

## Contribución al estudio de las vegetaciones adenoideas

POR EL SOCIO TITULAR

DR. PEDRO P. PEREDO

Ya, en otra ocasión, presenté en esta Academia un trabajo referente al tratamiento de las vegetaciones adenoideas, y creyendo conveniente, reconocida la importancia que en mi concepto merece, insistir sobre algunos puntos de esta enfermedad, que no es tan rara entre nosotros, como se cree, voy a tratar este asunto, considerándolo desde otro punto de vista.

Me ocuparé de describir, recogiendo ideas y opiniones de diversos autores, la etiología y patogenia, la sintomalogía, el pronóstico y el diagnóstico; pasando a la ligera sobre todo lo que es bien conocido y consagrándole una poca más de atención a la sintomatología, porque es la que debe ser mejor conocida y la que más nos sirve para hacer el diagnóstico de la referida enfermedad. No diré nada de mi propia



TERCERA AMÍGDALA (DE LUSCHKA)

experiencia, pues es bien pequeña; ni agregaré nada a lo que ya se conoce y está bien estudiado; sólo voy a repetir algo de lo más interesante que los tratados especiales han publicado aisladamente, concretándome a lo indispensable; y haré las observaciones que me ha sugerido mi propia experiencia, para contribuir con algo al estudio de la patología de esta afección.

Se designa con el nombre de VEGETACIONES ADENOIDAS el estado patológico crónico, constituido por la hipertrofia del tejido linfoide (de His) situado en la rinofaringe (amígdala faríngea o de Luschka), y de los folículos próximos. Guillermo Meyer, en 1868, hizo sus primeros estudios, y más tarde, en 1870, publica una memoria haciendo conocer los síntomas, y hace una descripción muy completa de la anatomía patológica. Después vinieron los estudios de Calmethe, Trautmann, Lermoyez, Lubet-Barbon y otros muchos de la escuela francesa, quienes comple-

taron los trabajos iniciados por Meyer y señalaron el lugar que le corresponde a esta enfermedad en la nosología médica. Posteriormente se han escrito numerosos trabajos, interesantes, sobre todo, desde el punto de vista de las relaciones que tiene con otros padecimientos y en lo que se refiere a su tratamiento.

El tejido linfoide que ocupa la pared pósterosuperior de la bóveda de la faringe, entre los dos orificios tubarios, tiene una forma irregularmente cuadrangular en su estado normal, mide aproximadamente 25 milímetros de largo, 20 de ancho y 6 de espesor; es apenas apreciable con los medios de exploración que conocemos. En ciertas circunstancias alcanza mayor desarrollo, sobre todo en su parte media y en el lugar que corresponde al punto de unión de la bóveda con la pared posterior de la faringe, constituyendo una verdadera glándula: la que, propiamente se llama *amígdala faríngea* de Luschka.

Según Lannois, esta glándula está constituida histológicamente por la aglomeración de folículos linfáticos irregularmente dispuestos en el espesor de la porción fibrosa de la mucosa, análogos a los de los ganglios linfáticos y separados entre sí por un tejido reticular fibroso y numerosos vasos sanguíneos y linfáticos; entre cada racimo hay intersticios en donde penetra la mucosa formando surcos más o menos profundos, tapizados por epitelio cilíndrico ciliado; en la superficie de la glándula el epitelio es del tipo malpingiano. Los canales excretores atraviesan el tejido reticular y se abren en las anfractuosidades de la superficie. Bajo la influencia de inflamaciones, estos canales se transforman en verdaderos quistes, en donde se acumulan, con los productos de secreción, los diversos microorganismos que habitan ordinaria o accidentalmente en la nasofaringe. Ahí ha encontrado Chatelier el micrococo tetrágeno, el estafilococo, el estreptococo, un bacilo corto encapsulado y semejante al bacilo de Friedländer. Respecto al bacilo de Koch, se cree que puede vivir en la amígdala sin determinar lesiones especiales, es decir, que sin hacerse tuberculosas, pueden ser bacilíferas.

Las vegetaciones adenoideas forman un tumor más o menos voluminoso que, algunas veces, obstruye el orificio posterior de las fosas nasales; es mamelonado, muriforme o semeja un abanico abierto, cuando sus pliegues irregulares y salientes irradian de un punto. Por su configuración especial y su particular consistencia, se tiene, al tocarlo, la sensación de una masa de gusanos, que cede a la presión del dedo. Este tumor, ya sea formado exclusivamente por la amígdala faríngea o por los folículos de la nasofaringe, cuando por su volumen ocasiona trastornos funcionales que reclaman la intervención quirúrgica, debe considerarse clínicamente como una vegetación adenoidea. Gradenigo establece también esta diferencia entre o que se llama vegetaciones adenoideas y la hipertrofia de la amígdala faríngea. Según él, los folículos linfáticos, que normalmente tapizan todas las paredes de la nasofaringe son susceptibles de sufrir un proceso hipertrófico general y constituir lo que clínicamente llamamos vegetaciones adenoideas; y lo que debe caracterizar la verdadera hipertrofia de la amígdala faríngea, es la hipertrofia de la glándula de Luschka.

