

TERCERA REUNION NACIONAL DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y BRONCOESOFAGOLOGIA

En la Ciudad de San Luis Potosí, S. L. P.
del 1o. al 5 de mayo de 1953.

Patrocinada por la Soc. Mexicana de
Otorrinolaringología y Broncoesofa-
gología y por la Soc. Potosina de
Otorrinolaringología y Oftalmología.

Toda correspondencia dirigirla al Secreta-
rio en México, D. F., Dr. Isaías Balanza-
rio, Lerma 90, y al Secretario en S. L. P.,
Dr. Carlos Guerra G., Independencia 103

IV CONGRESO PANAMERICANO DE OTO-RINO-LARINGOLOGIA Y BRONCO-ESOFAGOLOGIA.

México, D. F. del 28 de febrero al 4 de marzo de 1953.

III CONGRESO LATINOAMERICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA

El comité directivo del tercer Congreso Latinoamericano de Otorrinolaringología ha decidido celebrar su reunión en la ciudad de Caracas, durante los días 21 a 25 de febrero de 1954. Esta fecha ha sido escogida especialmente para facilitar a todos los colegas de Latinoamerica, la posibilidad de asistir también al Congreso Panamericano de Otorrinolaringología y Bronco-esofagología, que tendrá lugar en la ciudad de México a partir del 28 del mismo mes de febrero de 1954.



Nacional Monte de Piedad
FUNDADO EN 1775

ALHAJAS

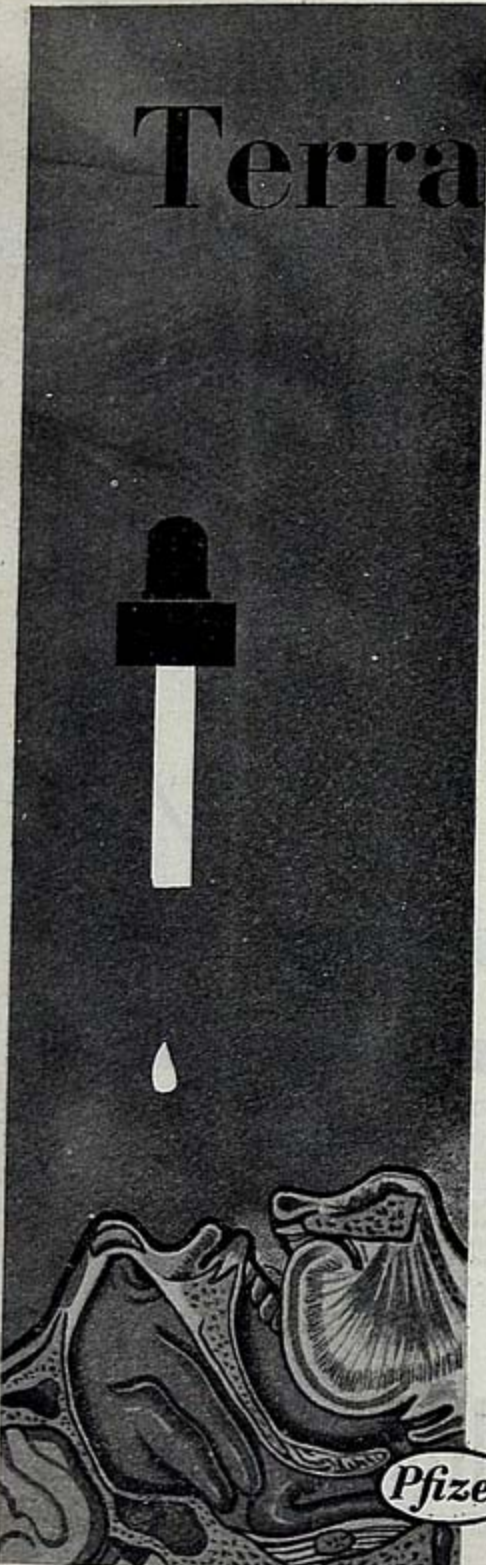
Por sus alhajas prestamos
parte proporcional a su valor;
traigalas a la Institución de mas
solido prestigio, acuda al:

Nacional Monte de Piedad
TRADICIÓN Y CONFIANZA

Terramicina

Nasal

con Clorhidrato de Desoxiefedrina



Bien tolerada por la mucosa nasal, la Terramicina nasal (con Clorhidrato de Desoxiefedrina) ofrece las dos ventajas de su amplio campo de acción antimicrobiana y el efecto vasoconstrictor, en el tratamiento local de la rinitis aguda, rinitis vasomotora y nasofaringitis. La Terramicina nasal (con Clorhidrato de Desoxiefedrina) puede ser administrada con atomizador, como gotas, o en forma de apósitos, sin el temor de afectar la acción ciliar. Para lograr los mejores resultados, es aconsejable emplearla tan pronto como se manifiestan los primeros síntomas.

*antibiótico de amplio espectro
presentado para emplearse como
gotas nasales*

presentación: Un frasco gotero de capacidad para 5 cc. conteniendo 25 mg. de Clorhidrato de Terramicina Cristalina con 0.25% de Clorhidrato de Desoxiefedrina y amortiguadores.

LABORATORIOS PFIZER, S. A.

F. de Alva Ixtlixochitl 45-B - México 8, D. F.



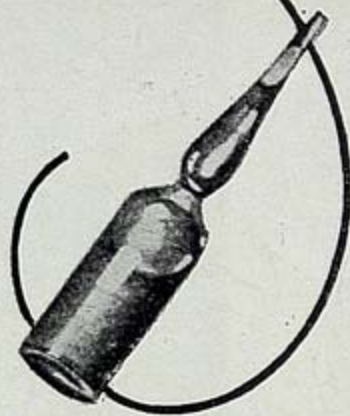
LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

REG. No. 39430 S.S.A.

Prop. No. A 195/53 S.S.A.



Medicación SINTOMÁTICA y de FONDO



BROMO-BESVITAL

BROMO - BESVITAL

CADA AMPULA CONTIENE:

Bromuro de Calcio	500 mg.
Clorhidrato de Tiamina (16650 U l.)	50 mg.
Riboflavina	2 mg.
Piridoxina	10 mg.
Nicotinamida	25 mg.
Uretono disolvente	500 mg.
Clorobutanol conservador	25 mg.
Agua destil. C. B.	5 cm ³ .

Literatura exclusiva para médicos.

BROMO - BESVITAL 100

CADA AMPULA CONTIENE:

Bromuro de Calcio	1 G.
Clorhidrato de Tiamina	100 mg. (53300 U l.)
Riboflavina	4 mg.
Piridoxina	20 mg.
Nicotinamida	50 mg.
Uretono disolvente	500 mg.
Clorobutanol conservador	25 mg.
Agua destilada c. b.	5 cm ³ .

Reg. Núm. 31901 S. S. A.

Laboratorios **SILANES, S.A.**

AV. AMORES 1304 MEXICO, D.F.

La Realidad Sobre los Aparatos Para Sordera

En el año de 1937, el Departamento de Salubridad Pública de los Estados Unidos se vió obligado a efectuar una investigación completa debido a la innumerable cantidad de quejas recibidas continuamente de las personas faltas de oído en relación con la poca ayuda que recibían de los aparatos para sordera.

El Dr. Willis C. Beasley, del Departamento de Salubridad, fué el encargado de conducir la investigación y llegó a las siguientes conclusiones, después de gastar miles de dólares examinando personas de todas condiciones climatológicas y posición social:

- 1.—Solamente el 56 % del grupo examinado gozaban de audición normal.
- 2.—En todos los casos donde existe una lesión, "la deficiencia crónica auditiva era progresiva".
- 3.—El audifono amplificador eléctrico para sordera era el principal medio, si no el único, para ayudar a los que sufrían pérdida auditiva.
4. Todos los faltos de oído deseaban sobreponerse a su mal.
- 5.—Solo un muy reducido porcentaje de las personas que usaban audifonos eléctricos para sordera, obtenían resultado beneficioso.
- 6.—La razón de esta falla se debía, según los médicos especialistas y los ingenieros en acústica, al hecho de que los auriculares tenían una amplificación general inadecuada.

Las recomendaciones del Departamento de Salubridad Pública de los Estados Unidos a todos los fabricantes de aparatos para sordera fueron:

- A.—Desarrollar un examen sencillo y efectivo para determinar el verdadero grado de comprensión de las palabras.
- B.—Cuántos tipos elementales de pérdida auditiva existen y cuáles son sus porcentajes.
- C.—Fabricar nuevos tipos de audifonos para corregir estas pérdidas auditivas básicas.
- D.—Desarrollar medios para adaptar correctamente los auriculares a cada tipo de pérdida auditiva.
- E.—Enseñar al falto de oído cómo usar su audifono correctamente.
- F.—Hacer al paciente exámenes de comprobación periódicamente.

Solamente un fabricante de audifonos para sordera adaptó e investigó los puntos expuestos por el Departamento de Salubridad y después de varios años de estudios y el gasto de miles de dólares llegó a los siguientes hechos:

- 1.—Desarrolló una prueba analítica para localizar la pérdida auditiva de cada persona a la comprensión del habla.
- 2.—A través de esta prueba encontró que existen, elementalmente, 10 patrones típicos de pérdida auditiva a la comprensión, con ligeras variantes.
- 3.—Estos patrones típicos se usan en las siguientes proporciones:

Patrón "T", 22.2 %	Patrón "S", 18.4 %	Patrón "P", 15.4 %
"U", 11.3 %	"E", 9.1 %	"H", 3.5 %
"M4", 2.5 %	"M6", 1.6 %	"L", 13.4 %
		"N", 2.6 %

- 4.—Los patrones o "Lentes Auditivos" deben ser CALIBRADOS y obtener las ligeras variaciones de cada uno de ellos por medio del amplificador.
- 5.—Hacer pruebas analíticas de comprobación periódicamente, para reemplazar, cada vez que sea necesario, el "Lente Auditivo".

Posiblemente debido a lo costoso del programa marcado por el Departamento de Salubridad, desde 1937 hasta 1953 solo ha habido una fábrica que ha seguido dicho programa. Dicha fábrica es la

Acousticon International, establecida en 1902.

CORTESIA DE

CASA ACEVES, S. A.

DEPTO. AUDIO-CIENTIFICO, MOTOLINIA 15. MEXICO 1, D. F.

Agencias en: Ocampo 66, Guadalajarn, Jal. Madero 105-3, León, Gto.

GELOTRICYL

Tópico Antibiótico para
Uso Quirúrgico
Exclusivamente.

Reg. No. 37694 S. S. A.

Prop. No. A-658/51.

Literatura exclusiva
para Médicos.

LABORATORIOS
J. C. THOME, S. A.
Apdo. Postal No. 1398

México, D. F.

NEOL-BOTTU

Antiséptico bucal



Generador de ozono naciente
al contacto de los tejidos.

GRUPO ROUSSEL, S. A.

Varsovia No. 19. México, D. F.

Reg. No. 8560 S.S.A.

"Lit. exclusiva para médicos"

Prop. No. A-258/50.

Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología

MESA DIRECTIVA

Presidente honorario: Dr. Ricardo Tapia y Fernández.
Presidente: Dr. Andrés Bustamante Gurria.
Secretario Perpetuo: Dr. Luis Vaquero Sánchez.
Secretario: Dr. Isaias Balanzario.
Tesorero: Dr. Daniel Roldán Posada.

SOCIOS HONORARIOS

Socios Honorarios: Dr. Chevalier L. Jackson.
Dr. Paul H. Holinger.
Dr. George E. Shambaugh.
Dr. Daniel Gurria Urgell.

Socios Fundadores: Dr. Juan Andrade Pradillo,
Dr. Pedro Berruecos,
Dr. Andrés Bustamante Gurria,
Dr. Ramón del Villar,
Dr. Daniel Gurria Urgell,
Dr. Gustavo Jeréz Tablada,
Dr. Mario González Ulloa,
Dr. Manuel López y López,
Dr. Federico Molas,
Dr. Walter Reinking,
Dr. Plutarco Torres Luquin,
Dr. Ricardo Tapia Acuña.
Dr. Luis Vaquero.

SOCIOS ACTIVOS DEL DISTRITO FEDERAL

Dr. José T. Aguilera. Havre No. 7. México, D. F.	Dr. Pedro Andrade Padillo. Tabasco No. 203. México, D. F.
Dr. Humberto Alcocer. Medellin No. 94-4. Col. Roma. México, D. F.	Dr. Miguel Arroyo Guijosa. Medellin No. 94. Col. Roma. México, D. F.
Dr. Juan Andrade Padillo. Empan No. 39-1. México, D. F.	Dr. Abraham Ayala González. Plaza de la República No. 46. México, D. F.

