

RESULTADOS OBTENIDOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS TUBERCULOSAS Y DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR A LOS 12 MESES DE EXPERIENCIA CON LA HIDRACIDA DEL ACIDO ISO-NICOTINICO

Prof. M. SORIANO y Dres. M. GONZALEZ-RIBAS, P. CASANOVAS,
A. TRUJOL y P. VINTRO

SE exponen los resultados de la experiencia en el tratamiento de la meningitis tuberculosa y la tuberculosis pulmonar, durante un año, con hidracida del ácido isonicotínico (H. I. N.).

1.º *Meningitis tuberculosa.* Se han tratado 13 casos, de los que han curado 12, muriendo el otro de una bronconeumonía capilar.

Se preconizan las siguientes dosis: *Dosis de ataque:* 15 miligramos por kilo durante 15 días por lo menos, pues esta dosis se sostendrá hasta que las manifestaciones clínicas y del l. c. r. hayan mostrado una franca mejoría, siempre que no se presenten signos de intolerancia. En los casos graves esta dosis de ataque irá precedida de una dosis de 25 miligramos por kilo el primer día de tratamiento.

2.º *Dosis de cura:* 10 miligramos por kilo durante 6 meses por lo menos. La mayoría de enfermos requieren un tratamiento durante un año. A partir de los 4 meses puede disminuirse la dosis a 8 mi-

ligramos por kilo. A partir de los 6 meses puede darse el medicamento a semanas alternas.

Es preciso un tratamiento prolongado a pesar de la curación clínica y la normalización del l. c. r., porque la meningitis no es más que un síntoma de diseminación hematógena que parte de un foco caseoso, generalmente ganglionar, el cual tarda mucho tiempo en perder su virulencia.

Siempre se ha dado la H. I. N. exclusivamente por vía oral. En los casos graves, o con vómitos, se dan las mismas dosis por vía intravenosa o intramuscular en tres tomas diarias, pero nunca por vía intrarraquídea.

Se consigna el hecho de «la lucha infecciosa larvada de tipo oscilante en el curso de la curación de la meningitis», que se manifiesta por elevaciones y descensos oscilantes de las células y albúminas del l. c. r., a pesar de la curación progresiva de la enfermedad. Los autores no son partidarios del empleo conjunto de estreptomina más que en los casos en que hay un grueso ganglio caseificado u

otra lesión caseosa visible en las radiografías.

2.º *Tuberculosis pulmonar.* Exponen los resultados de su experiencia considerando tres fases en la acción del medicamento:

1.ª *fase, o fase antitóxica.* Se marca por una rápida desintoxicación, aumento del apetito y negativización bacilosópica, así como una acción euforizante. Esta fase suele durar unas tres semanas.

2.ª *fase, o fase antibacilar.* En ella disminuye la acción desintoxicante y tónica anterior y se marca una progresiva mejoría de las lesiones radiológicas, con resorción de los exudados y reducción cavitaria, que en algunos casos puede ser total. Ello sucede con o sin desaparición del bacilo en los esputos. Esta fase dura en general de 2 a 8 meses.

3.ª *fase, o fase de agotamiento.* En ella se observa una marcha progresiva de la enfermedad con nuevas manifestaciones tóxicas y evolución lesional progresiva.

También en la tuberculosis pulmonar observan el fenómeno de la «lucha infecciosa larvada de tipo oscilante», que se manifiesta en el curso oscilante de las reacciones humorales (V. S. G., reacción de hemoaglutinación, linfocitos, serinemia, etc.).

Estas fases se consideran como un fenómeno general, ya que son

variables, pudiendo dejar de presentarse cualquiera de ellas según los casos.

Exponen la hipótesis de que el fenómeno del agotamiento de la acción terapéutica debe relacionarse con el de la *adaptación o resistencia del germen* al medio adverso que representa el medicamento, y como se trata de una propiedad biológica del bacilo, que es capaz de desarrollarse con todos los medios de tratamiento empleados hasta ahora, consideran que los estudios terapéuticos deben enfocarse más que a obtener un nuevo medicamento antibacilar, a impedir el fenómeno del agotamiento de la acción terapéutica.

Toxicidad. Las experiencias hechas en cobayos por los autores demuestran que las dosis altas de 25 miligramos continuadas producen, a las dos o tres semanas, lesiones hepáticas degenerativas. Este hecho viene corroborado por la clínica, que demuestra la relativa frecuencia con que aparecen elevaciones de la bilirrubinemia con reacción directa, en el curso del tratamiento. Ello traduce la existencia de una hepatitis tóxica y obliga a la suspensión del tratamiento. Al interrumpir la medicación la H. I. N. continúa eliminándose por la orina, a veces durante dos semanas, prueba de su *acción acumulativa.*