Ö-Kouneff ha observado que existen grupos de folículos en la pared posterior de la faringe, que pueden sufrir la hipertrofia y tener apariencia de una verdadera glándula. En efecto, estando los folículos diseminados, como se sabe, en todas las paredes de la faringe, no es raro encontrar grupos aglomerados, formando placas salientes, irregularmente circulares, no sólo en la faringe nasal sino en la faringe bucal, sobre la pared posterior, en un lugar visible a la exploración directa. Esto no es tan raro como se cree; pues yo he tenido ocasión de observar algunos

casos en los que los folículos agrupados, formaban placas de un espesor de uno a tres milímetros; mas nunca he visto que alcancen un espesor de un centímetro y centímetro y medio, como se afirma. Este profesor cree que por su situación, su aspecto y su aislamiento, debe considerarse este grupo de folículos como una glándula análoga a la faríngea y le da el nombre de *amígdala faríngea posterior*; reservando el de *amígdala faríngea superior* a la que conocemos.

Este órgano, cuya importancia es desconocida, aparece en el embrión; es visible en el feto a los ocho meses y existe normalmente en el niño, para desaparecer en la pubertad por un fenómeno de regresión fisiológica; pero no siempre, como veremos más adelante, desaparece por completo.



El sexo no parece tener influencia en su desarrollo; sin embargo, parece que los casos son más frecuentes en los varones.

Siendo esta enfermedad propia de la infancia, debemos precisar en qué edad alcanza su mayor desarrollo o su mayor frecuencia. Según las estadísticas europeas se presenta entre los dos y los seis años; después de esta edad, son raros los adenoides. En la edad adulta y la vejez son excepcionales; sin embargo, Shaeffer refiere un caso, operado por él, en un anciano de setenta y un años. Kayser, en una estadística de 686 casos, obtiene estas cifras: 18% abajo de cinco años; 65% de cinco a quince años; 12% de quince a veinte; 15% de más de veinte años. Según esta estadística, el promedio de 18% antes de cinco años, es muy pequeño; en cambio, el mayor número (65%) fué observado entre los cinco y los quince años; lo que contradice la opinión general. Tal vez sea debido a un error de apreciación.

Entre nosotros, ya sea por nuestra constitución especial, por nuestro clima, por causas o por razones cuya investigación no está en mis manos, observamos casos frecuentes en que este padecimiento alcanza su máximo, tanto en su número

como en la intensidad de sus manifestaciones, en una época más avanzada; siendo entre los cuatro y los diez años cuando yo he tenido la oportunidad de tratar mayor número de casos. Después de esta edad son menos frecuentes, y, sin embargo, aun algunos años después de la época de la pubertad, se presentan enfermos con los síntomas propios o las complicaciones determinadas por dichas vegetaciones, que han pasado inadvertidas por mucho tiempo.

La herencia desempeña un papel importante, y es innegable que los hijos de padres sifilíticos, de tuberculosos, de linfáticos especialmente, que padecieron de adenoidismo, de lesiones supurativas de los oídos, de adenopatías, de erupciones impetiginosas, etc., nacen con una predisposición especial, que modifica su constitución, haciéndolos aptos para el desarrollo hipertrófico de sus amígdalas faríngeas. Existen ejemplos que comprueban esta aseveración: hay muchas familias de adenoideos.

Los climas húmedos y fríos parece que predisponen de una manera directa, ya provocando ataques congestivos frecuentes en la mucosa de la nasofaringe, ya determinando verdaderas adenoiditis que terminan por hipertrofia del tejido linfoide. Los cambios bruscos de temperatura a que estamos sujetos, la sequedad de la atmósfera y el polvo, son sin duda, entre nosotros, otras tantas causas que obran como factores importantes para el desarrollo anormal de estos órganos; como lo son para la hipertrofia de las amígdalas palatinas, para los catarros hipertróficos de la mucosa de la nariz, etc.