- Dr. Isaias Balanzario.
Lerma No. 90. Col. Cuauhtémoc.
México, D. F.
- Dr. Juan Becerril.
Donceles No. 86.
México, D. F.
- Dr. Mario A. Barrón y Sierra.
Unión 292. Col. Tep. Insurgentes.
México, D. F.
- Dr. Pedro Berruecos.
Medellin No. 94-3. Col. Roma.
México, D. F.
- Dr. Oscar Bonilla González.
Tabasco No. 332. Col. Roma.
México, D. F.
- Dr. Andrés Bustamante G.
Medellin No. 94-3. Col. Roma.
México, D. F.
- Dr. Jaime Carrillo Jr.
Medellin No. 86-21. Col. Roma.
México, D. F.
- Dr. Javier Castillo Dibildox.
Amsterdam No. 295.
México, D. F.
- Dr. Enrique Culebro.
Pachuca No. 51-7.
México, D. F.
- Dr. José Cruz Sambrano.
Quintana Roo No. 1, Desp. 1.
México, D. F.
- Dr. Leo Deutsch.
Reforma No. 510.
México, D. F.
- Dr. Julio Cueva.
Diagonal Sn. Antonio No. 1932.
México, D. F.
- Dr. Eduardo de Gortari.
Bucareli No. 181-1.
México, D. F.
- Dr. Eduardo de la Parra.
Hamburgo No. 49.
México, D. F.
- Dr. Ramón del Villar.
Amsterdam No. 295.
México, D. F.
- Dr. Eduardo Echeverría.
Niza No. 6-10.
México, D. F.
- Dr. Alfonso Espinosa Grande.
Av. Chapultepec No. 178-A.
México, D. F.
- Dr. Eligio Esquivel Medina.
Londres No. 30 (bajos).
México, D. F.
- Dr. Manuel Fernández.
Guerrero No. 2-202.
México, D. F.
- Dr. Máximo García Castañeda.
Humboldt No. 17-A.
México, D. F.
- Dr. Rafael Giorgana.
Donato Guerra No. 9.
México, D. F.
- Dr. Alberto Gallegos Domínguez.
Av. Revolución No. 42-7.
Tacubaya, D. F.
- Dr. Armando González Gomar.
Dinamarca No. 88-1.
México, D. F.
- Dr. Mario Galindo Hernández.
Av. Alvaro Obregón No. 308-5.
México, D. F.
- Dr. Rafael González Rivas.
Av. Alvaro Obregón No. 178.
México, D. F.
- Dr. Luis González Rentería.
Monterrey No. 47.
México, D. F.
- Dr. Mario González Ulloa.
Tuxpan No. 20.
México, D. F.
- Dr. Alberto González Valverde.
Trianón 56. Col. Tep. Insurgentes.
México, D. F.
- Dr. Victoriano M. de Acosta.
Av. Chapultepec No. 500.
México, D. F.
- Dr. Gaspar Hernández.
Madero No. 53-106.
México, D. F.
- Dr. Carlos Herrera Garduño.
Dr. Mora No. 9.
México, D. F.
- Dr. Gustavo Jeréz Tablada.
Tabasco No. 332.
México, D. F.
- Dr. Luis Labastida.
Palma Norte 405. Desp. 301-305.
México, D. F.
- Dr. Manuel López y López.
Regina No. 7.
México, D. F.

- Dr. Benjamín Macías Jiménez.
Donceles No. 80-3.
México, D. F.
- Dr. Benito Madariaga.
Colima No. 211.
México, D. F.
- Dr. José Vicente Manero.
Rosales No. 1-105.
México, D. F.
- Dr. Fernando Meléndez.
Insurgentes No. 74.
México, D. F.
- Dr. Efrén Marín.
Orizaba No. 185.
México, D. F.
- Dr. Rubén Mingran Camargo.
Niza No. 6-201.
México, D. F.
- Dr. Federico Molas.
San Juan de Letdán No. 9.
México, D. F.
- Dr. Fernando Martínez Cortés.
Puebla No. 154-3.
México, D. F.
- Dr. César Ortiz Jara.
Mazatlán No. 192-2.
México, D. F.
- Dr. Rafael Pácchiano.
20 de Noviembre No. 82-212.
México, D. F.
- Dr. Ángel Pérez Aragón.
Río Sena No. 88. Col. Cuauhtémoc.
México, D. F.
- Dr. Ernesto Pérez Fuentes.
Municipio Libre No. 142.
México, D. F.
- Dr. Benito Rebolledo Vergara.
Sánchez Azcona No. 1339-3.
Col. del Valle.
México, D. F.
- Dr. Walter Reinking.
Paseo de la Reforma No. 458.
México, D. F.
- Dr. Federico Reyes Rodríguez.
Liverpool No. 62, 2o. piso.
México, D. F.
- Dr. Daniel Roldán Posada.
Puebla No. 118.
México, D. F.
- Dr. Roberto L. Sánchez.
Querétaro No. 131.
México, D. F.
- Dr. Leonardo Silva E.
Humboldt No. 26.
México, D. F.
- Dr. Carlos Tapia Acuña.
Tuxpan No. 20.
México, D. F.
- Dr. Ricardo Tapia Acuña.
Nápoles No. 9.
México, D. F.
- Dr. Rafael Tejero Lapham.
Monterrey No. 101-203.
México, D. F.
- Dra. Isabel Torices.
Díaz Mirón No. 154.
México, D. F.
- Dr. Plutarco Torres Luquin.
Chapultepec No. 463.
México, D. F.
- Dr. Carlos Valenzuela Ezquerro.
Monterrey No. 47-201.
México, D. F.
- Dr. Luis Vaquero.
Artes No. 15 (bajos). 0
México, D. F.
- Dr. Guillermo Pérez Villasante.
Monterrey No. 101.
México, D. F.
- Dr. Ricardo H. Villanueva.
Ejido No. 37-7.
México, D. F.
- Dr. Joaquín Zermeno.
.....
México, D. F.
- Dr. César Fernández.
Servicio de O. R. L.
Instituto de Cardiología.
México, D. F.
- Dr. José Manuel Rangel Obregón.
Tonalá No. 15. (Esq. Insurgentes).
México, D. F.
- Dr. Fortino Jarquín Martínez.
Bonampak No. 80. Col. Narvarte.
México, D. F.

LISTA DE SOCIOS ACTIVOS EN LOS ESTADOS

- Dr. Agustín Aguilar.
Sur 5 y Ote. 4.
Orizaba, Ver.
- Dr. Miguel Ángel Bedolla.
Av. Ferrocarril No. 9.
Chihuahua, Chih.
- Dr. Emilio Bracho Mijares.
Alvaro Obregón No. 107. Ote.
Tampico, Tamps.
- Dr. Eduardo Canudas y Orezza.
Xicoténcatl No. 175.
Veracruz, Ver.
- Dr. Gabriel Camarena G.
Juárez No. 409.
Guadalajara, Jal.
- Dr. Rodolfo Cortés Ochoa.
Av. Morelos No. 87.
Guadalajara, Jal.
- Dr. Jesús Chávez.
Morelos No. 8.
Toluca, Méx.
- Dr. Héctor Dávalos L.
Dom. conocido.
Cd. Juárez, Chih.
- Dr. Inocencio de Lara.
Av. Matamoros No. 636 Pte.
Torreón, Coah.
- Dr. Antonio de la Maza.
Gabriel Leyva No. 40.
San Luis Potosí, S. L. P.
- Dr. Manuel Flores Castro.
Ocampo No. 418.
Guadalajara, Jal.
- Dr. Alfonso Garibay Fernández.
Hidalgo y Rodríguez.
Torreón, Coah.
- Dr. Adolfo Garza.
Diego Montemayor No. 716.
Monterrey, N. L.
- Dr. Roberto Garza González.
Escobedo No. 607. Sur.
Monterrey, N. L.
- Dr. Jaime Garzón Villanueva.
Av. 2 Oriente No. 207-3.
Puebla, Pue.
- Dr. Javier Gómez Orozco.
López Cotilla No. 420.
Guadalajara, Jal.
- Dr. Marcelino Gómez Orozco.
Prisciliano Sánchez No. 47.
Guadalajara, Jal.
- Dr. Carlos Guerra González.
Independencia No. 103.
San Luis Potosí, S. L. P.
- Dr. Oliverio Lozano Rocha.
Juárez No. 324 Pte.
Torreón, Coah.
- Dr. Carlos González Fernández.
Porfirio Díaz No. 918.
Reynosa, Tamps.
- Dr. Efrén Gómez Ballesteros.
2 Poniente No. 106.
Puebla, Pue.
- Dr. Sixto Martínez Garza.
Pino Suárez No. 440 Sur.
Monterrey, N. L.
- Dr. Gilberto Martínez Cárdenas.
Zaragoza No. 308.
Saltillo, Coah.
- Dr. Félix Michel.
Donato Guerra No. 150.
Guadalajara, Jal.
- Dra. Ma. Elena Martínez O.
Aranberri No. 1849 Pte.
Monterrey, N. L.
- Dr. Ángel Quijano.
Rayón No. 250 Nte.
Monterrey, N. L.

Dr. José Sánchez Cortés.
16 de Septiembre No. 59.
Guadalajara, Jal.

Dr. José Vargas Lugo.
Blanco Sur, Depto. 7.
Torreón, Coah.

Dr. Pelayo Vilar Canales.
Morelos No. 26.
Pachuca, Hgo.

Dr. José C. Sánchez Castillo.
Av. Juárez No. 160.
San Luis Potosí, S. L. P.

Dr. Ignacio Bauza.
5 Norte No. 201.
Puebla, Pue.

Dr. Efraín Dávalos.
Dom. conocido.
Morelia, Mich.

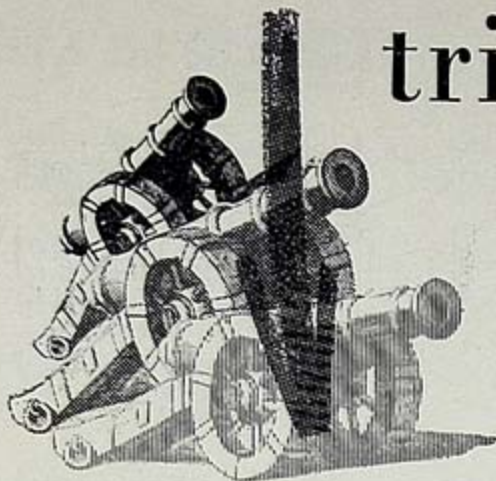
Dr. Francisco Jiménez.
2 Norte No. 5.
Puebla, Pue.

Dr. Ignacio Peralta Ferriño.
Cerrada del Teatro No. 401.
Esquina con Ramón Corona.
Ciudad Juárez, Chih.

Dr. Alberto P. Valdez.
Abasolo y 5a.
H. Matamoros, Tamps.

Dr. Roberto Larragoiti.
2 Sur No. 502-302.
Puebla, Pue.

Dr. Mario Mena Treviño.
Matamoros 508 (altos).
Nuevo Laredo, Tamps.



triple sulfas

SULFADIAZINA ●

SULFAMERAZINA ○

SULFAMETAZINA *

Lederle

Triple ataque contra las infecciones bactericas...

La combinación de partes iguales de sulfadiazina, sulfamerazina y sulfametazina — administrada en las dosis adecuadas — promueve casi idéntico grado de actividad terapéutica que el que se logra mandando cada una por separado para el tratamiento de numerosas infecciones provocadas por bacterias susceptibles a las sulfonamidas.

Estos estados morbosos comprenden la neumonía neumocócica, meningitis meningocócica, infecciones estreptocócicas hemolíticas, disentería bacilar aguda, infecciones estafilocócicas (conjuntamente con penicilina o aureomicina), infecciones a *shigella* y otras Gram-positivas o Gram-negativas para las que son eficaces las sulfas.

Cada uno de los tres componentes de las *Triple Sulfas Lederle* se absorbe por separado, distribuyéndose por el organismo, acetilándose y eliminándose como si estuviera presente por sí solo. En virtud de la dosis relativamente menor de cada sulfonamida, la absorción es rápida y se reduce a su mínimo la posibilidad de que se produzca susceptibilidad o cristalluria.

Dos formas terapéuticas para mayor flexibilidad práctica...

