



REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

PUBLICACION MENSUAL

ORGANO DEL COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS
Y DEL CENTRO DE ESTUDIOS MEDICOS "MORENO CAÑAS"

Director
DR. JOAQUIN ZELEDON

Secretario de Redacción
DR. E. GARCIA CARRILLO

CUERPO CONSULTIVO

DR. JOSE CABEZAS D.
Ministro de Salubridad Pública

DR. GONZALO GONZALEZ M.
Presidente del Colegio de Médicos y
Cirujanos

DR. ANTONIO PEÑA CHAVARRIA
Director del Hospital "San Juan
de Dios"

Sumario

- | | Pág. |
|--|------|
| I.—La Panhemocitopenia en la Esplenomegalia Palúdica crónica, por el Dr. Andrés Vesalio Guzmán | 17 |
| II.—Consideraciones generales sobre la Meningitis en Costa Rica durante los últimos años, por los Dres. Fernando Coto Chacón y Manuel Zamora Rojas | 22 |
| III.—La Lucha Antituberculosa y el BCG, por el Dr. Justo López Bonilla | 31 |

SAN JOSE — COSTA RICA

DIRECCION Y ADMINISTRACION:

Apartado 978

Calle 2ª, Avenida 2ª y 4ª

Teléfono 2920

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

Tomo XI

215

San José, C. R., Marzo de 1952

Año XIX

La Panhemocitopenia en la Esplenomegalia Palúdica Crónica

Estudio fisiopatológico, clínico y quirúrgico sobre la influencia
de la esplenomegalia palúdica crónica en la producción del
síndrome mencionado.

Por **Andrés Vesalio Guzmán,**

B. Sc, Phar. L., M. B., M. D., (Canadá)

Miembro Activo, Société Internationale de Chirurgie.

Asistente, Servicio de Cirugía General José M^a Barrionuevo,

Hospital San Juan de Dios, San José.

Cirujano del Hospital de Cartago.

I.—Estudio fisiológico

El bazo, durante la vida fetal, produce todos los elementos celulares de la sangre. En el adulto, es productor únicamente de linfocitos y monocitos. Contiene la mayor cantidad de células retículo-endoteliales. Estas tienen muchas funciones y son pluripotenciales, con propiedades hemogénicas latentes. Es órgano destructor de eritrocitos envejecidos, por un proceso que aún no se conoce bien. Las células retículo-endoteliales transforman la hemoglobina en bilirrubina. En cuanto a los leucocitos y las plaquetas, no se sabe que el bazo los destruya.

Si se suprime el bazo, habrá aumento de los eritrocitos, de los leucocitos y de los trombocitos. Habrá además, cambios particulares en los eritrocitos: formación de "leptocitos", de Cuerpos de Howell-Jolly (con restos nucleares) y disminución del índice hemolítico. En los leucocitos habrá aumento en los polimorfonucleares y en los linfocitos.

Se pueden entonces tirar las siguientes conclusiones:

El bazo no solamente controla la destrucción de eritrocitos envejecidos, sino que también influye en la producción y emisión de las células sanguíneas de origen medular. Actúa sobre la resistencia de los eritrocitos a las soluciones hipotónicas y controla su denucleación. Regula asimismo la granulocitopoyesis y la linfocitopoyesis. Controla o regula también la trombocitopoyesis procedente de los megakariocitos de la médula ósea.

El bazo es, por lo tanto no solamente un regulador de la

destrucción eritrocitaria, sino que también actúa a distancia sobre la médula ósea y el tejido linfático.

II.—Estudio fisiopatológico

Suprimiendo el bazo normal en animales y humanos, así como en casos patológicos en los que se sospecha una destrucción generalizada o electiva de células hemáticas, se han observado cambios en estas últimas que demuestran funciones esplénicas en la producción y destrucción sanguíneas.

De los estudios realizados, han surgido dos escuelas:

1.—La de la Secuestración o Fagocitosis Intraesplénica. (Kaznelson, Doan y Wiseman).

2.—La de la inhibición de la médula ósea por regulación hormonal. (Isaac, Engelbreth-Holm y Dameshek).

1.—Secuestración o Fagocitosis Intraesplénica:

Se ha tratado de explicar por varios mecanismos: Celular, humoral y físico.