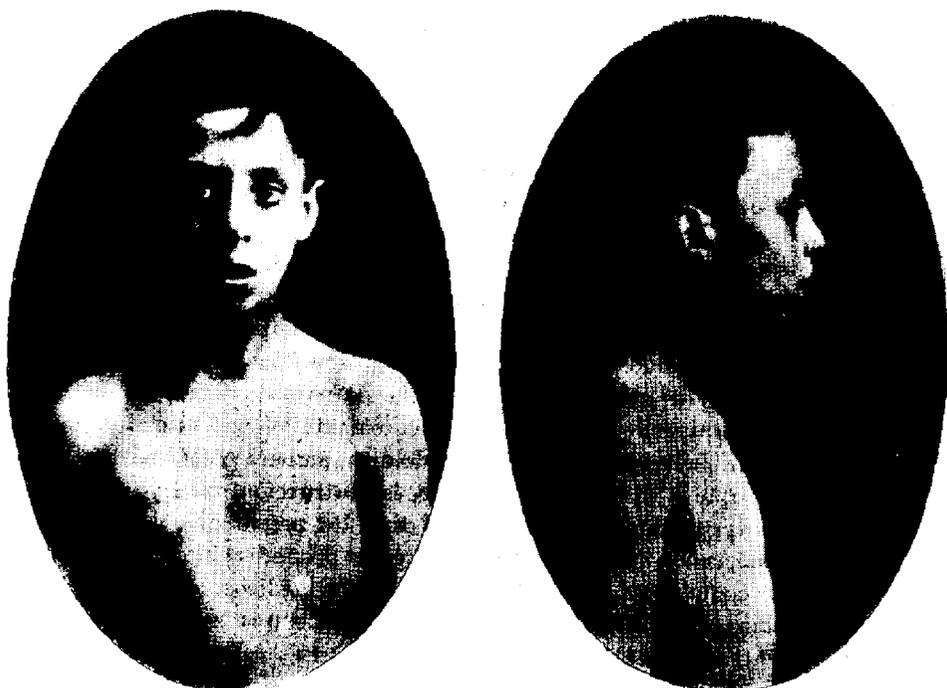
Las enfermedades infecciosas: difteria, sarampión, escarlatina, gripa, coqueluche y todas aquellas que parecen tener predilección para alterar las mucosas de la nariz, la boca y la faringe, tienen una influencia marcada, no sólo predisponiendo a los enfermos, sino aumentando la hipertrofia de sus vegetaciones, cuando ya existen. Es un hecho comprobado que durante la convalecencia de estas afecciones, es cuando los padres de los niños llaman la atención del médico sobre uno de los primeros síntomas que se presentan: *el catarro rebelde o constipado*, como lo llaman.

El adenoidismo, considerado por sus manifestaciones generales, haciendo abstracción de las perturbaciones físicas, funcionales y nerviosas a que da lugar la glándula hipertrofiada, produce en los enfermos un tipo constitucional especial, que se distingue por sus múltiples manifestaciones y que en conjunto forman el síndrome especial que lo caracteriza. Además de las alteraciones locales, como la hipertrofia de los elementos del anillo de Waldeyer, la ozena, la apendicitis, que son consideradas por Delacourt como manifestaciones de una misma causa que lesiona el tejido adenoideo, existe una alteración más o menos profunda de la nutrición, revelada por diferentes signos que particularizan y le dan el carácter especial a este padecimiento. En todas las manifestaciones de éste, el mismo autor cree encontrar como causa, una perturbación neurotrófica hereditaria o adquirida, y afirma que la relación tan estrecha entre el adenoidismo y la insuficiencia de la función tiroidea interviene fundamentalmente en dichas perturbaciones de nutrición.

Antoine Jouty, sin especificar que las funciones de las glándulas tiroideas tengan influencia sobre este sistema ganglionar, admite la relación entre esta distrofia especial, el adenoidismo y la alteración funcional de ciertas glándulas de secreción interna; y establece esta hipótesis, comparando la relación que existe entre el funcionamiento de la pituitaria con el sistema genital: la anosmia, la anestesia, la parestesia, la hiperhemia nasal y la epistaxis, son muchas veces manifestaciones de un estado anormal en la esfera de los órganos genitales, o resultado de una acción nerviosa refleja, originada por una alteración en el funcionamiento de las glándulas genitales de secreción interna (ovario, testículo),

Para la descripción de los síntomas consideraremos un caso típico, es decir, el de un niño de cuatro a diez años, con una vegetación medianamente desarrollada; pues tanto en los recién nacidos, como en los adultos y en los casos extraordinarios de una vegetación exageradamente grande, los síntomas, manifestaciones y complicaciones, tienen caracteres especiales que los apartan del tipo clásico y merecen, por tanto, una descripción aparte.