Las Triple Sulfas Lederle vienen ahora en forma de

TABLETAS de 0,51g c/u que contienen: sulfadiazina, 0,167g; sulfamerazina, 0,167g; sulfametazina, 0,167g.

SUSPENSION con idéntica dosis de cada uno de los tres componentes que una tableta, por cada 4cm³.



Lederle

... UN TIMBRE DE HONOR

LEDERLE LABORATORIES DIVISION
Cyanamid INTER-AMERICAN Corporation

49 West 49th. Street. New York 20, N. Y.

Reg. No. 37166 S. S. A.

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS: LABORATORIOS LEDERLE, S. A.

A N A L E S

DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGIA
Y BRONCOESOFAGOLOGIA

REDACCION
NAPOLES No. 9
Teléfono: 12-84-77

ADMINISTRACION
MEDELLIN No. 331.

MEXICO, D. F.

V EPOCA JULIO-SEPTIEMBRE NUM. 19

DIRECTOR:
Ricardo Tapia Acuña

GERENTE:
Dr. Luis Márquez

•

S U M A R I O:

	Págs.
Relato de la Tercera Reunión Nacional de Otorrinolaringología y Broncoesofagología	109
La Cirugía del Hueso Temporal en la Era llamada Pre-antibiótica.—Dr. RAMON DEL VILLAR	113
Consideraciones Acerca de las Amigdalectomías Ejecutadas en los Últimos cinco Años en la Clínica del Club de Leones de Torreón, Coah.—Dr. ALFONSO GARIBAY FERNANDEZ	121
Influencia de la Miringotomía Sobre los Trastornos Gastrointestinales de Lactantes, en Ausencia de Otitis.—Dr. PELAYO VILAR CANALES	135

S U B S C R I P C I O N E S

Precio del Ejemplar	\$ 6.00
Números atrasados	„ 10.00
Subscripción anual, en México	„ 20.00
Subscripción anual, en otros países	Dls. 3.00

SOLICITADOS LOS REGISTROS, POSTAL Y DE PROPIEDAD LITERARIA
SEGUN LA LEY

EN CASOS DE URGENCIA...



**UN
RECURSO
TERAPEUTICO
EFICAZ**

C I B A

DE MEXICO, S.A.

Editorial

Tercera Reunión Nacional de Otorrinolaringología y Broncoesofagología

Este importante evento científico fué organizado y patrocinado por la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología, habiendo contado con la valiosa cooperación y coordinación de la Sociedad Potosina de Oftalmología y Otorrinolaringología.

Tuvo lugar en la señorial ciudad de San Luis Potosí, S. L. P. del 1o. al 5 de mayo de 1953 por acuerdo tomado en la SEGUNDA REUNION, en Monterrey, N. L., en mayo de 1952.

Las características que tuvo se debieron a los acuerdos tomados por el Comité Organizador que fué integrado en la siguiente forma: Presidente, Dr. Antonio de la Maza de S. L. P.; Vicepresidente, Dr. Ramón del Villar, de México, D. F.; Secretarios, Dres. Carlos Guerra González de S. L. P. e Isaías Balanzario de México, D. F.; Coordinador, Dr. Benjamín Macías de México, D. F.

El plan de organización se realizó en forma adecuada no sólo para no interferir sino aún para colaborar con las actividades del Comité Organizador del IV Congreso Panamericano que tendrá lugar en nuestro país en 1954.

La propaganda se dirigió no sólo a los socios sino a todos los especialistas de la República irradiándose a las sociedades científicas, a las Secretarías de Estado, a las instituciones oficiales, descentralizadas o privadas, a los Gobiernos Estatales algunos de los cuales patrocinaron económicamente a sus representantes. Se brindaron facilidades de transporte y alojamiento. El resultado fué la inscripción de 58 especialistas que representan aproximadamente la mitad de los que ejercen en México; de 2 especialistas norteamericanos que ejercen en el estado de Alabama; la asistencia de 18 médicos huéspedes; de 45 familiares contando entre ellos a las distinguidas esposas de 30 de los señores asambleístas.

Los trabajos fueron inaugurados por el C. Presidente de la República Don Adolfo Ruíz Cortines a través de su representante el Sr. Dr. Ignacio Morones Prieto, Secretario de Salubridad y Asisten-

cia en una Sesión Solemne cuyo Presidium estuvo formado por los Invitados de Honor, Sr. Don Ismael Salas, Gobernador Constitucional del Estado de San Luis Potosí; Sr. Lic. Nicolás Pérez Cerrillo, Presidente Municipal de la ciudad de San Luis Potosí; Sr. Dr. Manuel Nava Jr. Rector de la Universidad Autónoma de S. L. P.; Sr. Dr. Jesús Noyola Director del Hospital Central de S. L. P.; Tte. Coronel M. C. Mario Hernández Terán Director de Enfermería Militar de S. L. P.; Dr. Andrés Bustamante Gurriá, Presidente de la Sociedad Mexicana de O. R. L. y B. E. y por el Dr. Máximo García Castañeda, Srio. del IV Congreso Panamericano. Las palabras de bienvenida del C. Gobernador fueron la expresión sincera de la hospitalidad y el apoyo oficial que su gobierno siempre ha dado a los Congresos Médicos. El programa artístico fué un alto exponente de la refinada cultura de San Luis Potosí.

Las actividades científicas abarcaron 3 aspectos: Las Ponencias, los Trabajos Libres y las Mesas Redondas.

La Ponencia de la Sociedad Mexicana de Oftalmología trató sobre "Problemas de la Oftalmología en relación con la Otorrinolaringología"; fué presentada por el Dr. Daniel Silva quien con gran erudición se refirió a los aspectos que interesan a los dos campos de la especialidad. Fué comentada por el Dr. Benjamin Retes en representación de la Sociedad Potosina de O. y O. R. L. La Ponencia de la Sociedad Mexicana de Anestesiología fué un tema muy amplio: "La Anestesia en Otorrinolaringología". El Dr. Salvador Martínez Osorio, representante de la Sociedad se refirió a los preceptos que deben regir la anestesia otorrinolaringológica que no son ni más ni menos que los mismos que deberán ser observados en términos generales en cualquier anestesia:

- a). Elección de la técnica adecuada para cada paciente.
- b). Control absoluto de la vía respiratoria.
- c). Oxigenación apropiada.
- d). Sostenimiento de las funciones vitales en niveles óptimos.
- e). No interferencia con el trabajo del cirujano.

Se refirió a las últimas sustancias anestésicas empleadas entre ellas la Elocaina para la anestesia local en las amigdalectomías cuyo uso tiende a abolir por completo el dolor post-operatorio por varios días aunque tiene el inconveniente de producir paresias del velo del paladar, irritación tisular y aún escaras. Dedicó un capítulo especial a la anestesia general para laringoscopia directa, y algunos procedimientos de cirugía laringea menor opinando que adecuadamente com-

binadas pueden emplearse el pentothal o kemithal, ciclopropano y éter con la adición de flaxedil o sincutina.

El comentario a ésta ponencia la hizo el Dr. Alfonso Garibay Fernández en representación de la Sociedad de O. y O. R. L. de la Laguna y presentó, para dar más énfasis a sus conceptos, un trabajo titulado "Anestesia en Amigdalectomía" donde afirma que ésta intervención quirúrgica es una operación mayor, riesgosa, a la cual el método de anestesia general le ha dado un sello de importancia que frecuentemente se le ha negado y que los cuidados pre-anestésicos por pequeños que parezcan, son de gran importancia.

La Ponencia de la Sociedad de O. y O. R. L. de Nuevo León fué presentada por los Dres. Sixto Martínez Garza y Angel Quijano, sobre "Tumores Rinofaríngeos". En ella al referirse al fibroma dicen que aunque histológicamente es benigno, clínicamente no lo es ya que pueden matar al enfermo por complicaciones craneanas, anemia secundaria intensa y sobre todo por hemorragia; la extirpación debe ser radical pues la menor porción tumoral que se deje es motivo para su reproducción. En tumores malignos opinan que el cáncer de la rinofaringe, no siendo el más frecuente, si es el más maligno de los tumores de las vías respiratorias o digestivas; probablemente ninguna otra variedad de cáncer es diagnosticada tan tardíamente y pasa desapercibida como ella. Como es relativamente inaccesible a las operaciones quirúrgicas y de las más sensibles a las irradiaciones, opinan que el tratamiento de elección es el de las radiaciones.

El Dr. Ramón del Villar, en representación de la Sociedad Mexicana de O. R. L. y B. E. hizo un brillante comentario a la ponencia de "Tumores Rinofaríngeos".

Los principales trabajos libres fueron los siguientes: "Amigdalitis y Cardiopatías" por el Dr. Carlos Guerra González; "Modificaciones a la técnica de Figi y New en el tratamiento de la estenosis laringotraqueal" y "Declinación de la acción terapéutica de los antibióticos en las infecciones sépticas de la oro-faringe" por el Dr. José Sánchez Cortés; "Necrosis post-infecciosa de maxilar superior" e "Influencia de la herencia en el sordomudismo" por el Dr. Angel Quijano; "Ocena y Biotipología" por el Dr. Antonio de la Maza; "Pus Profundo de Cuello" por el Dr. Efraín Dávalos. Todos los autores de éstos trabajos ejercen en los Estados; además de la experiencia valiosa que ofrecieron y de las inquietudes científicas que mostraron, fueron la expresión del vigoroso impulso que está teniendo nuestra especialidad en todos los ámbitos del país.

Las Mesas Redondas que fueron 3, en realidad Seminarios, constituyeron la nueva modalidad y despertaron gran interés entre

todos los asambleistas. Se trataron temas de Otolología, de Audiología, Prevención de la Sordera y Rehabilitación del Sordo e Hipocúsico, de Nariz y Senos Paranasales, de Faringe, de Laringe y de Broncoesofagología, con el propósito de unificar el criterio tanto en los procedimientos clínicos como terapéuticos. Una de éstas Mesas Redondas fué más allá del círculo estrecho de los problemas personales del médico y abordó problemas médico-sociales de gran trascendencia nacional e internacional como es la prevención de la sordera y la rehabilitación del sordo.

Fué satisfactorio hacer notar que todos los trabajos científicos, tanto las Ponencias, como las Mesas Redondas y los Trabajos Libres dieron una gran aportación y un vigoroso impulso al progreso de la medicina y a la escuela otorrinolaringológica mexicana.



IV CONGRESO PANAMERICANO DE OTO-RINO-LARINGOLOGIA Y BRONCO-ESOFAGOLOGIA.

México, D. F. del 28 de febrero al 4 de marzo de 1954.

III CONGRESO LATINOAMERICANO DE OTORRINOLARINGOLOGIA

El comité directivo del tercer Congreso Latinoamericano de Otorrinolaringología ha decidido celebrar su reunión en la ciudad de Caracas, durante los días 21 a 25 de febrero de 1954. Esta fecha ha sido escogida especialmente para facilitar a todos los colegas de Latinoamérica, la posibilidad de asistir también al Congreso Panamericano de Otorrinolaringología y Bronco-esofagología, que tendrá lugar en la ciudad de México a partir del 28 del mismo mes de febrero de 1954.

La Cirugía del Hueso Temporal en la Era Llamada Pre-antibiótica

Por el Dr. Ramón del Villar
México, D. F.

Hace algunos años afirmé (1) que en México, con el uso de los antibióticos, se había disminuido, como en el resto del mundo, el número de supuraciones óticas que, por su naturaleza, en el periodo agudo obligaban a intervenciones quirúrgicas; pero también asentaba que nuestro medio es diferente dadas las condiciones culturales y económicas que se observan en nuestra población rural y aún en ciertos medios citadinos.

Quiero en este trabajo referirme en forma casi exclusiva al medio mexicano sin tomar en cuenta estadísticas y datos extranjeros que están al alcance de todos los estudiosos que deseen recurrir a la numerosa bibliografía internacional existente al respecto.

Volviendo a citar el trabajo mencionado con anterioridad (1) diré a Uds. que ahí se dividían las distintas etapas de las infecciones óticas en la forma siguiente:

- a.—otomastoiditis aguda al curso de otitis supurada simple;
- b.—otomastoiditis aguda al curso de otitis media supurada crónica con perforación central, tipo tubomesotimpánica simple, con secreción mucosa tubaria;
- c.—otomastoiditis aguda como complicación de otorrea crónica con perforación marginal y secreción de tipo "pus de necrosis ósea";
- d.—otomastoditis aguda como complicación de otorrea crónica con perforación marginal y presencia de colesteatoma;
- e.—mastoiditis aguda en presencia de colesteatoma con perforación pequeña en membrana flácida e integridad de parte tensa;

- f.—mastoiditis crónica con otorrea crónica de tipo epirototímpanico con o sin colesteatoma secundario;
- g.—fistula única o múltiple retroauricular ulterior a absceso subperióstico;
- h.—fistula mastoidea retroauricular post-operatoria;
- i.—lesiones supurativas del sistema neumático del ápex;
- j.—laberintitis;
- k.—complicaciones endocraneanas supurativas;
- l.—complicaciones venosas.