En el celular intervienen los macrófagos, grandes células del tejido retículo endotelial del bazo, que destruyen eritrocitos defectuosos, parásitos, bacterias y sustancias extrañas. En el humoral, actúan sustancias semejantes a opsoninas, producidas por el mismo retículo-endotelio, que sensibilizan a los glóbulos rojos y otros elementos para que sean más fácilmente destruibles. En el físico, interviene la estasis o detención de la sangre en los sinusoides esplénicos y expone las células a prolongados intercambios osmóticos que terminan por romperlas. Esto ocurre en el bazo normal. Pero si por cambios patológicos en el órgano, se exagera cualquiera de los mecanismos expuestos o la totalidad de los mismos, la destrucción de los elementos sanguíneos será superior a su producción. La destrucción, especialmente de glóbulos rojos, dentro del bazo, producirá aumento de bilirrubina circulante, así como de otros pigmentos derivados de la destrucción de esas células, cuya determinación y dosificación nos dará un índice de lo que ocurre en el bazo.

2.—Inhibición de la médula ósea por regulación hormonal:

Según esta teoría, el bazo normal se interpone entre la sangre y la médula ósea. Secreta una o más hormonas que regulan el crecimiento y emisión de las células de la médula. Si se elimina el bazo, desaparece el ligero bloqueo fisiológico sobre la médula ósea y no habrá obstáculo a una mayor emisión de células de este órgano.

En la esplenomegalia habrá, según esta teoría, una producción excesiva de esa o esas hormonas, causando un bloqueo mayor a la salida de elementos de la médula ósea, con la produc-

ción de citopenias. Estas citopenias pueden ser electivas, si uno o más elementos medulares son bloqueados; totales, si el bloqueo afecta a todos. De aquí el término, panhemocitopenias.

III.—Observaciones personales

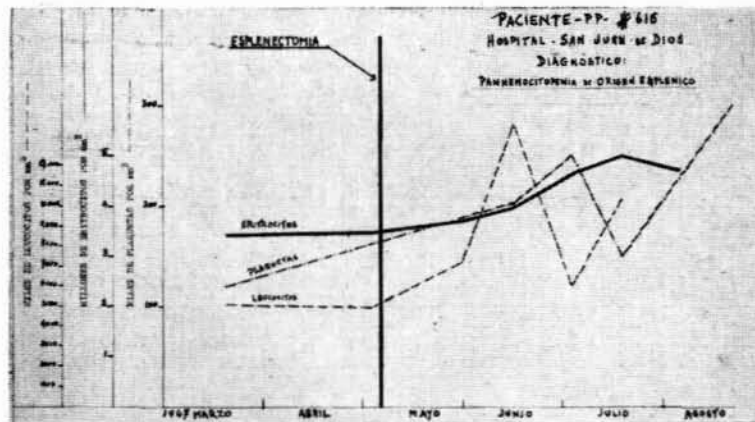
Se han estudiado cuidadosamente once pacientes. Las observaciones son las siguientes:

a) Clínicas:

- 1.—Todos padecieron paludismo crónico por varios años; algunos habían tenido crisis palúdicas recientemente.
- 2.—Todos tenían gran esplenomegalia crónica.
- 3.—Todos padecían anemia.
- 4.—El tratamiento médico fué, sin resultado sobre la anemia, en ocho casos. Optimo en uno. No se pudo determinar el resultado en dos.

b) Biológicas:

- 1.—Sólo dos casos mostraron hematozoarios.
- 2.—Todos padecían anemia de 1.000.000 a 3.000.000.
- 3.—Sólo uno tenía fragilidad globular excesiva.
- 4.—Trombocitopenia en diez. Normal en uno.
- 5.—Monocitosis y leucopenia con granulocitopenia en todos.
- 6.—La médula ósea en todos era activa, con tendencia a la hiperplasia megaloblástica y normoblástica y megakariocitos normales o aumentados en número.
- 7.—Hiperbilirrubinemia, índice ictérico aumentado y urobilinógeno fecal exagerado en siete casos.
- 8.—La mayoría padecían uncinuriasis.



Tiempo de tratamiento

- 9.—La respuesta biológica al tratamiento médico fué: sin resultado en ocho (de 30 a 120 días). Optima en uno (56 días). En los dos casos restantes el tratamiento fué insuficiente.

Por tanto, se consideró al bazo hipertrofiado como responsable de esa panhemocitopenia. Cinco pacientes fueron esplenectomizados. Los resultados son los siguientes:

Nº casos operados	Resultado de la Esplenectomía		
	Curados	Mejorados	Sin resultado
5	4	1	0

IV.—Resumen

- 1.—Se presentan once casos de panhemocitopenia con esplenomegalia palúdica crónica.
- 2.—En todos hay una reacción megaloblástica, normoblástica, granulocítica y megakariocítica intensa en la médula ósea.
- 3.—En siete se encontró hiperbilirrubinemia, tanto en la sangre venosa periférica como en la obtenida de la vena esplénica durante la operación. También el urobilinógeno fecal estaba exageradamente aumentado.
- 4.—La sangre de la vena esplénica no difería, en cuanto al número, la forma ni la resistencia de las soluciones hipotónicas, de la de la sangre periférica.
- 5.—El examen anatómo-patológico de los bazos extirpados no mostró ningún fenómeno histológico diferente al de cualquier bazo palúdico.
- 6.—Cinco pacientes fueron esplenectomizados. Cuatro curaron de su panhemocitopenia y uno mejoró mucho.

