

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor bringt die Krankengeschichten von einigen Infantilismustypen und bespricht bei der Gelegenheit die Pathogenese, Klinik und Therapie der verschiedenen Infantilismustypen.

R É S U M É

L'auteur présente quelques histoires et fait des commentaires de type pathogénique, clinique et thérapeutique sur les différents types d'infantilisme.

FENOMENOS LOCALES TONSILO-PRIVOS (*)

MOROTE CALAFAT

En un primer artículo dedicado a "La angina, modalidad de reacción", escrito mediado el año 44 y no publicado hasta el 15 de abril de 1945, en REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA, anunciaba mi propósito de proseguir estudios encaminados a conocer posibles fenómenos tonsilo-privos.

No debe causar extrañeza el cúmulo de posibles funciones atribuidas a este órgano, parte integrante del sistema linfoide perifaríngeo, de análoga constitución histológica, aunque ciertas particularidades diferenciales hagan particularmente aptas a las tonsilas para poder constituir "foco" en el sentido de PAESSLER¹. Porque la amígdala palatina, como tantos otros órganos, el hígado, por ejemplo, puede realizar varias funciones, sin que nos empeñemos en que ha de ser una sola y por añadidura específica. Que sea desconocida no quiere decir que no exista, y recíprocamente sería también absurdo, por ignorancia, negarla.

CAMBRELIN² nos indica que, "a pesar de los múltiples estudios acerca del papel y de las funciones de la amígdala", estas cuestiones, con sinceridad, son aún poco conocidas: órgano indispensable para unos, demasiado vulnerable para otros y peligroso para la mayoría. El práctico vacila a veces ante la actitud a adoptar.

Organos situados según un sistema, con manifiesta analogía a los ganglios linfáticos, con una excreta linfática comprobada, propicios a luchar en todo momento, fábrica de productos inmunizadores, con perfecto desarrollo evolutivo a través de la vida, y con una normal involución, repugna considerarlos como inútiles, y necesariamente tienen encargada alguna misión en la complicada maquinaria de nuestra economía.

(*) Comunicación a la Academia Médico-Quirúrgica de Madrid, en la sesión del día 11 de febrero de 1946.

¿INDISPENSABLES?

La amígdala no representa más que un simple repliegue de la mucosa faríngea, y podemos suprimirla sin reparo alguno, porque después de millones de extirpaciones efectuadas, no se conoce ningún fenómeno carencial, viene a decir BERINI FERRAN³, y, sin embargo, esto no es absolutamente cierto. Si por fenómeno carencial damos a entender la existencia de un producto hormonal, con razón hemos de admitir que no se ha llegado a lograr, aunque se señale la influencia sobre el tiroides (JASTREVOVA⁴). VOSS⁵, con sus experiencias, deduce una hormona inhibidora del crecimiento; HIRATA⁶, con idénticos resultados, así como GRIEBEL⁷, REICHMANN⁸, RICCI⁹, ZSINDELY¹⁰ y GREIFENSTEIN¹¹; efectos occitócicos análogos al Pituglandol P. D. obtenidos HILAVAECK¹²; sustancias reductoras de FLEISCHMANN¹³ similares a las de RICHTER en las suprarrenales, negadas por HORAK, AMERBACH y KOENIGSFELD; suposición de AVELLONE¹⁴ de órgano hormonal que influiría sobre el metabolismo hidrocarbonado, etcétera etc.; lo actual es que no sabemos qué papel puede representar en el sistema incretor.

GLEY¹⁵ señala como esenciales características de una hormona: 1.º Que la célula secretora debe estar orientada hacia la vena glandular. 2.º Que el producto específico de su actividad deba encontrarse en el elemento secretor y en la corriente venosa o linfática que sale de la glándula; y 3.º Que la sustancia segregada deba poseer una acción fisiológica específica sobre el organismo. Si analizamos estos caracteres asimilándolos a las tonsilas, encontramos: 1.º Que anatómicamente no hay vena glandular; se trata de un plexo distribuido en la cápsula y dependiente del plexo venoso faríngeo. 2.º Elementos específicamente secretores no encontramos en ellas; los folículos cerrados de naturaleza linfoide excretan glóbulos blancos, en su mayor parte linfocitos; sus glándulas acinosas mucíparas vierten su contenido por distinta vía a la del sistema criptico, circunstancia que favorece el estancamiento criptico y formación del caseum; muchos autores confirman la migración linfocitaria de STOEHR¹⁶, pero en ningún elemento celular, ni en corriente venosa o linfática ha podido aislarse producto específico de su actividad, lo que vierten las criptas es linfa (MINK¹⁷), como otros órganos, aunque no sean adenoideos (SCHLEMMER¹⁸), y por último, por tanto, no hay acción específica sobre el organismo.