Ahora bien, hay otros procesos patológicos del temporal susceptibles de tratamiento quirúrgico que no son supurativos, cuya cirugía se inició en la era que hemos decidido llamar pre-antibiótica, a saber:

- a.—exostosis del conducto auditivo externo;
- b.—hipotresias del conducto;
- c.—vértigo de Menière;
- d.—laberintitis serosas irreductibles;
- e.—cirugía del nervio facial, por lesión espontánea o quirúrgica;
- f.—otoesclerosis.

La mayor parte de los casos enumerados han sufrido evolución notable en su pronóstico y en el tratamiento con el uso de los antibióticos modernos, ya que han podido, gracias a ellos, modificarse técnicas operatorias y post-operatorias.

Sin tomar en cuenta la frecuencia de aparición de cada una de las complicaciones mencionadas, cabe enumerar el tratamiento quirúrgico ideal que en cada caso se daba, en los años inmediatamente anteriores al descubrimiento, uso y divulgación de la penicilina, primer antibiótico conocido en nuestro medio y de hecho también de las sulfadrogas, cuya acción bacteriostática tuvo resultados clínicos semejantes.

a.—Otomastoiditis aguda al curso de otitis media supurada simple: por lo regular la sintomatología era lo suficientemente alarmante, aún en casos de que no se llegara a producir el absceso subperióstico, como para decidir la intervención quirúrgica. En principio, el método a seguir siempre fue semejante para el cirujano entrenado, consistiendo en la incisión retroauricular, más o menos extensa, despegando

miento del periostio, exposición de la corteza mastoidea y, tomando como principal punto de relación la espina de Henle, iniciar la trepanación con diferentes modelos de cinceles y gubias, profundizando hasta encontrar el antro mastoideo, que servía de relación inmediata y daba acceso a todo el sistema neumático que se limpiaba exenterándose. La intervención podía efectuarse hacia el ático, respetando sus estructuras, pero haciendo la limpieza completa. En ciertos casos la intervención —particularmente en niños de corta edad— se reducía a la simple apertura y avenamiento del antro mastoideo (antrostomía). Era frecuente que la herida se dejara a cielo abierto y sólo llenando la cavidad con gasa fenicada o, de preferencia, yodoformada. La cicatrización se hacía por granulación de dentro hacia afuera, dando lugar, en muchos casos, a la formación de fistula retroauricular y en otros, menos malos, a una deformación de la región que dejaba un marcado hundimiento sin formación fistulosa. Posteriormente se inició y estuvo en boga durante mucho tiempo lo que llamábamos el método del "coágulo" (blood-clith method) que consistía en que, una vez terminada la limpieza ósea, la cavidad se dejaba llenar con sangre que coagulaba y la herida se cerraba con puntos separados de seda o con grapas, dejando solamente una canalización de gasa, hule o trenzado de catgut en el punto declive y buscando también avenar por el conducto auditivo externo. Esto mejoró un tanto las condiciones del post-operatorio, evitando un gran número de fistulas y de deformaciones.

b.—Otomastoiditis aguda al curso de otitis media supurada crónica con perforación central tipo tubomesotimpánico simple con secreción mucosa tubaria: en este caso se buscaba avenar por la caja e inclusive se practicaba la osiclectomía a fin de dejar mayor espacio de salida de secreción por el ático y el áditus-ad-antrum; sólo en caso de que los síntomas de agudización subsistieran o hubiera signos alarmantes de posible complicación se practicaba la mastoidectomía simple como primer paso y tal como se describió en el párrafo anterior.

c.—Otomastoiditis aguda como complicación de otorrea crónica con perforación marginal y secreción de tipo "pus de necrosis ósea": por lo regular la agudización, en estos casos, se trataba como una mastoiditis aguda simple o bien, en ciertos casos se practicaba la llamada intervención radical o vaciamiento petro-mastoideo, para lo cual existieron diversos métodos que tenían en realidad pocas variantes entre sí y que consistían fundamentalmente en, después de hacer la limpieza completa del sistema neumático mastoideo superficial, en

hacer comunicación amplia entre la caja, el ático y la porción mastoidea posterior, labrando después un colgajo a expensas de las paredes posterior, superior e inferior del conducto auditivo externo, que se hacía en forma de "H", de "T" o de "I", siempre doble y cuyas dos paredes se separaban, suturándolas hacia atrás, con lo que se formaba una amplia cavidad accesible por el conducto auditivo externo agrandado. Como hecho curioso cabe recordar que la mayoría de los cirujanos no garantizaban al paciente un "oído seco" ni menos aún la conservación de los restos auditivos o su mejoría. He tratado de explicarme ésto por un temor que, debido a instrumentos un tanto bruscos y difíciles de manejar con delicadeza, sentían de herir ciertas estructuras del temporal, por lo cual respetaban una gran porción de celdillas perifaciales y perilabínticas en donde quedaban residuos de infección. Además también es explicable que quedaran dichos residuos infectados y obstrucciones mecánicas en las ventanas pues siempre tenían ellos una vista diagonal y no vertical de la caja lo que les impedía hacer la limpieza meticulosa que actualmente se lleva a cabo.

d.—Otomastoiditis aguda como complicación de otorrea crónica con perforación marginal y presencia de colesteatoma; e.—Mastoiditis aguda con colesteatoma y perforación de membrana flácida y parte tensa íntegra; f.—mastoiditis crónica con otorrea crónica de tipo epíretrotimpánico con o sin colesteatoma secundario: todos estos casos eran susceptibles de tratarse por la llamada operación de vaciamiento petro-mastoideo".

g.—fístula única o múltiple retroauricular ulterior a absceso subperióstico: regularmente una buena mastoidectomía, con limpieza completa ósea, ablación del tejido superficial blando necrótico y relleno de la cavidad con gasa yodoformada, era el tratamiento de elección con lo que se obtenía curación aproximadamente en 50% de los casos sin dejar orificio fistuloso.

h.—fístula mastoidea retro-auricular post-operatoria: tuve oportunidad de ver y experimentar multitud de métodos para ocluir las fístulas que duraban meses y años dando supuración constante y vi fracasar, en la mayor parte de los casos, todos ellos que sería muy largo enumerar, pero que tenían de común el tratar de hacer plastia de piel externa, previo raspado de la fístula. En 1948 se publicó, bajo mi dirección un amplio estudio de los diversos métodos antiguos en comparación con lo que se hace actualmente (2).

i.—Lesiones supurativas del sistema neumático del ápex: el primer tiempo del tratamiento consistía siempre en el vaciamiento petro-

mastoideo, seguido de la ampliación por las técnicas de Ramadier-Guillon, magistralmente descritas y que de hecho no han sufrido modificación alguna hasta la actualidad, haciendo por medio de finas cucharillas (de 1 a 3 mms. de diámetro) la limpieza de los diversos focos que podían presentarse (3), a saber: foco sub-laberíntico posterior, foco pre-coclear, foco sub-laberíntico anterior, foco trans-laberíntico, foco supra-laberíntico posterior y foco supra-laberíntico anterior; sólo en los casos de petrositis posterior o mastoiditis retrolaberíntica (Hautant) no era preciso practicar la técnica de vaciamiento, bastando con la mastoidectomía clásica y ampliándola en profundidad sobre el vértice del triángulo retrolaberíntico. La frecuencia de las complicaciones endocraneanas supurativas era muy grande y algunas de ellas, como la meningitis por neumococo, mortales de necesidad. Aquí los antibióticos, si nos han dado el arma más poderosa con que contamos actualmente.

j.—Laberinitis: la gran dificultad de un diagnóstico exacto de la extensión y forma de una lesión laberíntica traía como consecuencia la divergencia de opiniones sobre el tratamiento quirúrgico adecuado, como un ejemplo citaré a Zubizarreta quien decía (4): "la laberinitis, cualquiera sea su grado de intensidad, ataca a las dos grandes funciones que encierran las cavidades del oído interno. De los disturbios que nos demuestra el examen funcional, acompañados de otros de orden general, debemos sacar los elementos de juicio para establecer la forma clínica, cuya clasificación se basa principalmente en la extensión de las lesiones y la calidad de las mismas. El conocimiento exacto del estado en que se encuentra la audición y el equilibrio es, pues, indispensable. Aquí comienzan las dificultades: en primer lugar muchas veces pequeñas lesiones producen una sintomatología funcional extraordinaria, por ejemplo, en ciertas laberinitis congestivas que ni alcanzan posiblemente el grado de serosas. Estos fenómenos de irritación del laberinto (zumbidos, vértigos, nistagmus, vómitos) o de laberintismo, cesan tan de inmediato después de la radical simple, que me atrevo a afirmar la falta de lesiones, aun las más mínimas, tanto en el laberinto anterior (caracol, órgano de Corti) como en el posterior (véstibulo y conductos semicirculares, otolitos y crestas ampulares) cuya reacción intensa se ha debido a una hipertensión débil de los líquidos intralaberínticos". Por otra parte, sabemos que en muchas ocasiones se han demostrado invasiones silenciosas laberínticas sin vértigos ni vómitos y se han publicado numerosos casos (Ramadier). Así pues se comprenden las dificultades que los especialistas de todo el mundo tuvieron siempre para plantear las indicaciones operatorias en las laberinitis.

Si nos basamos en la clasificación de las formas clínicas de las laberintitis presentada por Lund (1922) después de investigación amplia y documentada llevada a cabo en el Hospital Comunal de Copenhague, en el servicio del Prof. Holger Mygind, se podrá más o menos expresar cual era el pensamiento quirúrgico dominante.

Lund, clasifica las laberintitis en la forma siguiente: Agudas y Crónicas. Las agudas en: serosa, sin complicaciones meníngeas generalmente, forma circunscripta y forma difusa destructiva; las crónicas en circunscripta y difusa destructiva; tanto en periodo agudo como en la forma crónica podían ser purulentas y éstas las dividía en simples y complicadas.

La laberintitis serosa no era objeto de tratamiento quirúrgico.

La laberintitis circunscripta, que se presenta generalmente como consecuencia de osteitis en las otitis crónicas o de fistulas de origen colesteatomatoso, la conducta era efectuar la mastoidectomía simple o el vaciamiento petromastoideo y permanecer a la expectativa.

La laberintitis difusa destructiva era objeto de vaciamiento petromastoideo como primer tiempo, seguido, de inmediato si las lesiones "de visu" lo imponían, o al cabo de algunas horas si el estado del paciente no mejoraba, de la apertura amplia del laberinto que podían ser, según las técnicas de Segura, reducida, parcial, subtotal y total. En general, conviene aclarar, que si en un principio, después de los trabajos de Janser en la última década del siglo XIX y particularmente después de los importantes trabajos de Barany, de Upsala, en 1907, hubo una gran tendencia a las amplias operaciones de laberinto, esta tendencia se redujo mucho debido a las grandes infecciones resultantes. Lamento no tener el tiempo necesario para poder mostrar a Uds. —aun cuando de antemano sé que les son de sobra conocidos— los trabajos sobre indicaciones operatorias y técnicas quirúrgicas de laberinto del Profesor Don Eliseo Segura, de quien tuve el honor de recibir valiosas enseñanzas.

k.—Complicaciones endocraneanas supurativas: se imponían siempre el vaciamiento petromastoideo amplio, con descubrimiento de las meninges e investigación del foco infección que, desgraciadamente, en una gran mayoría de casos, en aquella época era imposible de dominar.

l.—Complicaciones venosas: las diversas complicaciones venosas de origen ótico daban, casi siempre, lugar a un síndrome común, la septicemia. La conducta quirúrgica variaba según el tipo de complicación y según se tratara de septicemia sin trombosis del seno lateral o con trombosis parietal, de trombo-flebitis simple, de trombo-flebitis

supurada, de trombo-flebitis complicada, de trombosis del golfo, se practicaban respectivamente: descubrimiento con exclusión del seno, la abertura del seno, la ligadura de la yugular, la apertura del golfo o a la resección de la yugular.