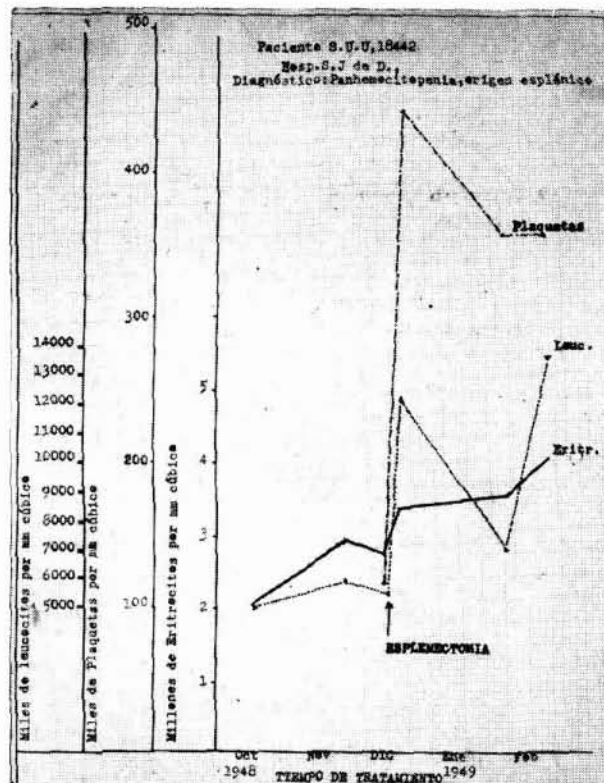
V.—Conclusiones

- 1.—En la esplenomegalia palúdica crónica irreductible se encuentra anemia; leucopenia y especialmente granulocitopenia y trombocitopenia.
- 2.—Se ha observado que la médula ósea es activa y produce los elementos que le corresponden.
- 3.—Se han observado en la sangre y en las heces, sustancias derivadas de la destrucción de eritrocitos, en mayor concentración que la normal, lo cual sugiere un fenómeno destructor exagerado.
- 4.—La esplenectomía, como prueba fisiológica de supresión, ha revelado en estos pacientes:
 - a) Que el gran bazo palúdico destruye exageradamente, dentro de su misma sustancia, gran número de eritrocitos y es responsable de la anemia.

- b) Que probablemente, por una secreción hormonal exagerada, bloquea la salida de eritrocitos, granulocitos y trombocitos de la médula ósea, produciendo también anemia y además, granulocitopenia y trombocitopenia.
- 5.—Hay que concluir porque en la esplenomegalia palúdica crónica el mecanismo de la panhemocitopenia es doble: Se debe, en primer lugar, a una destrucción de elementos sanguíneos dentro del bazo y en segundo lugar, a una inhibición de la médula ósea, a distancia, producida por las sustancias hormonales que, en cantidad exagerada, elabora el bazo palúdico crónico.

BIBLIOGRAFIA:

- Dameshek, William y Estrael, Solomon: The Spleen and Hypersplenism, Grune and Stratton, New York, 1947.
- Cecil, Russell L., Textbook of Medicine, 6th Ed., 1944.



"Consideraciones generales sobre la Meningitis en Costa Rica durante los últimos años"

Dr. Fernando Coto Chacón y Dr. Manuel Zamora Rojas

(Estudio basado en la observación de enfermos atendidos en el Salón de Infecto-Contagiosos del Hospital "San Juan de Dios" de San José, C. R.).

Habiendo observado una mayor frecuencia de estos pacientes durante los meses del año cuarenta y cuatro y los cuatro primeros meses del cuarenta y cinco, en relación con los precedentes, hemos creído de interés hacer un estudio sobre la meningitis en general, analizando los casos tratados durante éstos últimos años.