Sin embargo, parece probable una correlación funcional entre las piezas de este anillo cerrado anatómicamente. RABATTU y PAUFIQUE¹⁹ indican que la hiperplasia de la amígdala faríngea produce un desequilibrio neuro-vegetativo con predominio vagotónico, que desaparece tras la adenectomía; AVELLONE¹⁴ señala que las tonsilas aumentarían la glucemia, mientras que la amígdala faríngea la disminuiría; JIMÉNEZ

QUESADA²⁰ habla de una hipertrofia compensadora de la amígdala lingual a la enucleación tonsilar practicada a un colega reumático; PAN-NETON²¹ describe como "enfermedad nueva" la faringitis aguda febril de los tonsilectomizados; toda habla a favor de que este conjunto funcional armónico se desarticula al faltar un elemento, el más importante, sin duda, del sistema.

Su papel, meramente ganglionar, asignado por HENKE²², aunque la autoexperiencia de BARRAUD²³ abogue en pro de esta hipótesis, es muy dudoso por carecer de vasos eferentes (SCHLEMMER²⁴); puede admitirse que sean más o menos satélites de infecciones nasales por una relación íntima del sistema linfóide perifaríngeo con los ganglios y redes vasculares de la rinofaringe, pero de amígdalas a fosas nasales no hay aferencia, explicándonos como respuesta a una sensibilización alérgica de probable foco tonsilar las reacciones espásticas de la mucosa pituitaria, casi siempre con "espina orgánica", fijadora de septum en los múltiples casos comprobados por mí, en que estos corizas han desaparecido después de la extirpación, como también con la simple desensibilización por vacunas preparadas con los gérmenes dominantes en los productos tonsilares, y coincidentes en gran proporción a la mayor sensibilización bacteriana del sujeto, obtenida por los "tests" alérgicos en las intradermorreacciones.

Su actuación sobre la fórmula leucocitaria (CAMBRELLIM²⁴, CIRENEI²⁵) no es para mí sino la consecuencia de constituir una parte integrante del sistema linfático en general; los efectos obtenidos por JERKOVIC²⁶ con los extractos tonsilares, la hoy condenada maniobra de VIGOSCHMIT, etc., las leucocitosis de sus inflamaciones y las granulopenias de sus destrucciones, sus alteraciones en las leucemias, etc., nos indican bastante bien esas relaciones íntimas de las tonsilas con los mecanismos leuco y linfopoyéticos.

¿DEMASIADO VULNERABLES?

Su bien probada función de lucha es, para mí, tan importante, que aceptamos su esclerosante involución como signo de la no necesidad de su existencia, precisamente porque en su período "reaccional"—diversas reacciones—anginas de la edad infantil y puberal—este laboratorio de autovacunas, al decir de LAUTENSCHLAEGER²⁷, nos ha conferido un grado inmunitario tal, que en su esfuerzo se entrega ella misma, cambiando sus elementos nobles por tejido fibroso no activo, con idéntica modalidad histológica en su involución natural que cuando a ella se ha llegado por inusitada frecuencia o intensidad de dichas reacciones, de forma que, como dice DIETRICH²⁸, no puede distinguirse anatomopatológicamente cuando esta retrogradación es fisiológica de cuando ha sido forzada por las circunstancias.

Diversos factores pueden acelerar esta invo-

lución: frecuentes irritaciones, alteraciones metabólicas, constitucionales, deficiencias defensivas orgánicas, etc., hacen que, aun en la edad infantil, se encuentren tonsilas que no corresponden a esta época de la vida y que deben ser consideradas como patológicas, como lo son también las grandes hiperplasias de la adultez y edad media de la vida.

Yo especificaba en las conclusiones de mi primer escrito—a que me refería al principio—mi convicción de la existencia de fenómenos tras la ablación, y por ello mi atención se ha dirigido en primer lugar a las perturbaciones que eran notadas por los operados, y de preferencia por la mayor facilidad de adquisición de datos en lo referente a la "esfera local", es decir, faríngea.

Y de doscientos (200) operados, al fin de año he obtenido que un 57,14 por 100 se han quejado espontáneamente de unas molestias de sequedad faríngea, que ha motivado su deseo de ser observados, inquiriendo su causa; el 42,86 por 100 que resta se reparte así:

A nuestra encuesta han respondido un 18,32 por 100 de modo afirmativo que han notado una desecación faríngea, manifestada muy principalmente en los dos meses posteriores a la intervención.

Un 14,28 por 100 han sufrido procesos faringíticos febriles, demostrados plenamente con la ingurgitación de los folículos aislados y cordones laterales de la faringe, con exudados viscoso y adherente.

Tan sólo un 10,26 por 100 tenemos de resultados nulos, en los que están comprendidos en su mayoría niños cuyas respuestas no son valorables, y algunos adultos neuróticos, o que han apercibido fenómeno alguno postoperatorio.