Siendo la nasofaringe el conducto fisiológico para que se verifique la respiración normal, si un obstáculo, como la presencia de una vegetación, que ocupa un espacio más o menos considerable de este conducto, impide el libre paso del aire, la respiración se hace insuficiente, trayendo como consecuencia la perturbación fun-



cional de los órganos que coadyuvan al perfeccionamiento de esta función. Así, vemos, que las vegetaciones hipertrofiadas, de una manera mecánica, disminuyen o suprimen la respiración nasal, la ventilación tubotimpánica y modifican la resonancia bucal. De ahí nacen muchos de los síntomas que van a caracterizar el tipo respiratorio de los adenoideos. En efecto: la dificultad respiratoria nasal, hace que el niño respire por la boca; fenómeno que se hace más notable cuando el enfermo corre, hace algún esfuerzo; sube escaleras, etc., pues entonces se ve precisado a respirar con la boca ampliamente abierta, fatigándose y deseando el reposo antes que sus compañeros.

Durante la noche se exageran estos fenómenos: los niños duermen con una verdadera ansiedad respiratoria. El relajamiento del velo del paladar durante el sueño, la hipertrofia concomitante de la cola de los cornetes inferiores y la rinitis crónica hipertrófica, que son frecuentes, disminuyen la amplitud respiratoria nasal y, el aire, en el momento de la inspiración, produce vibraciones que determinan un ruido ronco y sonoro, especial; algunas veces el niño duerme simplemente agitado,

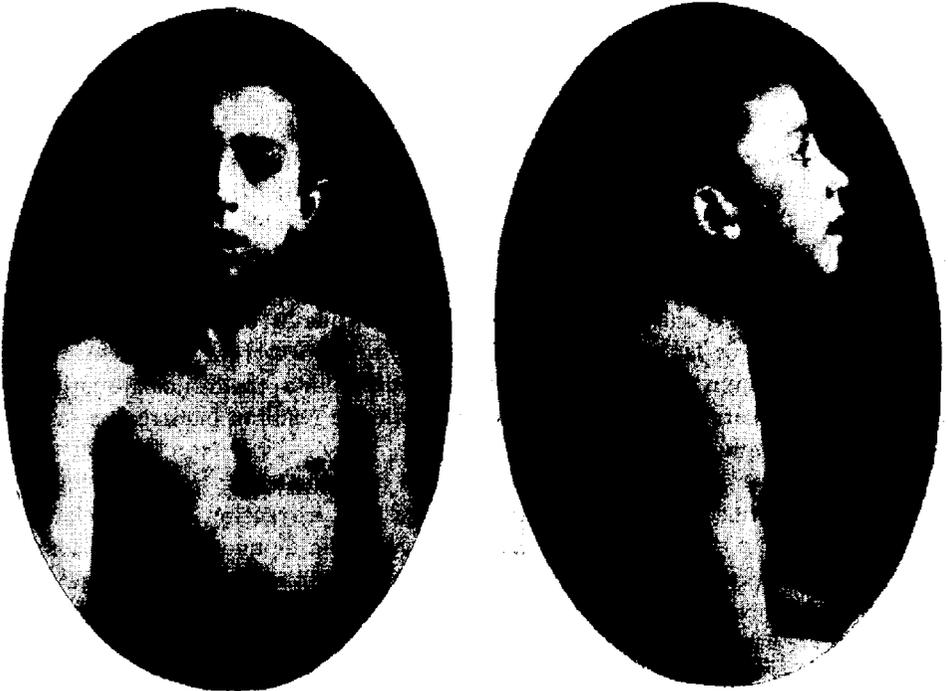
inquieto; habla palabras incoherentes, grita, sufre pesadillas y se incorpora en un estado de somnolencia; e inconsciente y cubierto de sudor, hace algunas inspiraciones profundas con la boca ampliamente abierta, cae menos fatigado sobre su lecho, y se duerme, para volver después de un corto tiempo, con los mismos accidentes.

La voz en los adenoideos no sufre grandes perturbaciones en su tonalidad; la articulación de ciertas palabras que tienen consonantes labiales como la P y la B, sufre alguna alteración debido a la dificultad con que los niños reúnen sus labios, por la precidencia de los dientes incisivos superiores; los sonidos nasales se pronuncian mal por la dificultad de la salida del aire por las fosas nasales. Estos caracteres en la fonación se distinguen fácilmente de los que corresponden a la parálisis del velo del paladar y a la hipertrofia de las amígdalas palatinas. En ellas las palabras se pronuncian con una resonancia gutural, son gangosas, la voz es sorda y el niño se fatiga al hablar, se enronquece fácilmente y no puede leer en alta voz.