Durante este lapso fueron atendidos en el Salón de Infecto-Contagioso cincuenta y seis pacientes, de los cuales 43 salieron de alta en más o menos buenas condiciones y solamente trece de ellos fallecieron, lo que nos da un índice de mortalidad de un 23.2 %

1).—De acuerdo con el tipo de germen determinante de la sintomatología pudimos observar lo siguiente:

a).—El *meningococo* lo encontramos en 18 casos y de ellos solamente uno falleció.

b).—El *neumococo* se encontró en 9 casos, falleciendo tres.

c).—A *Pfeiffer* pudimos observar un caso, en el cual también se comprobó la existencia de *neumococos*. Este caso se dio de alta en buenas condiciones.

d).—En un caso encontramos hongos, sin embargo no nos fue posible hacer un estudio completo por fallecer poco después de su ingreso.

e).—Meningitis que catalogamos como inespecíficas, es decir, aquellas en las cuales el laboratorio no encontró gérmenes, tuvimos 24 y de ellas cuatro fallecieron.

f).—Meningitis tuberculosas observamos cuatro y todas fallecieron.

2).—Diagnóstico de ingreso de estos casos:

La gran mayoría de estos pacientes (41) ingresaron con el diagnóstico de meningitis, sin embargo hay un cierto número (15 casos) que ingresaron con otro diagnóstico y así tenemos:

Cuatro casos como tifoidea,

Dos como malaria,

Uno como *histerismo* o *epilepsia*, el cual resultó luego una meningitis tuberculosa,

Con antecedentes de traumatismo un caso,

En observación, es decir, sin diagnóstico cinco casos,

Un caso como posible poliomielitis, y
Un caso como difteria.

III°).—Clasificación por meses:

— 1944 —

Enero: Un caso a meningococos.
Febrero: Cero casos.
Marzo: Un caso de meningitis tuberculosa.
Abril: Un caso de meningitis tuberculosa.
Mayo: Dos casos en que no se encontró germen.
Junio: Tres casos, de ellos dos inespecíficos y uno a neumococos.
Julio: Cuatro casos, uno a meningococos, dos a neumococos, y uno inespecífico.
Agosto: Cuatro casos: tres inespecíficos y uno a meningococos.
Setiembre: Dos casos: uno inespecífico y uno a neumococos.
Octubre: Seis casos: cuatro inespecíficos y dos a meningococos.
Noviembre: Seis casos: dos inespecíficos, dos a meningococos, uno a neumococos y uno tuberculoso.
Diciembre: Ocho casos: tres inespecíficos, tres a meningococos y dos a neumococos.

— 1945 —

Enero: Nueve casos: dos inespecíficos, cuatro a meningococos, dos a neumococos y uno a levaduras.
Febrero: Seis casos: tres inespecíficos, dos a meningococos y uno a neumococos.
Marzo: Cuatro casos: dos inespecíficos, uno a meningococos y uno a neumococos.
Abril: Un caso a meningococo.
Observemos que los meses de mayor frecuencia son octubre, noviembre, diciembre, enero y febrero, siendo enero del 45 el mes en que mayor número de enfermos se atendió.

IV°).—Meningitis por Edades:

Enfermos de 1 a 10 años encontramos 10 casos.
De 10 a 20 años: 13 casos.
De 20 a 30 años: 19 casos.
De 30 a 40 años: 10 casos.
De 40 a 50 años: 1 caso.
De 60 a 70 años: 1 caso.
Vemos pues que la mayor frecuencia corresponde a las edades entre los veinte y los treinta años.

V^o).—*Meningitis por Zonas:*

En la Provincia de San José, observamos un total de 39 pacientes. De ellos 18 casos en la ciudad de San José.

Estos 18 casos se distribuyen así:

- 5 inespecíficos,
- 9 a meningococo,
- 3 a neumococo,
- 1 a Pfeiffer, y
- 1 tuberculosa.

Su distribución por barrios es la siguiente:

- B^o Hospital un caso a meningococo.
- B^o Los Angeles: tres casos inespecíficos.
- B^o México: Un caso inespecífico.
- B^o S. Sebastián: Un caso inespecífico.
- B^o Paso Ancho: Un caso tuberculoso.
- B^o Keith: Tres casos, dos a neumococos y uno a mening.
- B^o Pacífico: Un caso a meningococo y a Pfeiffer.
- B^o Dolorosa: Dos casos a meningococos.
- B^o San Bosco: Un caso a meningococo.
- S. José: Sin datos, 3 casos a meningococos.

De los 21 casos observados en los Cantones y Distritos de

S. José nos encontramos con:

- 11 casos inespecíficos.
- 5 casos a meningococo.
- 4 casos a neumococo, y
- 1 caso tuberculoso.

Su distribución es la siguiente:

- Escazú: Un caso inespecífico.
- Guadalupe: Seis casos: 3 inespecíficos, 2 a meningococo
- Moravia: Dos casos: uno inespecífico y 1 a neumococo.
- Zapote: Un caso a meningococo.
- S. Juan de Tibás: Un caso inespecífico.
- Rosario, Desamp. Un caso a meningococo.
- S. Ant. Coronado: Un caso inespecífico.
- Alejuelita: Un caso inespecífico.
- Santa Ana: Tres casos: 1 inespecífico y dos a neumococos.
- Villa Colón: Un caso a meningococ.
- S. Ant. Puriscal: Un caso inespecífico.
- S. Ig. Acosta: Dos casos: uno inespecífico y uno tuberculoso.