De la mayor cifra porcentual, 57,14 por 100, o sean, 108 casos de los 200, las molestias han sido más intensas en 65 de ellos, sin duda alguna los mejor observados por nuestra parte, y precisamente en portadores de procesos atróficos simples de mucosa pituitaria y faríngea, en los que ha llegado a constituir una verdadera enfermedad penosa y desagradable, que los tratamientos oleobalsámicos locales han mitigado.

Los restantes 43 de los 108 fueron sorprendidos por este síndrome asecretorio, al que no estaban acostumbrados con anterioridad, resultando alarmados ante la presencia de tal perturbación.

No conozco ninguna manifestación escrita sobre tales desecaciones, aunque ello haya sido motivo de intercambios verbales con varios colegas operadores, como el Dr. NÚÑEZ, de Madrid, entre otros destacados; pero solamente de pasada y no precisamente en este orden, sino al tratar del tratamiento conservador radioterápico, consigna BERINI² una cuarta razón desestimándolo, y que copiada, dice: "Las molestias faríngeas que deja como secuela en algunos casos la amigdalectomía (sequedad de mu-

cosas, principalmente), se presentan más acentuadas aún después de la irradiación, por ser prácticamente imposible limitar la actuación de los rayos Röntgen."

Sin embargo, aunque es de ordinario la molestia más acusada en los que siguen tratamientos por neoplasias faringolaríngeas, no lo he observado entre los radiados a quienes aconsejé dicha terapéutica, siempre que una irreprochable técnica en expertas manos excluyan la parótida y no fueren la intensidad en unidades R.

En cambio, las cifras estadísticas que preceden aseguran la presunción de que las tonsilas, entre otras funciones quizá más nobles, ejercen un indudable papel humectante, que se traduce por esas perturbaciones de sequedad que siguen a su desaparición.

Hay casi unánime conformidad en la cantidad continua de linfa y elementos linfocitarios que estos órganos vierten por sus criptas, que son las que en realidad representan los vasos eferentes del supuesto ganglio tonsilar, ganglio que no se encuentra según el eje vascular como ordinariamente acaece, sino lateralmente a aquél, y, por tanto, presenta como equivalente de eferencia sus hendiduras y lagunas para hacer derramar el líquido.

GERHARD²⁹, al asignarle un papel formativo de fermento, asegura que durante la digestión bucal caen muchos linfocitos en esta cavidad; histológicamente STOEHR¹⁶ señala el intensivo éxodo linfocitario que sucede en estos aparatos glandulares; pero es sobre todo MINK¹⁷ quien nos ilustra sobre la acción saturante de vapor de agua que las tonsilas ejercen sobre el aire inspirado, apoyándose en experiencias de C. BLOCH, de Friburgo, que encuentra lo mismo que SCHUTTER, que siendo el tenor higrométrico de este aire de completa saturación en glotis, posee solamente unos siete novenos (7/9) en su entrada en la faringe. Es decir, que aun después de su tránsito nasal, al aire que respiramos le faltan dos novenos (2/9) para alcanzar la cifra saturadora que bajo la glotis posee. Y concluyen que esta última fracción ha tenido que ser recogida durante su tránsito faríngeo precisamente. Y si tomamos en consideración—dice MINK—que más de quinientos (500) litros de aire deben ser saturados por hora, hay que hablar de una bella prestación.

Al razonar con estos autores, se comprende que ni la mucosa nasal puede desempeñar este papel, ni la trasudación de suero es suficiente para prevenir la desecación de la superficie por donde el aire seco transite, sino que se precisa una fuente mucho más caudalosa para llegar a la humectación completa del aire que ingresa.

Estas dos masas esponjosas colocadas precisamente en el trayecto seguido por el aire en el tránsito coana-glótis, que roza la superficie tonsilar, como el propio MINK demostrara con su ley de las corrientes ocasionadas por presiones negativas, no cesan de suministrar con su corriente linfática el vapor de agua necesario,

siendo para el aire aspirado "como las glándulas salivares para los alimentos ingeridos" (MINK).

Los autores que admiten este efluviio de linfocitos han insistido sobre estos elementos formes, pero han olvidado o dado poca importancia al líquido que los conducía, y con esto se aduce otro dato a favor de la teoría endógena de la angina, a la que nos hemos sumado, por parecer poco admisible considerar contra-corriente un ingreso bacteriano y, por consiguiente, como "puerta de entrada" en su sentido estricto.

Yo he aceptado esta hipótesis de MINK, que nos explica con precisión el aspecto clínico de estas desecaciones en faringe de los sujetos privados de amígdalas; al faltar las "esponjas humectantes" y quedar sin saturación, el aire aspirado ha de conseguirlo a expensas de trasudado de suero de la propia faringe, ayudando así a la desecación de esta región, que se acusa rápidamente como molestia poco soportable.