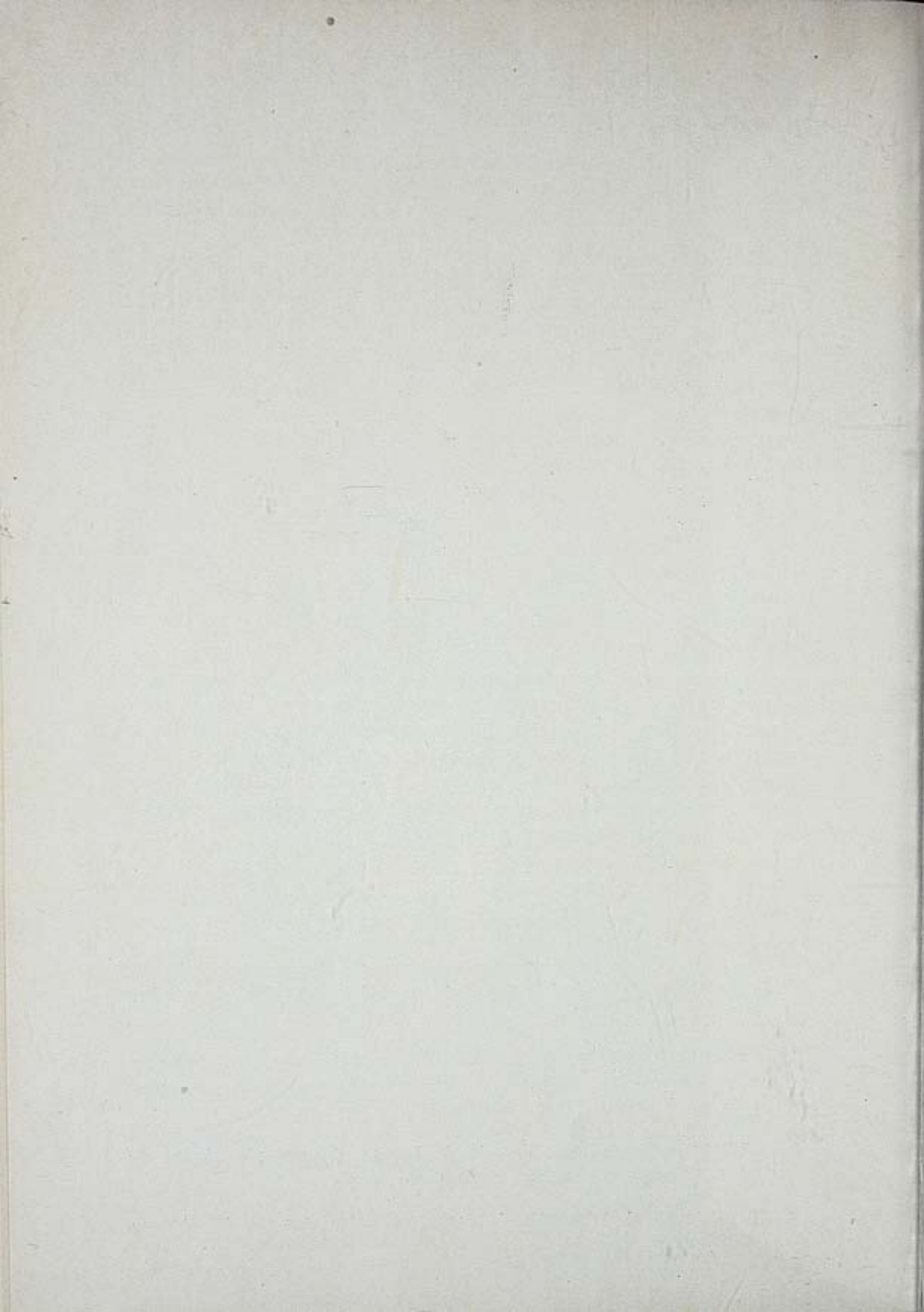
A propósito no quiero referirme al tratamiento quirúrgico de la exstosis del conducto auditivo externo ni a las hipotresias del conducto ni a la cirugía del nervio facial porque las técnicas que practicamos hoy en día han sufrido ligeras variantes, pero prácticamente, salvo la última, no se han visto influenciadas por el advenimiento de los antibióticos.

En cambio sí debemos mencionar que el tratamiento del vértigo de Menière por el método de Portman ha caído en desuso, desde que se pueden practicar operaciones sobre las ventanas sin el fantasma de la infección endocraneana; asimismo la cirugía de la otoesclerosis, cuya historia es de todos conocida, no pudo ser perfeccionada al grado que lo está en la actualidad en tanto no se tuvo elementos suficientes para luchar contra las infecciones locales que impedían que la apertura quirúrgica, aún en hueso sano, del laberinto se llevara a cabo en un solo tiempo.

Al pasar una breve vista atrás sobre la cirugía del temporal en los tiempos en que no disponíamos de las valiosísimas drogas antibióticas, nos llama la atención que en realidad son pocas las intervenciones que ahora ya no se deben llevar a cabo, aun cuando su número indudablemente se ha reducido en forma considerable y muchas de las complicaciones antes mortales hoy no representan peligros tan serios aun cuando siempre sean graves.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—DEL VILLAR RAMON.—Tratamiento moderno de las mastoiditis. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. VI No. 5. octubre 1949.
- 2.—CELIS NORIEGA MANUEL.—Revisión del tratamiento de fistulas retroauriculares y presentación del método endaural y sus resultados. Tesis de la Escuela Médico Militar. 1948.
- 3.—LAURENS GEORGE.—Chirurgie de l'oreille du nez pharnix et du larynx. Masson et Cie. Eds. Paris 1936.
- 4.—ZUBIZARRETA HERNAN.—Cirugía del Laberinto. Ed. El Ateneo, 1932. Buenos Aires, R. A.



Consideraciones Acerca de las Amigdalectomías Efectuadas en los Últimos cinco Años en la Clínica del Club de Leones de Torreón, Coah.

Por el Dr. Alfonso Garibay Fernández.

Torreón, Coah.

En la Clínica para enfermos de los Ojos, Oídos, Nariz y Garganta que patrocina en la Ciudad de Torreón el Club de Leones, se efectuaron 1,256 amigdalectomías durante los años de 1947, 48, 49, 50 y 51. En el presente esquema tenemos el número total de operaciones verificadas, haciendo una separación de las mismas de acuerdo con las edades de los pacientes:

<i>AÑO</i>	<i>10 años. Hasta</i>	<i>años. 10-15</i>	<i>años. 15-30</i>	<i>años. Más de 30</i>	<i>TOTAL</i>
1947	50	31	34	19	134
1948	86	48	66	40	240
1949	101	70	72	64	307
1950	103	81	64	39	287
1951	99	80	65	44	288
	439	310	301	206	1,256

Al tratar de hacer un balance de estos cinco años de amigdalectomías, queremos aprovechar la ocasión para formular una serie de consideraciones teóricas alrededor de los cinco capítulos en que dividimos el presente trabajo:

(*) Trabajado presentado por el Dr. ALFONSO GARIBAY FERNANDEZ, en la Reunión Bienal de la SOCIEDAD MEXICANA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA, en la Ciudad de Monterrey, N. L. Mayo de 1952.

- 1o.—Razones por las cuales se efectuó el acto quirúrgico.
- 2o.—Detalles de hospitalización.
- 3o.—Técnicas empleadas.
- 4o.—Anestesia, y
- 5o.—Complicaciones.

1o.—RAZONES POR LAS CUALES SE EFECTUO EL ACTO QUIRURGICO.

En orden de frecuencia, hemos de señalar las siguientes:

- a) Amigdalitis crónica de repetición.
- b) Padecimientos otíticos crónicos (otitis supuradas recurrentes) y padecimientos de la trompa (hipoacusias).
- c) Hipertrofia de amígdalas y adenoides.
- d) Amígdalas como posibles focos de infección.
- e) Reumatismo.-Fiebre reumática.
 - Mal estado general (inapetencia: niño).
 - Corizas de repetición.
 - Abscesos periamigdalinos repetidos.
- f) OTRAS CAUSAS:
 - Corea.
 - Halitosis.
 - Padecimientos oculares (iritis crónica).
 - Padecimientos renales.

Creemos, con un pensamiento absolutamente personal, que uno de los problemas más serios que se les presentan al especialista en la patología faríngea, en discernir cuándo y porqué debe efectuarse una amigdalectomía. Si abusamos de nuestra sinceridad y nos proponemos hacer un examen de conciencia, al preguntarnos cuántos de los enfermos que hemos operado han necesitado realmente someterse a los riesgos que entraña en sí el acto quirúrgico y al cual le tememos cada vez más, no quedamos muy tranquilos con la respuesta.

Los libros de texto nos presentan en el capítulo de las indicaciones de la amigdalectomía una lista muy completa y precisa de cuándo debe efectuarse la extirpación de las amígdalas, pero cuando se ha practicado cierto número de intervenciones nos asalta la inquietud sobre la realidad de dichas indicaciones. Nos reconforta un poco el pensar que solamente en Estados Unidos de Norteamérica se han efectuado 70 millones de amigdalectomías en los últimos 35 años, pero de todas maneras nuestra inquietud exige una revisión

cuidadosa de estos capítulos, deseando muy sinceramente que pronto se logre tal objeto.

Vayamos por partes, iniciemos el camino con una premisa-introgación que por otra parte no extrañaría fuera falsa: ¿Toda amígdala crónicamente enferma debe ser extirpada? De aquí, lo importante es investigar qué podemos entender por amígdala sana. Existen razones verdaderas para afirmar que sólo la amígdala prenatal es normal, ya que inmediatamente después del nacimiento empieza a contaminarse para seguir esta situación hasta que fallece el individuo, o es extirpada por el asa fría del cirujano. El tamaño y el cambio en las estructuras histológicas va a depender fundamentalmente, en el período post-natal, de la naturaleza en sí de las infecciones y a las defensas constitucionales del organismo. Es absolutamente imposible señalar qué podemos entender por angina normal de acuerdo con las edades. En el corte histológico de una amígdala de un niño de tres años y medio y otra de un niño de seis años encontramos que las características histológicas en una y en otra son similares. Ordinariamente a los seis años el niño ha dejado crecer sus amígdalas hasta un tamaño que por regla general conservará hasta su pubertad, sin embargo, es frecuente observar especímenes extraordinariamente crecidos tanto en adultos jóvenes como en adultos de edad media. Aunque estas son las edades en que se ven los mayores crecimientos amigdalinos, y que de un modo general después de los treinta años empieza la atrofia, es ordinario y no raro encontrar crecimientos exagerados en todas las edades. Aún en cortes histológicos de amígdalas extirpadas en individuos mayores de sesenta años, pueden encontrarse restos de criptas, pueden encontrarse gran cantidad de nódulos secundarios y grandes remanentes de linfocitos que conservan todavía su poder migratorio hacia los epitelios. No sólo el proceso infeccioso va a determinar el futuro de unas amígdalas; basta recordar el mecanismo de la enfermedad así como los elementos de defensa constitucionales a partir del trofoblasto pasando por la estructura de defensa local que en la amígdala tiene la particularidad "de que el epitelio situado sobre los nódulos linfoblásticos se pliegan formando profundas depresiones (las criptas amigdalinas) que aumentan la superficie especialmente protegida por las formaciones linfáticas subyacentes, facilitando así la retención y captura de las bacterias que llegan a ellas", para darnos cuenta del mecanismo tan complejo que debemos recordar para formarnos un concepto por el cual una amígdala debe ser considerada como causante eficiente o determinante de un padecimiento regional o general.

Pensando lo anterior, creemos de nuestro deber ser más cautos al pensar en que la hipertrofia amigdalina es causa suficiente para amigdalectomizar a nuestros pacientes. Recordemos aunque sea someramente cuál es la fisiología de las amígdalas.

La función más importante de la amígdala es la producción de linfocitos. El sistema críptico de la amígdala proporciona una estructura ideal para establecer una íntima relación entre las toxinas de las bacterias contenidas en las criptas y los linfocitos que están localizados inmediatamente debajo del epitelio. El sistema de criptas permite también el paso de los linfocitos hacia la luz de la garganta.

Drinker y Yoffer consideran que el sistema linfático tiene cinco posibles funciones:

- 1.—Producción de linfocitos.
- 2.—Trasporte y metabolismo de la grasa.
- 3.—Almacenamiento de vitaminas.
- 4.—Elaboración de secreciones internas.
- 5.—Destrucción de células.

En el caso de las amígdalas la mayoría de las autoridades en la materia están acordes en que su función principal es la producción de linfocitos y las otras funciones atribuidas al sistema linfático no las aceptan o se encuentran aún en el tapete de la discusión.