En el resto del País la distribución es la siguiente:

- Cartago, Tres Ríos: Un caso a meningococo.
 - S. Isidro Pérez Zel.: Uno a meningococo y uno tuberculoso.
 - Heredia: Dos casos inespecíficos.
 - Alajuela: Dos casos inespecíficos.
 - Villa Quesada: Un caso inespecífico.
 - Palma, Pérez Zeledón: Un caso a meningococo.
-

Sta. Rosa, Poás: Dos casos; uno inespecífico y uno a neumococos.

Cañas, Gte. Un caso a neumococo.

Puntarenas; P. Jiménez. Un caso inespecífico.

Siquirres, Limón: dos casos inespecíficos.

De acuerdo con el tipo de germen, en la Provincia de San José encontramos:

13 casos de meningitis a meningococo,

7 casos de meningitis a neumococo;

13 casos inespecíficos,

1 a neumococo y Pfeiffer, y

1 tuberculoso.

Del total de los 17 casos observados en Provincias:

10 de ellos fueron inespecíficos,

4 a meningococo,

2 a neumococo, y

1 tuberculoso.

VI°).— Meningitis y Sexo:

Hay una diferencia notable en cuanto a sexo se refiere, pues hemos observado que del total de casos

35 pertenecían al sexo masculino, y solamente

20 pacientes al sexo femenino.

VII°).—Tiempo de Estada en el Hospital:

Hospitalizados menos de diez días tuvimos treinta y seis enfermos, y más de diez días veinte enfermos.

De los que estuvieron menos de diez días:

13 fueron a meningococos,

6 a neumococo,

15 a inespecíficas, y

2 tuberculosas.

VIII°).—Síntomas Iniciales de la Enfermedad:

En general siempre observamos la tríada sintomática constituida por: cefalea intensa y constante; temperatura alta y rigidez más o menos marcada de la nuca. Además comprobamos con alguna frecuencia los siguientes signos; convulsiones; dolor intenso en la columna, especialmente en la región lumbar y aún más, en algunas ocasiones pudimos apreciar casos en los cuales, después de un período de síntomas vagos y de temperatura alta, que los pacientes atribuían a un estado gripal, llegar éstos enfermos al Hospital y ser catalogados como pacientes renales, comprobándose después que sus riñones estaban en perfectas condiciones y al mismo tiempo encontramos al hacer una punción lumbar con que el líquido céfalo-raquídeo mostraba signos indiscutibles de un proceso meningeo.

Junto con el dolor lumbar es frecuente encontrar enfermos que suelen presentar fenómenos parapléjicos, retención urinaria, por lo que en muchas ocasiones estos pacientes son trasladados, de los salones de Medicina General, donde suelen ingresar, a los Servicios de Urología, como sucedió en dos de nuestros casos.

También hemos observado, aunque con menos frecuencia, vómitos, que no tienen ningún carácter especial, fenómenos diarréicos y cosa curiosa, en muy raras ocasiones hemos tenido la oportunidad de encontrar petequias o equimosis en este tipo de enfermos, ni aun en los casos de meningitis a meningococo, como si tuvimos oportunidad de observarlo, mientras hacíamos nuestro internado en el Hospital del Salvador y en la Asistencia Pública en Santiago de Chile, el año 42, en que se presentó una epidemia de meningitis a meningococo, que alcanzó límites alarmantes para la población chilena.

Por último recordemos que en cierto número de casos el enfermo se presentó a consulta en estado comatoso, al extremo de ser confundidos estos pacientes, con enfermos en alcoholismo agudo, como sucedió en una ocasión, en que se trataba de una meningitis a meningococo, la que posteriormente regresó hasta la curación, completa del paciente.

IX') Tratamiento a que fueron sometidos estos pacientes:

En general el tratamiento se realizó en las siguientes condiciones:

1.—Tratamiento con Sulfapiridina: se trataron ocho casos y de ellos tres fueron a meningococo; dos a neumococo y tres inespecíficos.

2.—Tratamiento con sólo Sulfatiazol: se atendieron 23 casos, distribuidos en la siguiente forma:

7 a meningococo,

1 a neumococo, y

14 inespecíficos.

Los a meningococo se dieron de alta en buenas condiciones, lo mismo podemos decir del caso a neumococo y de los catorce inespecíficos dos fallecieron.

3.—Tratamiento combinado (Sulfatiazol y Sulfapiridina: se hizo en doce pacientes y de ellos tres fallecieron.