La reflexión sobre algunos hechos patológicos puede ayudarnos a tal suposición.

a) Descrito en todos los tratados, aun los elementales, encontramos que la sensación inicial evidentemente penosa de la angina es la sequedad de las mucosas, particularmente faríngea, acusada antes que el dolor, explicable por la paralización secretoria que la flogosis produce; pero no podemos negar que si esta suspensión tiene lugar en la amígdala, la molestia de asecración se hace patente y demostrable por el deseo de ingestión líquida que sentimos en cuanto somos atacados de dicha agresión catarral.

b) Subsiguiente o coetánea a la desecación se manifiesta en todo su apogeo la viscosidad y adherencia de exudados, comprobables en el cavum y pared posterior faríngea; ya entonces las degluciones comienzan a ser pungitivas, pero sin particular localización todavía, el moco secretado, pierde rápidamente el agua y su mucina se adhiere y embadurna la mucosa, siendo difícilmente despegable; inestimables ventajas se obtienen con el simple baño tibio de sustancias alcalinas, evidentemente deterativas y aun humectantes, empirismo hoy razonado por las ideas de SCHADE³⁰, quien de sus investigaciones deduce que en los tejidos inflamados la isoionía H-OH (ácido-base) con un pH a 37° de 7,30 a 7,40 en estado normal, se alteraría en un estado que llama de "hiperpletia", en el cual se aprecia una elevación del número de iones H—hiperionía acidósica—; un exceso de la concentración molecular—hiperosmia—; y productos metabólicos que no se encuentran en estado normal—hiperpoikilia—, siendo muchos de ellos reforzadores de esta acidosis por contribuir ácidos, como el láctico, glicerofosfórico, amínicos, grasos, etc., que ayudan a la liberación de hidrogeniones. Pues bien, aquella viscosidad y adherencia de exudados se deben probablemente a que el aire a su paso roba de

donde puede el agua que necesita al encontrarse paralizados transitoriamente por la propia inflamación los mecanismos normales de su saturación, es decir, amigdalinos.

c) Que esta perturbación no se manifieste de modo continuo y quede permanente debemos encontrarlo en la correlación funcional del sistema: la duración del síndrome desecador postoperatorio es variable, pero puede afirmarse que ordinariamente hacia los cuatro meses se mitiga y desaparece por algún mecanismo compensador puesto en juego por el resto del anillo linfático de Waldeyer, que debe suplir a sus congéneres desaparecidas. STOEHR¹⁶ habla de que las amígdalas deben ser consideradas como la fuente más importante de corpúsculos salivares, y una prueba evidente la tenemos en la enfermedad de PANNETON, que, a mi modo de ver, no puede ser considerada autóctona, sino que es simplemente la traducción clínica de la reacción-angina, en la que faltan los signos tonsilares por ausencia.

d) Los trastornos determinados por un aire seco, son sobradamente conocidos para detallarlos aquí; por esta razón siempre he sentido particular aversión a extirpar las amígdalas en ocnosos, como no hubiese una razón muy importante para ello; pensamos que el estado indefensivo en que se encuentran estos enfermos desde el punto de vista nasal, lo aumentamos al eliminarle también su necesaria humectación tonsilar.

NÚÑEZ³¹, en su recopilación anual, señala como evidente el elevado número de *faringitis* o *molestias faríngeas* que se presentan en los operados de amígdalas, tanto más cuanto de modo más radical se ha procedido en la intervención.

HALASZ³² emplea para combatir la *faringitis tonsilopriva*, que crea una consecuencia de déficit de función incretora, y que se pone de manifiesto en la fórmula hemática con una leucopenia y relativa linfocitosis, el extracto tonsilar libre de gérmenes y administrado por vía subcutánea. Según él, a las dos primeras inyecciones se aumentan los leucocitos con una linfocitosis relativa, que posteriormente regresa. La fórmula hemática se normaliza con seguridad y rapidez.

El mismo HALASZ cita más de cien casos de amigdalectomizados que presentaban un *catarro rebelde* a todo tratamiento local, y que sólo curan mediante la inyección de extracto tonsilar, estéril, libre de albúmina.

¿PELIGROSAS?

Es muy frecuente leer que las amígdalas deben ser condenadas sin excepción alguna, cuando se trata de órganos enfermos, de los cuales sólo pueden esperarse notorios perjuicios para el organismo.

Pero aquí es precisamente donde comienza la

polémica, al dictaminar cuándo una amígdala puede ser todavía útil y, por consiguiente, merece su conservación, y cuándo, por constituir un peligro, hay que sacrificarla.