La estructura de las amígdalas las hace un sitio ideal para la producción de anticuerpos. Las criptas proporcionan receptáculos para el desarrollo de las bacterias las cuales tienen además alimentación abundante y condiciones de humedad y temperatura óptimas para vivir. Los antígenos producidos por las bacterias llegan fácilmente a los linfocitos los cuales responden con la producción de anticuerpos. En este sentido las amígdalas serían "laboratorios naturales productores de vacunas". Sin embargo, algunos autores como Barnes consideran esta teoría como producto de la imaginación científica.

El niño al nacer trae consigo sustancias y anticuerpos protectores de la sangre materna, pero pronto empieza a producir las suyas propias y así se observa que la amígdala al nacimiento tiene un número muy pequeño de linfocitos comparado con los que tendrá más tarde.

Debe puntualizarse que difieren funcionalmente de una glándula linfática en que carece de conductos linfáticos aferentes y en que produce los llamados corpúsculos salivales. Estos corpúsculos

son en realidad linfocitos que han emigrado a través del epitelio amigdalino y han pasado al tubo digestivo.

Algunos autores han llegado a la conclusión que los linfocitos son capaces de producir anticuerpos. Poseyendo las amígdalas estructura linfática podemos pensar por analogía que son capaces de elaborar anticuerpos.

Al extirpar las amígdalas nunca se han presentado insuficiencias de tipo endócrino; ésto quiere decir que el tejido amigdalino no pose funciones de secreción interna o que si acaso tuvieran alguna, ésta se compensaría posiblemente por otros órganos linfáticos.

Las amígdalas no drenan sus criptas por medio de la gravedad como se pensó durante algún tiempo, sino que lo hacen por contracción y compresión de la musculatura periamigdalina durante el acto de la deglución.

Otra función, aunque mucho menos importante, es la que se refiere a la producción de moco por las glándulas de Weber y que se encuentran localizadas dentro de la cápsula y alrededor de ella; sin embargo, es tan poca la producción de este producto que en realidad pasa a segundo término esta función amigdalina.

Los términos de foco infeccioso, infección focal, etc., son conceptos de lo más socorrido que se argüyen como atenuantes cuando es un delito la amigdalectomía. Por regla general estos enfermos llegan al especialista mandados por el médico general que pide investigación de foco infeccioso faríngeo y como el otorrinolaringólogo está hecho para "quitar anginas", no pasan 24 horas cuando ya se encuentra el paciente en la mesa de operaciones. Sin pretender adentrarnos en toda la serie de discusiones que ha habido desde que Benjamín Rush en 1801 quitó los dolores de un reumático con la extirpación de un diente infectado, con respecto al concepto de infección focal, sí queremos señalar algunos hechos:

Es de frecuente observación encontrar faringes que impresionen grandemente como focos infectantes y sin embargo el examinado no muestra signos de enfermedad sistémica. Al contrario, hallazgos operatorios en forma de grandes abscesos intraamigdalinos que clínicamente nunca llegaron a señalar su presencia.. Tanto en el primero como en el segundo caso, la razón de tales hechos seguramente se encuentra en el estudio del mecanismo de la enfermedad y en la resistencia protectora individual que señalábamos hace un momento.

El proceso de cómo un foco infectante es capaz de producir reacciones inflamatorias a distancia, puede explicarse por estas dos formas: primero, las bacterias en un momento dado son susceptibles de lanzarse al torrente circulatorio para localizarse en un nue-

vo sitio favorable a su desarrollo y crecimiento y, segundo, las toxinas producidas por las bacterias son llevadas por la corriente sanguínea a sitios susceptibles de transformarse en selectivos a la acción toxínica y constituir procesos inflamatorios distantes. Esta acción indirecta es considerada por algunos autores como reacciones de tipo alérgico.

Es de frecuente observación, tanto que no puede ser llamada coincidencia, que la extirpación de un foco infectante es capaz de curar (no hagamos caso de las recurrencias), una enfermedad sistémica o un proceso inflamatorio a distancia. Pero, ¿Son las amígdalas las únicas responsables de tal situación? Es verdaderamente desorientador cuando nos ponemos a reflexionar en la cantidad de posibles focos existentes en áreas oscuras y silenciosas como el tractus digestivo tan inaccesible a una exploración de esta naturaleza, ya no digamos los focos dentarios y los focos de los senos de la cara.

Sin embargo, pensamos por un momento en que estamos autorizados para convenir en que, teóricamente, las amígdalas pueden ser o bien vestíbulos de entrada a multitud de enfermedades, o focos infectantes capaces de reproducir cierto número de padecimientos. Cuando el especialista es llamado para discernir sobre la existencia o no de un foco infeccioso faríngeo, frecuentemente lo asalta la indecisión y la duda. Actualmente no existen datos, síntomas o pruebas clínicas que nos guíen de manera precisa a establecer un diagnóstico correcto. Podemos caer en dos errores: podemos dar el veredicto de inocente a un culpable o de culpable a un inocente. Sólomente el estudio clínico juicioso y completo del paciente puede darnos cierta orientación, ya que no creemos en las pruebas de Müller, de Vigo Schmidt y la introdermorreacción, para sólo señalar las más importantes.

Ante el dilema de amigdalectomía y no amigdalectomía, queremos señalar a ustedes un síntoma que ha tomado para nosotros un valor inestimable en la pequeña experiencia personal. Consideramos, sobre todo tratándose de niños, que los síntomas correspondientes a periamigdalitis son los más importantes para decidir la culpabilidad o no de una amígdala. Una amígdala hipertrófica o de tamaño reducido, silenciosa, sin historia, pero que va acompañada de enrojecimiento grande de los pilares anteriores y palpación dolorosa de los ganglios del ángulo de la mandíbula, es una angina que muy posiblemente está actuando de primer actor en la enfermedad sistémica general o en el proceso infeccioso a distancia.

Una amígdala con criptas notables, llenas de material caseoso,

con historia, pero sin los síntomas anteriores de periamigdalitis, es una amígdala que podemos respetar mientras no se agote una investigación completa y bien dirigida.

2o.—DETALLES DE HOSPITALIZACION

En los últimos 15 años podemos afirmar que ningún otorrinolaringólogo de la Ciudad de Torreón ha efectuado amigdalectomías en consultorios; el 100% de las mismas han sido practicadas en medio hospitalario. Nuestros enfermos se internan 12 horas antes de la intervención, entre 7 y 8 de la noche y permanecen en el hospital por lo menos durante las 24 horas posteriores al acto quirúrgico. El estado psíquico del enfermo después de 12 horas de descanso, con premedicación especial, es de un valor inapreciable durante el desarrollo del acto operatorio, el control directo del enfermo, cuando menos durante 24 ó 36 horas dan una tranquilidad a médico y enfermo sobre el post-operatorio inmediato. 12 horas antes de la operación es aplicado un lavado evacuante y sistemáticamente aplicamos vitamina K y se administran barbitúricos en dosis adecuada a la edad. Hemos observado la importancia tan grande que tiene en las niños la visita en este momento del anestesista que a la vez que hace un examen último de orden general, trata de atraerse la confianza del enfermito; hecho que va a influir notablemente en su estado psíquico cuando en la mañana siguiente llegue a la sala de operaciones.

Si la evolución es normal durante las 24 horas de hospital, se dá como único alimento gelatina, para prescribir al día siguiente un laxante ligero después de lo cual se dá de alta con las recomendaciones de que permanezca en cama por otras 24 horas, autorizando una alimentación completa en forma de comidas no calientes y pequeñas aunque frecuentes. A las 48 horas se hace un examen de la garganta del paciente y a los 8 días se dará completamente de alta. Durante esta semana se autoriza vida normal pero sin ejercicios violentos.

En la mayoría de los enfermos usamos como medidas profilácticas, de 300 a 600 mil unidades de penicilina procaína, durante el tiempo en que el enfermo está hospitalizado, a pesar de que tenemos la convicción de que en los padecimientos agudos de amigdalitis no podemos esperar mucho de los antibióticos ni de las sulfas. Hemos llegado a la conclusión de que los ataques agudos amigdalíticos, que son generalmente producidos por estreptococo hemolítico, no se curan con antibióticos ni con sulfas; hemos llegado al extre-

mo de solamente recetar en estos enfermos un poco de aspirina, reposo, abundancia de líquidos y alimentación ligera, como único tratamiento. Tenemos en apoyo de esta manera de obrar, trabajos efectuados principalmente por la Escuela Inglesa. Mc. Donald y J. B. Landsman, llegan a conclusiones iguales en sus estudios. Han separado lotes de enfermos en que se han aplicado a unos antibióticos y sulfas y a otros tabletas de lactosa. La evolución de los enfermos en los diferentes lotes, fué casi idéntica. El papel del otorrinolarinólogo en estos casos es pensar ante un padecimiento agudo faríngeo, en función de un posible principio de reumatismo, de fiebre reumática o de patología renal.

3o.—TECNICAS EMPLEADAS

En el 100% de las amigdalectomías efectuadas durante estos últimos años se ha seguido la técnica de disección por tijeras y disector y el asa fría; en años anteriores usamos frecuentemente la técnica de Slúdder, pero a la fecha la hemos abandonado por completo.

Con respecto a las técnicas de amigdalectomías sostenemos el criterio de que cualquier método es bueno si reúne estos requisitos: buena iluminación, buena anestesia, buena disección y buena hemostasis.

Durante los años 47, y 48 se utilizó como único medio hemostático durante el proceso operatorio el nudo de Fowler; del 49 al 51 hemos usado exclusivamente ligadura por transfijión con aguja curva y catgut crómico del número uno.

En este capítulo queremos señalar algunos detalles a simple vista sin importancia, pero que no por pequeños deben ser descuidados, ya que con ello se pretende evitar hasta donde es posible complicaciones que en algunos casos dan lugar a accidentes verdaderamente serios. Por rutina, hacemos laringoscopia inmediatamente después de terminada la operación y con una pequeña sonda de Nelaton hacemos una cuidadosa limpieza de la sangre acumulada en la laringe y regiones circunvecinas, teniendo un sumo cuidado en ejecutar la maniobra suavemente para evitar lesiones en la mucosa. Esta simple maniobra creemos que nos ha evitado complicaciones pulmonares graves.

En términos generales, nunca hacemos compresión del lóculo amigdalino con torundas de gasa, sino que inmediatamente después de la extirpación amigdalina, procedemos a la ligadura de los vasos sangrantes auxiliados por el ayunte que usa constantemente el aspirador. Cuando la calidad de la hemorragia nos obliga a

usar por breves momentos la compresión, ésta la ejecutamos lo más suavemente posible, ya que tenemos inmente el hecho de que una compresión fuerte puede excitar el seno carótido y producirse una hipertensión capaz de dar lesiones vasculares serias cerebrales con todo su cortejo sintomático. Seguramente es de ustedes conocido el trabajo de Zweighart que señala la aparición de una hemiplegia post-amigdalectomía explicable perfectamente por el mecanismo relatado.

Otro detalle de técnica es el que se refiere al cuidado que debe tenerse de conservar íntegro el pilar posterior. Es obvio relatar las molestias faríngeas tan rebeldes al tratamiento que se originan cuando se ha perdido parte del pilar señalado.

Durante los años de 1950 y 1951 nos preocupamos grandemente de hacer una cuidadosa exploración de los adenoides durante el acto quirúrgico y sólo procedimos a su extirpación por medio de la cucharilla de Laforce cuando lo juzgamos necesario (desarrollo exagerado, grandemente infectados, etc.), en contraposición con los años anteriores en que por regla y sistemáticamente hacíamos la adenoidectomía junto con la amigdalectomía.

4o.—ANESTESIA

En el lapso que hemos relatado a ustedes hemos ejecutado la amigdalectomía con anestesia local sólo en 3 casos perfectamente excepcionales. En todas las demás se usó anestesia general con éter a cielo abierto en niños hasta de 10 años y con endotraqueal de los 11 años en adelante.

Los dos tipos de anestesia, el local y el general, tienen su pro y su contra; sin embargo, nosotros hemos adaptado perfectamente a la anestesia general endotraqueal en los adultos a condición de que ha sido aplicada por médico especialista con experiencia suficiente en este tipo de inducción anestésica. En casos muy especiales y tomando en cuenta exclusivamente la esfera afectiva del paciente, se ha dado un poco de Kemitál en el cuarto del enfermo para lograr exclusivamente la pérdida de la conciencia y seguir con la anestesia por gas en la sala de operaciones. La tranquilidad que logra el cirujano con este tipo de anestesia no lo hemos logrado con ningún otro y creemos no cambiaremos el sistema hasta que se nos ofrezca otro mejor.