4.—Tratamiento con Penicilina: Tuvimos la oportunidad de usar la Penicilina en trece enfermos y de ellos dos fallecen, siendo uno de los casos a hongos y el otro a neumococo.

En los casos tratados con sólo sulfapiridina la temperatura descende, en general, al segundo o tercer día de iniciado el tratamiento en las meningitis a meningococo; al segundo día en un caso de meningitis a neumococo y en las inespecíficas al segundo día.

En las tratadas sólo con sulfatiazol la temperatura desciende al quinto día en las meningitis a meningococo; también al quinto día en un caso a neumococo y al cuarto o sexto día en las meningitis inespecíficas.

Con el tratamiento combinado la temperatura desaparece y el enfermo se siente mejor alrededor del sétimo día y con él se observaron tres muertos: dos a neumococo y uno inespecífico.

Con la Penicilina la temperatura desaparece al segundo día, los pacientes están hospitalizados hasta curación completa término medio durante ocho días. Esto en cinco pacientes de meningitis a meningococo. En los casos de meningitis a neumococo tuvimos dos con evolución tórpida, uno de ellos con veintidós días de estada. Los dos se dieron de alta en bastantes buenas condiciones. En las meningitis inespecíficas la temperatura desaparece al cuarto día y en algunas ocasiones la evolución fué tórpida. De estos casos uno fallece.

El tratamiento con Penicilina fué hecho tomando 100.000 unidades y disolviéndolas en 20 cc. de suero salino y luego colocando 2 cc., es decir, 10.000 unidades, cada tres horas día y noche, por vía intramuscular en las meningitis a meningococo.

En las meningitis a neumococo usamos la vía intratecal y la intramuscular, colocando 2 cc. cada tres horas por vía intramuscular, día y noche, y al mismo tiempo dos a tres veces al día inyecciones intratecales de 2 cc. también conteniendo 10.000 U. El total de dosis usada fué término medio 200.000 unidades, sin embargo, observamos que en algunos casos, especialmente de meningitis a meningococo bastó para la curación de los pacientes con 100.000 unidades; pese a esto creemos necesario un mínimo de 200.000 unidades de Penicilina para cualquier tipo de meningitis.

X') Secuelas:

Entre las secuelas que hemos podido observar anotaremos en primer lugar la sordera o hipoacusia marcada en los casos tratados con cualquier tipo de sulfamidos. No sabemos realmente a qué sea debido esto, pues bien podría explicarse como un fenómeno de intoxicación por la misma droga, o bien, lo que nos parece más factible, ser debido a la misma enfermedad y tener relación con la lentitud con que actúan las sulfas administradas por os o por vía intramuscular.

Otra secuela que se observa con frecuencia es una ligera dificultad para la deambulacion y en ocasiones la persistencia por mucho tiempo de una paraplegia, lo que muy bien puede explicarse por la deficiencia nutritiva en que por lo general se encuentran estos pacientes, como que todos ellos o por lo menos un noventa y ocho por ciento, son enfermos de situación económica

muy deficiente; por lo demás hemos observado que esta sintomatología cede fácilmente con el tratamiento a base de vitaminas, especialmente de la vitamina B. También anotaremos la existencia de una ligera rigidez de la nuca y de la columna, especialmente en los casos de meningitis a neumococo y en algunos inespecíficos. Por último diremos que en algunas ocasiones, como sucedió en uno de nuestros pacientes, la meningitis se complicó con abscesos cerebrales. Esto pudimos observarlo en un enfermo catalogado como una meningitis inespecífica y es más, se interpretó como meningitis tuberculosa, pues hizo una evolución tórpida, presentó una linfocitosis alta en el líquido céfalo-raquídeo y además existía un antecedente tuberculoso franco, sin embargo en este caso la autopsia nos demostró que estábamos en un error, pues comprobó que se trataba de una meningitis a neumococo, con dos abscesos cerebrales, también de este origen.

XI*) Meningitis observadas durante los años 41, 42 y 43:

Durante estos años hemos podido apreciar un total de diecisiete casos, distribuidos así:

6 casos en el año 41;
2 casos en el año 42; y
9 casos en el año 43.

Como vemos, ya existe una enorme diferencia con lo visto durante los años 44 y 45.

1.—Distribución en el año 41:

Abril: Un caso que salió catalogado como una posible meningitis inespecífica. No encontré exámenes de líquido céfalo-raquídeo, sólo hay una punción lumbar positiva. Se trataba de una niña de doce años, residente en Limón.

Mayo: Un caso catalogado como meningitis tuberculosa, también en una niña de siete años. No hay más datos.