Dicho de otro modo: ¿Qué amígdala es sana y cuál enferma? ¿Qué carácter diferencial presentan para poder fallar su sentencia? y ¿en qué consistirá la enfermedad de las tonsilas?

a) Ordinariamente se funda una decisión operatoria en la angina de repetición, y debemos reflexionar sobre si se debe seguir sustentando tal cuestión como decisiva.

A mi modo de ver—como fué expresado en el primer escrito—, la angina no es una enfermedad aislada, sino la reacción específica y no de la tonsila únicamente, sino de todo el sistema perifaríngeo, que viene a ser como la expresión anatómica de una respuesta de alto potencial defensivo, con peculiar estridencia y reiteración en la edad infantil. De esta reacción no podemos privar al organismo, porque cuando suprimimos la amígdala faríngea, reaccionan las palatinas, y cuando quitamos éstas y la anteriormente dicha, contesta el resto del sistema.

TATRALYAX³³ entiende que, en los niños, antes del segundo año, no deben extirparse, porque el organismo en la infancia es pobre en sustancias inmunizadoras, que se adquieren por la función amigdalina.

Los trabajos de PATON³⁴, sobre 424 niñas de un colegio inglés, demostraron que el grupo de operadas de amígdalas no obtuvo la menor ventaja sobre las que no lo fueron en orden profiláctico de enfermedades infecciosas.

Más tarde, y basado sobre 909 observaciones, el mismo autor niega las ventajas de la extirpación, haciendo resaltar el mayor porcentaje de *enfriamientos* y *bronquitis* en los operados, producidos seguramente por la falta tutelar de las amígdalas, lo que favorecería las infecciones de las vías respiratorias.

Es decir, que si no se obtienen evidentes beneficios con su separación, y de otra parte suprimimos un órgano de lucha en la vanguardia, que reacciona cada vez con una modalidad anatómica, pero siempre viril, "salvadora", el hecho de que estas reacciones se repitan no puede servir de fundamento para eliminarlas desde la infancia a la pubertad.

b) La tonsilitis crónica, propia del adulto, ¿es un fundamento categórico para decretar la intervención radical?

Es perfectamente lógico que cripta a cripta la tonsila reaccione con una flogosis localizada ante el cuerpo extraño que representa la constante permanencia de su caseum: la pared críptica se hiperemia, exuda, la corriente linfática que normalmente desagua por ellas se obstaculiza; la presión intracríptica aumenta por una suma de acciones desde fuera por sucesivas llegadas de material alimenticio y, desde dentro, por aposición de elementos de derribo de la propia pared de la cavidad; el resultado

es que los tabiques intercavitarios se rompen, haciéndose mayor la primitiva cavidad y constituyéndose entonces, ante la imposibilidad de expulsión total, la llamada retención caseosa en criptas o cavérnulas. En esta "criptitis" mecánicamente establecida, aparecerán fenómenos de fermentaciones pútridas, determinadas por los hongos saprofitos, y en los que ciertos gérmenes encuentran excelentes condiciones para su desarrollo y acrecentamiento de su agresividad. Es así como llegamos al cuadro anatómico y clínico de la amigdalitis crónica que encontramos en la adultez.

Dijimos: "La infección crónica tonsilar es una consecuencia de la cripticidad del órgano y de su modo de evolucionar durante la vida, y, por tanto, no puede ni debe servir como base científica para determinar su desaparición."

Sin embargo, nos vamos aproximando a la tonsila enferma; por lo menos, ya es un órgano carente por sucesivas transformaciones histológicas de elementos defensivos potentes, y en cuyo seno se están desarrollando destrucciones y reparaciones, y, por tanto, entre ellas podemos encontrar las peligrosas.

Yo pienso que esta es la razón más acertada del abandono de la amigdalotomía, operación parcial, aún recomendada por algunos colegas en la edad infantil (JIMÉNEZ QUESADA³⁰), porque con ella lo que hacemos es adelantar acontecimientos, "fabricar" nosotros, por decirlo así, la crónica infección de estos restos y conseguir que a los doce o quince años de la vida tengamos que extirpar órganos tan enfermos como lo hubiesen estado de los treinta en adelante.

Pero si la cripticidad es un hecho fisiológico, la "criptosis", es decir, "la perturbación en el reparto, tamaño y replección críptica", es un hecho evidentemente patológico, debiendo en definitiva abandonar el calificativo de crípticas por el de criptosas, que nos dará a entender que se trata de tonsilas enfermas patológicas, y que lo son precisamente de la enfermedad de las criptas, esto es, *criptosis*.

La "multicripticidad" anormal de la tonsila constituye, pues, el carácter patológico de la misma. La amígdala sin globulosidad, que transformó su textura linfo-epitelial por tejido conjuntivo fibroso, resultante como producto defensivo de las reiteradas inflamaciones de las criptas, lo que la hace adherente, poco luxable, achicada, escondida entre pilares, complicada de Hrs. de ordinario casi total, con recessus supratonsilar y hendida en su parte media, dando acceso a una cavérnula; en resumen, afectada de "criptosis"; he aquí el diseño de la tonsila-foco.