5o.—COMPLICACIONES

- a) *Hemorragias.*—No tenemos estadísticas completas y precisas de los años 48 y 49. En el año de 1950 tuvimos 10

hemorragias tardías entre el 3º y 6º días, de las cuales en 6 hubo necesidad de trasladar al paciente a la sala de operaciones para su ligadura; en los otros 4 cedió la hemorragia con maniobras de tipo médico (hemostáticos, hielo, etc.). En 1950 tuvimos 4 hemorragias post-operatorias tardías y en 1951, 6, de las cuales 2 fueron post-adenoidectomías.

La disminución notable entre el año de 1949 y los años de 50 y 51, estriba a nuestra manera de ver, y sin tratar de analizar el problema todavía obscuro para nosotros, tan complejo, de una hemorragia post-operatoria, en el cambio del sistema en la ligadura. Antes de 1950 sólo usábamos el nudo de Fowler, después solo practicamos la transfixión con aguja curva. Es conveniente señalar que a nuestros enfermos antes de operarlos se les practican pruebas de rutina sobre su tendencia hemorrágica: sangrado, coagulación y tiempo de protrombina. Podemos afirmar que nuestra estadística es fiel con respecto a las hemorragias post-operatorias, ya que hemos procurado en todos los casos tener un control completo sobre el enfermo durante la primera semana, para lo cual hemos contado con la valiosa ayuda de la Clínica y con la colaboración que existe entre todos los especialistas de la Ciudad de Torreón. El enfermo al salir del hospital tiene instrucciones de regresar a él a los primeros síntomas de hemorragia.

- b) *Accidentes de anestesia.*—No podemos relatar a ustedes accidentes anestésicos graves durante las maniobras quirúrgicas, sin embargo sí se han presentado complicaciones de origen tóxico anestésico de tipo hepático, que han cedido a los pocos días del tratamiento. Laringitis y traqueitis por traumatismo en la introducción del tubo endotraqueal han sido verdaderamente excepcionales. Otras complicaciones señaladas en la literatura afortunadamente no las hemos encontrado.
- c) *Malestar general.*—*Vómitos.*—Un porcentaje que fluctúa entre el 15 y el 20% ha presentado esta complicación. Estos enfermos han caído en cuadros de acidosis no grave y por regla general han salido de él durante las primeras 24 horas; en los niños en estos casos administramos dulces por vía oral, en los adultos suero glucosado o dextrosa intravenosa. Al respecto nuestras observaciones con-

cuerdan con los trabajos de Kalezo, con la diferencia de que nuestro porcentaje es un poco menor.

- d) *Restos amigdalinos.*—Es frecuente en los que nos dedicamos a operar amígdalas nos sintamos en un momento como los mejores operadores de anginas del mundo y es frecuente también “írnos de espaldas” cuando examinamos la farínge de nuestros enfermos 6 ú 8 meses después. Al terminar cada amigdalectomía tenemos la convicción de que no hemos dejado tejido linfoideo en el lóculo amigdalino, sin embargo, en el examen verificado meses después nos encontramos en muchos casos una gran cantidad de restos de amígdalas. Esta observación concuerda con la de T. L. Hayde quien al examinar 2,000 fosas amigdalinas encontró que el 56% presentaba restos de amígdalas. De ese 56%, el 47% presentaba restos en grado I, el 29% en grado II, el 14% en grado III y el 8% en grado IV. Este último grado estaba constituido por restos tan grandes como una amígdala.
- e) *Accidentes fatales.*—Hemos querido dejar para lo último el relato de dos casos de muerte, en donde el acto quirúrgico o sus maniobras aliadas actuaron seguramente como causas eficientes o determinantes de la misma.

En el primer caso se trató de un niño de 5 años en perfectas condiciones generales; es operado por recomendación del pediatra con objeto de hacer desaparecer ciertos dolores de tipo reumático que presentaba el enfermito. La operación fué una intervención común y corriente, sin ningún contratiempo, así como la anestesia durante el acto operatorio. Dicho enfermito no se recuperó de la anestesia y murió seis horas después de la intervención, con un cuadro que calificamos como síndrome de Ombrédanne.

Segundo caso: se trató de una de 10 años de edad que fué operada por presentar amigdalitis crónica repetida y adenoiditis crónica; la operación se hizo bajo anestesia de éter insuflado y oxígeno, no habiendo accidentes. La enfermita se recuperó de la anestesia prontamente, pero al poco tiempo la pequeña mostró una inquietud marcada, vómitos, sed intensa y diarrea. En la tarde de ese día su condición había mejorado levemente, pero por la noche se acentuó el estado de inquietud, se acentuaron los síntomas, para caer rápidamente en colapso. La niña murió a las 24 horas de haber sido ope-

rada. Muy seguramente se trató de una septicemia estreptocócica de tipo del síndrome de Waterhouse-Friderichsen.

Con respecto al primer caso no tenemos nada que aducir. La literatura al respecto revela que tal síndrome es ocasionado por una intoxicación directa de los centros termo reguladores ocasionada directamente por la anestesia y es accidente imprevisible e irremediable.

El segundo caso sí nos hace reflexionar en la necesidad de un estudio clínico mucho muy minucioso que debe ser efectuado con todos nuestros enfermos antes de la operación; posiblemente un estudio pulmonar, cardio vascular, etc., hubiera revelado algún síntoma que hubiera hecho desistir de la operación.

Esta enfermita murió con un ataque intenso sobre las suprarrenales; muy posiblemente si en ese tiempo hubiéramos contado con la cortisona, la enfermita hubiera sanado.

SEÑORES:

He tratado de presentar a ustedes este trabajo con toda la sinceridad de que he sido capaz.

No he puesto conclusiones esperando las que obtuviera en esta Asamblea; sin embargo, no puedo resistir la tentación de decir a ustedes tres conceptos que se han quedado haciendo efervescencia en el tintero:

1o.—La amigdalectomía es una intervención quirúrgica mayor con riesgos en ocasiones de muy alta consideración.

2o.—En realidad no sobemos cuándo y porqué debemos operar unas anginas, y

3o.—Estamos operando más de lo que deberíamos.

Torreón, Coah., mayo de 1952.

BIBLIOGRAFIA

AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE.—N. Nork. Marzo 1951.

BALLENGER.—Diseases of the Nose, Throat and Ear. 1943.

BERINI FERRAN.—Pat. Focal Amigdalas. 1945.

BERNIKE, L.—Penicillin Treatment of Acute Tonsillitis. Ugeskrift for Laeger, Copenhagen 112:1345, 1374 (Sept. 28), 1950.

- BOIES.—Fundamentals of Otolaryngology. 1949.
- COSTERO, L.—Trat. A. Patológica. T.1 Ppgs. 239, 250.
- CARRUTHERS.—Ear, Nose and Throat. 1948.
- HYDE, T. L.—Failure of Tonsillectomy. J.A.M.A. Agosto 18-51, pág. 1478.
- JOURNAL OF LARINGOLOGY, London.—Septicemia after Tonsillectomy. Marzo 49, pág. 115.
- KALEZON, L.—Vomiting after Tonsillectomy. P. of Laringologica, Bazel. Nov. 4-49, pág. 277.
- LANDSOM, J. B.—British Medical Journal, London. Feb. 17 (51) pág. 326. Sore Throat in General Practice.
- LEDERER.—Diseases of the Ear, Nose, and Throat. 1945.
- Mc. DONALD, T. C.—Sulfonamide and Acute Tonsillitis. British Medical Journal, London. Feb. 17. (1951) pág. 323.
- PARKINSON, ROY.—Tonsil and Allied Problems. 1951. Pág. 54, 79, 90, 132, 133, 140 a 144.
- ZWEIGHART, J. F. B.—Hemiplegia Following Tonsillectomy. Anesthesiology, N. York (Nov.-49).



Influencia de la Miringotomía Sobre los Trastornos Gastrointestinales de Lactantes, en Ausencia de Otitis

Comunicación preliminar.

Dr. Pelayo VILAR CANALES
Pachuca, Hgo.

En la clasificación mexicana de los trastornos gastrointestinales diarreicos de la primera infancia (1), ocupaba lugar preponderante el grupo de las llamadas "diarreas parenterales", en las que la patogenia es explicada por la acción a distancia de un foco infeccioso agudo, (otitis, sinusitis, pielitis, apendicitis, etc.).

Se considera la otitis media supurada aguda, como el foco más frecuentemente hallado en la práctica. En todos estos casos, la relación de causa (foco), a efecto (cuadro intestinal) es tal, que la supresión del primero, trae como consecuencia inmediata, la desaparición —a veces espectacular— del cuadro general y diarreico. Así en las diarreas parentales otógenas, la miringotomía (*) (2), suele poner fin al cuadro diarreico, fenómeno, que por conocido, no va a ser considerado aquí.

Otras veces, la patogenia otógena del cuadro diarreico es dudosa; el pediatra hace otoscopia y halla un cuadro otológico poco manifiesto, envía su enfermo al otólogo para que éste decida de la conveniencia de la miringotomía; éste no deja de reconocer la otitis bajo su aspecto larvado, practica la miringotomía y obtiene la curación de una enteritis que no parecía otógena. Estos hechos clínicos han creado un automatismo en el mecanismo mental de pediatras y

(*) Nota del Autor.—De acuerdo con Acosta (2), usaremos el término de miringotomía, para expresar la incisión del timpano en determinada longitud, reservando el de paracentesis, para la simple punción timpánica. Además, el término paracentesis, se presta a confusión con las punciones de otros órganos de la economía.

otólogos, quienes han llegado a la conclusión indiscutida de que: "siempre que un cuadro diarreico, responde a la miringotomía, es porque existe una otitis, ya larvada e incluso sub-clínica".

Ahora bien, en la XXXI Sesión Científica del Sindicato Médico Hidalguense (3), al discutirse en Mesa Redonda el tema de los síndromes diarreicos infantiles, exponíamos los siguientes hechos clínicos: "Nosotros hemos observado —decíamos— la existencia de cuadros diarreicos en los lactantes, en los que no descubrimos alteraciones timpánicas, ni otras lesiones otoscópicas relacionadas, en los cuales sin embargo, una miringotomía practicada a instancias del pediatra, actúa eficazmente sobre el cuadro diarreico". Es interesante hacer notar que estos enfermitos llegaban siempre a nosotros enviados por el pediatra o el médico general, y que nunca se les ocurrió a los familiares acudir directamente a nosotros, puesto que ningún síntoma llamaba la atención hacia el oído. Al principio nos negábamos a practicar la miringotomía, pues a pesar de ser partidarios de la debridación precoz, sin esperar el abombamiento, la ausencia de lesiones otoscópicas, inhibía nuestro designio intervencionista. La insistencia de nuestro amigo y excelente pediatra Dr. H. Acoltzin, hizo que en varios casos la practicáramos bajo su indicación, aunque debemos confesar que la ejecutamos con escepticismo, que aumentó, al hallar lo que nosotros calificamos de miringotomías blancas o negativas; sin embargo, bastantes de estos casos curaron. Cuando planteamos el problema al Dr. Acoltzin y a otros pediatras (3), las respuestas coincidieron en asegurar que existió una otitis larvada, frustra o subclínica que debió escapar a nuestro examen.

Durante años, veníamos conformándonos con esta explicación, pero la repetición de las observaciones y la sistematización de los hechos clínicos, nos mostraron las cosas bajo una luz diferente. En efecto entre 104 historias de niños a los que les practicamos la miringotomía, estudiamos 40 correspondientes a niños menores de 3 años. Algunos presentaban cuadros diarreicos, otros hipertérmicos; los había con cuadro otológico llamativo, otros en que era frustráneo y otros en los que se practicó la miringotomía a pesar de la ausencia de cuadro otológico. Nuestras historias clínicas, no pueden ser estudiadas estadísticamente, pues por tratarse de enfermos vistos en la consulta particular, no han podido ser seguidos de manera conveniente; por ello en vez de una elaboración estadística, nos limitamos a una sistematización de formas clínicas y a unas observaciones sobre los caracteres de la miringotomía:

Miringotomía positiva.—Presenta dos variantes: en la primera, la punción dá salida a una gota de pus a presión; en la segunda, no hay salida de pus, sino hemorragia, que denota el estado de congestión del tímpano; hay sensación de incidir tejidos edematosos y a veces salida de serosidad.