Julio: Dos casos: uno inespecífico en un niño de cuatro y medio años, de Guanacaste. Otro catalogado como meningitis tuberculosa, en una niña de cuatro años, residente en San José.

Setiembre: Un caso de meningitis inespecífica, también de San José.

2.—Distribución en el año 42:

Junio: Dos casos: uno de una meningitis inespecífica en un hombre de 17 años; hay un examen de líquido céfalo-raquídeo en que se encontraron estreptococos. Otro caso de meningitis tuberculosa, en un hombre de 31 años de edad, residente en Heredia.

3.—Distribución en el año 43:

Mayo: Dos casos: uno de posible meningitis a meningococo en un hombre de 26 años de edad, residente en Desamparados.

Hay exámenes de laboratorio, pero no se encontró germen. Otro caso de meningitis inespecífica en un niño de seis años.

Junio: Dos casos: uno de posible meningitis tuberculosa en un hombre de 44 años, residente en San Pedro de Montes de Oca; y otro caso inespecífico, en un hombre de 23 años, residente en Alajuela.

Julio: Uno inespecífico en un paciente de 17 años, residente en San Pedro de Montes de Oca. No hay exámenes.

Agosto: Un caso de meningitis crónica (?), de 17 años, también de San Pedro de Montes de Oca.

Octubre: Uno inespecífico en un hombre de 43 años, residente en Puriscal.

Noviembre: Un caso de meningitis crónica (?), residente en San José. No hay datos.

Diciembre: Uno inespecífico de seis meses de edad. No hay datos.

Vemos, pues, que por los casos encontrados durante esos años, no es posible hacer un estudio completo y mucho menos llegar a una conclusión, salvo la de que durante esos años hubo un número muy reducido de meningitis en este Hospital, lo que contrasta enormemente con lo encontrado por nosotros durante los últimos años.

XII* Conclusiones:

a) Las meningitis a meningococos reaccionan bien y son de evolución rápida con cualquiera de los tratamientos usados, sin embargo debemos reconocer que el tratamiento que podríamos llamar específico es el de la Penicilina, pues la evolución es más rápida que con cualquier otro tratamiento y con él los pacientes se recuperan en el 100% de los casos, fuera de que no se aprecian las secuelas que anotamos en los casos tratados con las sulfas.

b) En la meningitis a neumococo observamos casi siempre una evolución tórpida cuando se usa la vía intramuscular o la vía oral para el tratamiento y sólo reaccionan más rápidamente cuando estos casos son tratados por vía intrarraquídea, por lo menos durante el primer día de tratamiento. Además podemos decir que tienden a recidivar, dan una rigidez muy marcada de la columna, la que en muchas ocasiones no desaparece si no es con tratamiento intrarraquídeo y con Penicilina, como hemos observado en dos de nuestros pacientes. Por último agregaremos que en general una meningitis a neumococo es casi siempre secundaria a un proceso neumónico o bronconeumónico primitivo.

c) Parece existir una relación muy clara entre la frecuencia de este tipo de pacientes observados en los últimos meses y el estado de desnutrición que es consecuencia lógica de la mala situación económica porque atraviesa el país, como resultado de las restricciones que nos ha traído la guerra.

También hemos observado cierta relación con las épocas de transición, como son los meses de octubre, noviembre, diciembre, enero y febrero, en que se suelen presentar con más frecuencia los estados gripales y los resfrios en general.

d) Por lo general las meningitis tuberculosas parecen no ser muy frecuentes en Costa Rica, pues en un Hospital con el movimiento de enfermos que tiene el nuestro, sólo hemos observado, en el Servicio de Aislamiento infecto-contagioso, cuatro casos.

e) Ha habido indiscutiblemente un brote epidémico de meningitis y de ellas corresponde el mayor porcentaje a las meningitis a meningococos en la Provincia de San José.

f) El diagnóstico es fácil de hacer, como nos lo demuestra el hecho de haber ingresado el mayor porcentaje con el diagnóstico de meningitis; sin embargo vemos que hay algunos cuadros que semejan la misma sintomatología y que bien pueden hacernos pensar en otra cosa e inducirnos a error y es muy posible que esto pueda pasar en los pueblos alejados de la capital, donde es más difícil pensar en una meningitis, por lo poco frecuente y por la dificultad para poder realizar un buen examen.

g) La edad más frecuente en que se presenta la meningitis entre nosotros, es entre los veinte y los treinta años (19 casos), lo que perfectamente puede explicarse, ya que estos individuos a esta edad, están más expuestos, por los trabajos que suelen desempeñar, a las inclemencias del tiempo.

h) En general el mayor número de pacientes con meningitis a meningococo lo observamos en la ciudad de San José.