La "personalidad" va a determinar, lo ha hecho ya durante todo este proceso, que puede ser lento o de gran rapidez, perturbaciones generales, según su irritabilidad vegetativa, momento inmuno-biológico o grado de sensibilidad alérgica, con este foco como con cualquier otro del organismo, o con formación de focos secun-

darios, resultando sugestivo, con el Profesor SLANK³⁵, dividir el estado particular de portador de foco en dos grupos: de infección focal y de toxicosis focal.

El mecanismo íntimo de actuación del foco tonsilar lo expresamos en la última parte de mi anterior publicación, llegando como resumen a terminar que en su construcción juegan importante papel la criptosis, de una parte, y la sensibilidad alérgica, en una apropiada personalidad, de otra.

c) ¿Podría aún curar la enfermedad tonsilar sin recurrir a la exéresis?

La única solución sería un proceso esclerosante que determinase o acelerase su normal involución, con esterilización absoluta y no transitoria, como la determinada por el tratamiento radioterápico; pero como en el encerramiento sin esterilización sería aún de más gravedad (de ahí el abandono de las cauterizaciones galvánicas), nos pronunciamos en las tonsilas "peligrosas" por su extirpación, como focos sépticos que son, los cuales, por sus regueros ganglionares (microadenopatías) en región tan delicada como el tejido celular del cuello, "más temido por los Cirujanos que el propio peritoneo" (CASADESUS³⁶) por sus filtraciones y formación de otros focos a distancia, y por sus diseminaciones, ponen en peligro la vida del sujeto: conservar, a pesar de todo, una "necrópolis" sería, en el presente, como cerrar los ojos a la razón.

No pesarán entonces fenómenos privativos, como los indicados; se trata del caso de "fuerza mayor", pero mientras ésta no exista, conocidos y estimados nos ayudarán a seleccionar nuestras exéresis con un sentido fisiopatológico y clínico que un recto criterio debe presidir.

VACILA EL PRÁCTICO AL ADOPTAR UNA ACTITUD

Hora es ya, para que cada uno concrete y con sinceridad exprese su particular línea de conducta, fundada en su experiencia personal, para terminar con esas vacilaciones, que no sólo el práctico, sino los científicos, pueden sentir, si no existe un orden o pauta que sea como la "media proporcional" entre las diferentes directrices de cada operador.

Y, consecuente con esta opinión, comienzo con la mía:

I.—Edad infantil.

a) Adenoido-tonsilitis, hasta los dos años. Tratamiento médico general y local.

b) De dos a ocho años. Limpiar todos los cavums que sean precisos; romper el desequilibrio vegetativo de que nos hablan REBATTU y PAUFIQUE, y, en casos de imposibilidad material o de repetidas manifestaciones de una infección casi permanente del anillo de Waldeyer, decidir por las radiaciones X. En lo posible, respetar las tonsilas.

II.—De ocho a veinte años.—La intervención será practicada bajo la base de unas tonsilas-

focos, previa eliminación de focos tuberculosos ganglionares de hilios o parahiliares, valorados por examen tisiológico completo y, sobre todo, ante la existencia de perturbaciones a distancia de índole focal, cardiopatías en primer término, nefritis, reumatismos, coreas, etc.

III.—De veinte a cuarenta años.—Una indicación sin ningún reparo la tienen los accidentes locales peri y para amigdalares, en todas las edades; un flemón peritonsilar debe ir seguido "en tibio" (CANUYT³⁷), o tras "enfriamiento" de la extirpación amigdalare: empiemas crípticos, quistes amigdalinos y abscesos intrínsecos son hallazgos operatorios frequentísimos, en tonsilas que tuvieron reacción periamigdalítica, infiltrativa o supurada, abortada o con desagüe; las más graves complicaciones se presentan siempre a consecuencia de estos procesos.

IV.—De cuarenta en adelante.—Reumáticos en los que su componente artrálgico imposibilita su vida ordinaria serán seleccionados después de un examen clínico general severo, retornando como en la infancia a una saludable anteposición del tratamiento radioterápico en aquéllos en los que procesos que toquen de cerca o lejos la esclerosis general que se avecina—si no está instalada ya—puedan entrar en consideración.

RESUMEN.

1.º Después de un severo examen sobre las funciones amigdalares conocidas, se concluye que actualmente se ignora una función preponderante o específica.

2.º Datos estadísticos personales señalan con una frecuencia de 75,4 por 100 la presentación de un síndrome desecador en la faringe como manifestación tonsilo-priva, mucho mayor en los portadores de procesos atróficos nasofaríngeos.