Miringotomía negativa.—Es aquella en que la sección del tímpano dá una hemorragia mínima o no dá hemorragia, se percibe una sensación táctil y auditiva de rasgar un delgado pergamino y no se comprueba salida de pus ni de serosidad.

Formas clínicas.—Se han tomado en cuenta los signos otoscópicos y las características de la miringotomía, dejando de considerar las variantes del cuadro gastrointestinal.

1o.—Formas típicas. Otitis media aguda manifiesta, acompañada de cuadro diarreico o hipertérmico con punción positiva seguida de curación.

2o.—Formas otológicamente frustras o larvadas. a) Con pus abundante en la miringotomía, y b) con miringotomía sin pus, pero positiva (segunda variante de la miringotomía positiva).

3o.—Formas otológicamente normales, con cuadro diarreico o hipertérmico, carencia de sintomatología otológica, con punción negativa pero terapéuticamente efectiva sobre el cuadro intestinal y la hipertermia.

En el primer grupo, se trata de niños con cuadros diarreicos concomitantes a una otitis media supurada aguda no perforada típica. Hay hipertermia, alteración del estado general, y además el cuadro gastrointestinal. La otalgia se traduce por la inquietud, el desasosiego, el llevarse las manos a los oídos y el lloriqueo. Localmente hallamos un tímpano abombado, fuertemente congestionado y sin relieves; de coloración rojijza en el limbo y anaranjada con estriaciones vasculares en el centro, abombado en forma de rodete o sólo en sus cuadrantes posteriores. En estos casos al practicar la miringotomía se obtiene un borbotón de pus y el cuadro general cede en unas horas.

En las formas del segundo grupo, el cuadro general e intestinal es el mismo, o por el contrario es frustráneo. La sintomatología otológica es constantemente larvada o frustra; no hay abombamiento, pero suele haber congestión timpánica y engrosamiento, que pueden ir desde los grados intensos hasta ser tan mínimos que quedan reducidos a un halo timpanal congestivo y a la vascularización del

Shrapnell y del martillo. Más comunmente se aprecia un tímpano uniformemente rosado, con reflejo luminoso casi inexistente, sin alteraciones de los relieves y con pérdida de la transparencia. A veces, la punción, es sorprendentemente positiva, mientras que en otras ocasiones no se obtiene secreción alguna: sin embargo, afirmamos que en estos casos la punción es positiva, porque el tímpano es asiento de congestión y engrosamiento, puestos de manifiesto por la hemorragia que ocasiona la miringotomía y por las sensaciones que acompaña este tipo de punción. En los casos límites, resulta difícil hacer un diagnóstico de seguridad por otoscopía únicamente, pues los esfuerzos y gritos del niño para sustraerse el examen pueden ocasionar una congestión pasiva del tímpano.

Tercer grupo.—Hasta hace poco, sólo considerábamos posibles las formas clínicas de los grupos 1o. y 2o., ya que los casos con punción negativa eran clasificados como formas subclínicas e incluidos en el grupo anterior. Si leemos algunas de nuestras propias observaciones, nos daremos cuenta de que la evidencia clínica abría camino a la duda.

Así, en la Ficha No. 2868, leemos estas líneas escritas después de haber practicado una miringotomía blanca a un niño de dos años: “Es evidente la acción de las paracentesis blancas, sobre los cuadros hipertérmicos o diarreicos de la primera infancia, aún con lesiones timpánicas mínimas y creemos que incluso sin lesiones. En este caso no hubo hemorragia ni salida de secreción alguna”. (25 de Octubre de 1950).

La lectura de las anteriores líneas, nos muestra que en ellas campea la idea preconcebida de hallar una otitis a todo trance, y que cuando la punción negativa destruye nuestras esperanzas de hallar pus, persistimos en suponer que existió una otitis subclínica, cuando la realidad nos muestra que en el oído no hay más lesiones que las causadas por nuestro proceder operatorio. En efecto, el tímpano en el momento de la punción, es normal, y sólo al día siguiente o al cabo de unas horas, es asiento de una ligera miringitis traumática peripuncional.

No vemos por qué en estos cuadros con otoscopía normal y punción negativa, nos empeñamos en suponer gratuitamente la existencia de lesiones subclínicas, cuya existencia es puramente presuntiva; creemos que puesto que *clínicamente no hay otitis*, lo científico es buscar otra explicación del hecho evidente de que la miringotomía en estos oídos sanos actúa sobre una hipertermia o una diarrea.

Queda bien claro, que *sí* existen las otitis frustras, pero negamos que existan otitis del todo asintomáticas. Un otólogo advertido,

siempre reconocerá y diagnosticará la otitis larvada o frustra, confirmando el diagnóstico con la positividad de la punción.

Ensayo de interpretación.—Si se acepta que los trastornos diarreicos parenterales, son producidos no sólo por la acción infecciosa, sino por la estimulación vago-simpática ejercida por el estado irritativo de la caja sobre el ramo auricular del neumogástrico (3) y los plexos simpáticos timpánicos, creemos que existe una acción refleja del mismo orden, cuando practicamos la miringotomía sobre oído sano. ¿Qué hacemos con la miringotomía? Estimulamos mecánicamente las terminaciones del vago y del simpático en la membrana timpánica, mediante la sección de las mismas por el bisturí, y mantenemos el estímulo vagal y simpático, mediante la miringitis postoperatoria que producimos.

En apoyo de nuestra manera de ver, están los siguientes hechos fisiológicos y anatómicos:

El vago o neumogástrico, interviene de modo importante tanto en la motilidad como en la estimulación de las secreciones de diversos tramos del tracto digestivo, del cual es excitoscretor y excitomotor. Su antagonista el simpático —con el que se halla en relación tanto a nivel del oído como del intestino— es inhibidor de las secreciones y de los movimientos.

A partir de los trabajos de Pavlov, es conocido el hecho de que los impulsos vagales eferentes, excitan las células glandulares pancreáticas. Mellamby, demostró que la secreción así inducida es particularmente rica en fermentos, mucho más que la inducida por la secretina, y por lo tanto de suma importancia en los procesos digestivos. (4).

La secreción intestinal, es inhibida por la estimulación simpática (Moreau), en cambio, la estimulación del vago (Wright y asociados), ocasiona la secreción en el duodeno y no del resto del intestino, siempre que el simpático se halle intacto. Si se seccionan los nervios simpáticos, entonces la estimulación del neumogástrico produce la secreción de todo el intestino (4).

El estómago además de su inervación intrínseca (plexos de Auerbach y Meissner) posee una inervación extrínseca a través del simpático y el vago. Las fibras vagales terminan alrededor de las células del plexo de Auerbach, en tanto que las fibras postganglionares del simpático termina arborizándose alrededor de las células musculares del intestino. La estimulación vagal, puede causar aumento o inhibición de los movimientos gástricos; en general si el tono muscular es alto, la estimulación vagal es inhibitoria del movi-

miento, mientras que si el tono es bajo, la estimulación produce aumento de la motilidad gástrica.

Los efectos de las estimulaciones vagales y simpáticas, ejercitan sobre la motilidad intestinal, son muy parecidos a los expuestos para la motilidad gástrica, siendo en general excitomotores los vagales e inhibidores de la motilidad los simpáticos (5):

Para el intestino grueso, la inervación vagal se efectúa hasta la primera mitad del colon transversal, y su motilidad, regida por la ecuación vago-simpática es de las mismas características descritas para el estómago y el intestino delgado. (4).

En cuanto a los datos anatómicos, creemos interesante recordar los siguientes: La inervación vagal del oído, se hace a través del ramo auricular del pneumogástrico (Nervio de Arnold), que se desprende del ganglio yugular del vago, cruza el facial, le da un filete anastomótico y se introduce en un pequeño conducto mastoideo que lo lleva a emerger en la base del cráneo, entre el conducto auditivo y la mastoide. A este nivel, se divide en dos ramas, una que se anastomosa con el auricular posterior (ramo del facial) y otra que se distribuye en la cara interna del pabellón, en la pared pósterior inferior del conducto y que es la que finalmente alcanza el tímpano (6).

Es interesante seguir la distribución y anastomosis de ésta rama en el tímpano: en efecto, según POLIAK (7), penetra y se distribuye en el cuadrante pósterior-inferior, para formar (anastomosándose con ramúnculos del auriculotemporal) (V par) y con filetes del plexo timpánico (simpático), tres plexos en el espesor de la membrana timpánica: uno externo, intraepitelial, en pleno corion de la piel que cubre la cara externa del tímpano, otro intermedio subepitelial y otro interno submucoso.

Véase como precisamente en la zona de máxima inervación vagal, actúa el histurí. Además, lo hace en una región que atraviesa por completo y que contiene plexos superpuestos en los que predominan las anastomosis vago-simpáticas, lo que nos da derecho a suponer que la miringotomía no solo ejerce una estimulación vagal, sino también sobre el simpático.

El ramo auricular del vago (Nervio de Arnold) es un ramo sensitivo y cuyas fibras son terminaciones periféricas aferentes, de las células bipolares cuyos cuerpos neuronales se hallan en los ganglios vagales (ganglios yugular y plexiforme). La prolongación central de estas células, se dirige al bulbo, en cuyo núcleo dorsal, establecen contacto con los cuerpos de las neuronas eferentes, y cuyos

cilindroejes con las fibras involuntarias que llevarán el impulso hasta los plexos intrínsecos gástricos e intestinales.

Las fibras aferentes del vago, procedente de las vísceras abdominales, trasladan impulsos originados en estas estructuras, hasta el núcleo dorsal o el fascículo solitario, núcleos en los que se originan las respuestas motoras y secretoras, conducidas por fibras eferentes como ya se dijo. En nuestra hipótesis, los estímulos, en vez de originarse en las estructuras profundas, correrían por el aurículo temporal (raíz sensitiva) como estímulos dérmicos, hasta el núcleo dorsal, reflejándose ahí para ejercer estímulos por la vía ordinaria.

La hipótesis expuesta encuadra en los mecanismos fisiológicos aceptados, la clínica parece confirmar las posibilidades expuestas, cabe pues planear una investigación clínica rigurosa, que desautorice, confirme o modifique nuestra hipótesis.

En estas condiciones, esta nota preliminar no puede tener conclusión alguna.

RESUMEN

Se recuerda que los procesos agudos de la caja, pueden producir en los lactantes las llamadas diarreas parenterales, tanto por acción infecciosa, como por mecanismos nerviosos reflejos desencadenados por el proceso infeccioso a nivel de la caja

Se estudian los casos clásicos de otitis y diarrea parenteral, en los que la miringotomía cura el proceso, así como los cuadros con sintomatología otológica frustra, en los que la miringotomía es igualmente efectiva.

Se establece el hecho clínico, que existen casos en los que la miringotomía ejerce una acción curativa sobre el cuadro intestinal, sin que exista lesión en la caja; excluyéndose la existencia de una otitis subclínica en estos casos.

Se afirma que la otitis frustra y la subclínica, son siempre diagnosticables, por lo menos en el momento de la miringotomía.

Se clasifican las miringotomía y se establecen los conceptos de miringotomía positiva y negativa.

Para explicar los hechos clínicos, se supone que existe una acción reflejígena vago-simpática, desencadenada por la miringotomía verificada en oídos sanos, capaz de actuar favorablemente en ciertos casos sobre los trastornos gastrointestinales no otógenos de los lactantes.

REFERENCIAS

- 1.—GOMEZ, Federico.—"Diarreas en la infancia". Sinópsis, México, D. F., 1, 3, 8 Abr. 1950.

- 2.—ACOSTA, Victoriano.—Tratado de operatoria General y especial. J. Segovia Caballero, Tomo 2, Pág. 636.
 - 3.—ACOLTZIN, Hermenegildo; VILLAR CANALES, Pelayo.—Act. Méd. Hid. Sesión de Mesa Redonda sobre Diarreas infantiles. Act. Med. Hid. 5,57, jul. 1951.
 - 4.—BEST and TAYLOR.—The Physiological basis of medical practice. Baltimore 1943. Págs. 746, 757, 764, 817 y 838.
 - 5.—SAMPSON WRIGHT. — Applied Physiology. Oxford 1941. 605, 615, 633 y 638.
 - 7.—L. TESTUT.—Anatomía Humana.—Traducción castellana de la 4a. Edición. Tomo II. pág. 1065, Tomo III. págs. 123 y 690. 107 y 127.
 - 7.—L. POLIAK.—The human ear. New York 1946. Págs. 87-88.
 - 8.—Fichero del autor.
-