i) Hay una diferencia franca entre el sexo masculino y el femenino, siendo los hombres los más afectados y esto también se puede explicar por los mismos motivos de por qué hay diferencia en cuanto a la edad.

j) Por lo general los pacientes permanecen hospitalizados menos de diez días y de ellos el mayor número corresponde a las meningitis a meningococo.

k) La conclusión más importante es, indiscutiblemente, la que en los años anteriores al año cuarenta y cuatro, y a los cuatro primeros meses estudiados del cuarenta y cinco, hubo un número reducido de casos, lo que contrasta enormemente con lo observado durante los últimos años, en que se nota un brote epidémico franco, sobre todo durante los meses de octubre, noviembre, diciembre, enero y febrero, es decir, durante las épocas de transición.

"La Lucha Antituberculosa y el B C G"

Dr. Justo López Bonilla,

Consejero en Tuberculosis de la Organización Mundial
de la Salud para Centro América y el Caribe.

Resumen de la Conferencia dictada en el Centro de Estudios Médicos
"Ricardo Moreno Cañas", a cargo del Dr. Raúl Blanco Cervantes.

La vacuna BCG es un elemento de lucha anti-tuberculosa cuyo fundamento está en la historia misma de la tuberculosis, a partir del conocimiento del fenómeno de Koch. La cuidadosa observación por Calmette, del poder protector en los bovinos de pequeñas infecciones virulentas frente a fuertes infecciones posteriores, le condujo al desarrollo de su teoría que coronó exitosamente después de más de trece años de labor, al entregar al mundo científico la vacuna que lleva su nombre y el de su colaborador Guérin. Ella, compuesta de bacilos vivos, no virulentos, es capaz de proteger contra infecciones virulentas posteriores y no produce en ningún caso, por sí misma, enfermedad tuberculosa. Su inocuidad y su eficacia están hoy perfectamente demostradas y la necesidad de su aplicación es evidente si se piensa en las fallas de las medidas de prevención antituberculosa cuando se llevan de manera exclusiva sobre el individuo ya infectado. En efecto, ante la imposibilidad práctica de evitar el contagio en época más o menos tardía de la vida, los medios que después se ponen en uso, como el examen radiológico sistemático, aparte de ser sumamente costoso y de muy difícil o imposible aplicación a la totalidad de la población, dejan siempre abierto un interrogante de lo que puede suceder en el futuro y fracasan asimismo en el aspecto profiláctico inmediato, ya que en ninguna investigación radiológica de sujetos supuestos sanos, se han encontrado exclusivamente formas mínimas de tuberculosis. Al contrario, siempre ha habido cantidad no despreciable de formas moderadamente avanzadas y avanzadas. Ni aun repitiendo la investigación en los mismos grupos a muy corto intervalo —cuatro a seis meses— se ha logrado ese objetivo.

Hay que completar entonces el esquema de lucha, protegiendo al individuo antes de que la infección virulenta tenga lugar, y eso es lo que se logra con el BCG. La profilaxis individual tiene pues que agregarse y unirse a la colectiva. Por otra parte, el análisis de los fenómenos que pueden producirse en los seres humanos después de la vacunación con BCG, ha demostrado que no es de temer ningún fenómeno perjudicial. A este respecto, el conferencista hizo una revisión crítica de las diversas eventualidades que pueden producirse: vacunación de individuos con aler-

gia latente, en estado pre-alérgico de infección virulenta, etc., etc., llegando a la conclusión, basada en la enorme experiencia recogida en el mundo hasta la fecha, que la vacunación no da lugar nunca fenómenos de orden general, y que localmente, lo más que puede suceder en muy reducido número de casos, es que se produzca un fenómeno de Koch, siempre de pequeña intensidad y de evolución benigna y pasajera.

En ninguna oportunidad se ha demostrado que el BCG pueda provocar en el organismo fenómenos de etiología tuberculosa y mucho menos que como consecuencia de la vacunación se origine una enfermedad tuberculosa.

Por el contrario, su acción benéfica se ha comprobado prácticamente siempre, en especial en lo que se refiere a evitar las manifestaciones de actividad de la infección primaria. Se ha demostrado también, allí donde su aplicación ha sido extensa, la disminución marcada de la mortalidad por meningitis tuberculosa.

Dos requisitos son indispensables en la vacunación. **Primero:** Que la vacuna sea preparada en laboratorios de absoluta confianza, en los que se cumplen los requisitos indispensables que garanticen su inocuidad, su pureza y su potencia. **Segundo:** Que la técnica de su aplicación sea rigurosa, de acuerdo a normas hoy muy bien conocidas y que con referencia a la vía intradérmica han sido fijadas por la ITC y la OMS.