3.º Se acepta la tesis de MINK concediendo a las tonsilas, como función más destacada, una evidente acción humectante del aire de la respiración, cuya saturación higrométrica es completa en la sub-glotis, saturación no obtenida totalmente en su tránsito nasal.

4.º La extirpación radical, al suspender dicha función saturadora, determina estas molestias de sequedad, a la que deben referirse las diferentes faringitis, catarros rebeldes, etc., reconocidas por varios autores tras la tonsilectomía.

5.º Ciertos hechos patológicos corroboran nuestra suposición, puesto que al faltar siquiera sea de modo transitorio la función humectante tonsilar por accidentes inflamatorios amigdalinos, aparece como destacado el síntoma sequedad, descrito en todos los tratados como el primero en orden cronológico.

6.º El fenómeno desecador tonsilo-privo se mitiga y tiende a desaparecer probablemente por un mecanismo compensador ejercido por el

resto del anillo linfático perifaríngeo, en el que la correlación funcional entre sus diversas piezas es un hecho perfectamente demostrado.

7.º Con la supresión tonsilar cooperamos de modo inconsciente a los peligros que un aire demasiado seco puede determinar en el sistema inferior respiratorio.

8.º Se concreta la enfermedad tonsilar y se asigna como carácter patológico preminente la "criptosis", desestimando la angina de repetición y la tonsilitis crónica como bases científicas que determinen la enucleación amigdalare.

9.º Como quiera que la enfermedad tonsilar no puede curar espontáneamente y los procedimientos esclerosantes serían más perniciosos sin una absoluta esterilización, se aconseja la exéresis de las tonsilas-focos, no debiendo entonces, ante la idea de foco séptico, enfrentar ningún eximente de privación.

10. Se puntualiza una particular línea de conducta, tomando como base de clasificación las diferentes edades de la vida, concordante con la evolución que la amígdala sufre en el curso de nuestra existencia.

BIBLIOGRAFIA

1. PUSSLER.—Beitrag. Zur Sepsis frage. Ver. 31 Kongr. Inn. Med., 281, 1914.
2. CAMBRELIN.—En Daniel San Pío. Comunic. a Jornadas Médicas, Zaragoza, 1943.
3. BERINI FERRÁN.—Salvat. Edit., 1941.
4. JASTREVOVA.—Monat. f. Ohr., 526, 1931.
5. VOSS.—En Vogel. Espasa, 1942.
6. HIRATA.—Ref. en Zbl. Hls. usw. Heilk., 29, 90, 1938.
7. GRIEBEL.—Arch. Ohrenheilk., 136, 52, 1933.
8. REICHMANN.—Arch. Ohrenheilk., 136, 46, 1933.
9. RICCI.—Ref. en Zbl. Hals., etc., 22, 89.
10. ZSINDELY.—Ref. en Zbl. Hals., etc., 23, 316, 1934.
11. GREIFENSTEIN.—Zbl. Hals., etc., 31, 513, 1932.
12. HILAVACK.—Soc. Checo. eslov. O. R. L. Congr. Praga. Mayo 1928.
13. FLEISCHMANN.—Annles d'O.-L., 695, 1924.
14. AVELLONE.—Ref. en Zbl. Hals., etc., 23, 231, 1934.
15. GLEY.—Trat. Fisiol. Edit. Salvat., 1936.
16. STOEHR.—Trat. Histolog. 2.ª Ed. Esp. Salvat., 1943.
17. MINÁ.—Annles d'O.-L., 6, 652.
18. SHLEMMER.—Congr. Inter. Soc. Alem. O. R. L.
19. RABATTU y PAUFIQUE.—Rev. Otonurol. Sepbre.-Oubre, 1928 (Fr.).
20. JIMÉNEZ QUESADA.—Rev. Otc. Neuro-Of., 5, 427, 1944.
21. PANN-TON.—Annles d'O.-L., 665, 1939.
22. HENKE.—Deutsch. Mediz. Wschr., 33, 1913.
23. BARAUD.—Schwetz Med. Wschr., 73, 42, 1943.
24. CAMBRELIN.—Annles. d'O.-L., 358, 1933.
25. CIRENEI.—Il Valsalva, 73, 1939.
26. JERKOVIC.—Annles d'O.-L., 1061, 1934.
27. LAUTENSCHLAGER.—Klin. Wschr., 764, 1941.
28. DIETRICH.—Trat. An. Patol. Traducción Seix Ed. Barcelona, 1943.
29. GERHARD.—XVII Congr. Soc. Alem. O. R. L. Junio 1935.
30. SCHADE.—Dresden y Leipzig, 1923.
31. NÚÑEZ.—Sintesis Wass., 44, 581, 1943.
32. HALASZ.—Monat. für Ohr., 1942.
33. TATRALYAX.—En Sintesis Wass., 44, 581, 1943.
34. PATON.—Quart. J. Med., 36, 119, 1943.
35. SLANK.—Sintesis Wass., 44, 582, 1943.
36. CASADESUS.—Conf. a Jor. Med. Sevilla, 1945.
37. CANUYT.—Annles. d'O.-L. Febrero 1934.

SUMMARY

The disturbances produced by tonsil's enucleation are analyzed by the author as well as its causes and consequences. In connection with this a personal opinion is emitted about when and in what cases the tonsillectomy must be performed.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser berichtet über die Symptome, die durch die Mandelxstirpation hervorgerufen werden und analysiert eingehend deren Ursachen und Folgen. Auf dieser Basis macht er dann Angaben, wann und in welchen Fällen die Tonsillektomie vorgenommen werden soll.

R É S U M É

L'auteur expose les phénomènes produits par l'extirpation des amigdales analysant en détail ses causes et ses conséquences et il expose son critérium sur le moment et dans quels cas doit on pratiquer la tonsillectomie.

NOTAS CLINICAS

TRES CASOS DE PNEUMOTORAX ESPONTANEO DURANTE EL CURSO DE RUBEOLA ATIPICA

J. DURÁN MOLINA

Centro de Estudios Médicos Canarios de Santa Cruz de Tenerife. Director: Dr. T. CERVIA.

Existen enfermedades que, sin duda por ser de aparición relativamente infrecuente y asignárseles con más o menos fundamento un carácter sumamente benigno, ocupan poco espacio hasta en las obras más extensas de Patología, y son descritas tan a la ligera y de manera tan estandarizada, que quien las estudia saca la impresión de que son más bien producto de la imaginación de los autores. Sin embargo, alguna vez se nos presentan, y si se trata de infecciosas, pueden, debido al carácter peculiar de la epidemia, muy diferente a menudo del que nos muestran los libros, sumirnos, al menos al principio, en un verdadero mar de perplejidades. Tal nos ha ocurrido con la rubeola que apareció en Tenerife hace unos ocho meses, registrándose todavía algunas nuevas invasiones. Para mejor poner en evidencia lo que dejamos dicho, y a la vez cuánto se separan a veces los cuadros clínicos de las descripciones clásicas, reseñaremos brevemente el primer caso que observamos, aunque no esté en relación directa con el fin primordial de este trabajo:

El día 14 de diciembre último fuimos llamados a asistir a la jovencita de catorce años M. A., que presentaba una masa ganglionar infartada del tamaño de una naranja pequeña en región retroauricular derecha, dolorosa espontáneamente y más al tacto, y fiebre de 40°, en contraste con un estado general excelente. La lengua no era saburral, las amígdalas aparecían absolutamente normales, el apetito era muy bue-

no y no se encontró nada restante anormal después de una exploración cuidadosa. No había fotofobia ni lagrimeo, ni se encontró puerta de entrada en cuero cabelludo ni en ninguna otra parte a la infección. Se prescribieron Diazinas, vitamina C y antitérmicos, sin apreciarse la más mínima influencia sobre el cuadro, que al tercer día comenzó a remitir, disminuyendo primero el tamaño de la tumoración ganglionar y luego la fiebre, que al quinto día fué de 37 y medio por la tarde. En este momento aparece una erupción algo pruriginosa en pierna derecha, que en menos de doce horas se extiende a todo el cuerpo, y a las veinticuatro ha desaparecido por completo. Tras ello permanece totalmente apirética tres días, pero al cuarto comienza otro ciclo febril de cinco días, esta vez sin infartos ni "rash", y cuya altura máxima fué de 39°. Se practicaron recuentos, fórmula leucocitaria, investigación de hematozoario, aglutinaciones, Mantoux, examen microscópico de sangre en busca de espirilos, y todo acusó normalidad. Tres días nuevamente sin fiebre y otros cinco más de elevaciones térmicas hasta de 39°, terminaron el proceso, del que salió la enferma con un aspecto tan magnífico, como si no hubiera tenido nada.

Sospechamos la posibilidad de una riketsiosis, y así lo comunicamos a la Jefatura Provincial de Sanidad, que consideró nuestra interpretación verosímil, máxime porque en aquella época parece existían noticias de una epidemia de tal índole en la cercana costa de Africa. Pronto salimos de nuestro error, al observar cuadros muy diferentes, febriles, apiréticos, con erupción y sin ella, pero todos con el único factor común de los abultamientos ganglionares retroauriculares, que a algunos pudieron hacer pensar en paperas, enfermedad con la que no existía el menor punto de contacto. Fué el Doctor CERVIA quien primero nos insinuó que pudiera tratarse de rubeola, diagnóstico que tu-