Las funciones sensoriales de la nariz se perturban igualmente debido a las alteraciones que el catarro crónico de la pituitaria ejerce sobre los elementos nerviosos, y a la poca permeabilidad de las fosas nasales; las sensaciones olfativas (cacosmia) disminuyen: los enfermos no perciben sino los olores fuertes, y muchos otros no los saben distinguir; lo mismo pasa con la sensación gustatoria: sólo aprecian los sabores fuertes, como lo salado, lo azucarado, pero no los débiles.

De todas las perturbaciones de los sentidos, la que más debe llamar nuestra atención, por ser la que trae consecuencias frecuentemente graves, es la que se refiere a los trastornos de la audición; es la más importante por sus consecuencias, desde el punto de vista pronóstico. Estos trastornos son los que, por lo general, dan la voz de alarma y los que nos ponen sobre la vía para descubrir que su causa está en la adenoides hipertrofiada. Muy frecuentemente los padres nos presentan a sus hijos con algún padecimiento auditivo: dolores, sordera o corrimiento purulento, sin suponer que el catarro nasal crónico, la obstrucción nasal y otros síntomas propios de las vegetaciones, no han sido sino los precursores de la afección auditiva y que obedecen a una misma causa. A estos primeros síntomas no les han dado importancia, como no se la dan, también, muchos médicos. Por eso, siempre que nos encontremos con alguna perturbación funcional o una lesión del oído, debemos tener presente, sobre todo en los niños, que su origen puede estar en la faringe nasal y conducir nuestra investigación hacia esa cavidad, en donde, seguramente, encontraremos la causa; pues siendo la trompa de Eustaquio y el canal tubario la puerta de entrada y el conducto por donde, en la mayoría de los casos, llegan las infecciones a la caja del tímpano, debemos suponer que de aquel órgano parten las manifestaciones patológicas. La integridad de las funciones del aparato de transmisión de los sonidos, depende, en gran parte, del equilibrio en la presión del aire encerrado en la caja con el atmosférico; y este equilibrio se pierde fácilmente, trayendo por consecuencia la pérdida de la elasticidad del tímpano, la anquilosis de los huesecillos, la esclerosis timpánica, el zumbido de oídos, la sordera, etc. Sabemos que el tejido adenoideo existe diseminado en la bóveda de la faringe, en la pared posterior y en sus paredes laterales y que, muy frecuentemente, las mismas trompas, en su desembocadura en las fosas de Rosenmüller, están tapizadas de folículos adenoideos, que al hipertrofiarse, obstruyen más o menos completamente la cavidad de dichos conductos, haciendo imposible la aeración del oído medio, enrareciendo el aire contenido en la caja y deprimiendo la membrana timpánica. Los mismos efectos se producen si la glándula está demasiado hipertrofiada y ejerce, en el espacio reducido de la faringe nasal, una compresión que obture las trompas.

Cuando además de estas causas de obstrucción tubaria, existe un foco de infección en la rinofaringe, lugar propicio para el desarrollo de una rica flora microbiana, su propagación a la caja del tímpano es muy fácil; y estando esta cavidad cerrada y en condiciones favorables, la infección adquiere una virulencia exagerada, pudiendo dar lugar a otitis graves y a complicaciones meníngeas y cerebrales, algunas veces mortales. Las más de las veces el tímpano se perfora; se establece un corrimiento purulento; se forma una fístula que, como una válvula de seguridad, evita complicaciones serias; pero que persiste indefinidamente mientras no se destruya el foco infectivo causal, que tiene su sitio en la adenoides infectada. Se ve, por tanto, cuánta es la importancia que debemos dar, llevando en cuenta las



relaciones tan íntimas que tienen los trastornos auditivos con los padecimientos de la faringe nasal y muy especialmente con las vegetaciones, a la investigación de la causa original, para combatirla con los medios adecuados y evitar padecimientos rebeldes, graves y que muy frecuentemente terminan con la pérdida de la audición.

Entre las manifestaciones reflejas de origen nervioso, debemos señalar una muy constante: la incontinencia nocturna de orina, que acompaña siempre a otras de la misma causa. La cefalea y las perturbaciones intelectuales, menos constantes, tienen una interpretación difícil; aquélla se manifiesta por una sensación de tensión dolorosa en la frente, en la raíz de la nariz y en la región suborbitaria. Se ha creído que la cefalea, que impide al paciente fijar su atención y continuar todo trabajo intelectual, es la causa de que sea flojo, inepto para el estudio, poco atento a lo que se le dice, tardo en concebir y comprender lo que se le enseña, desmemoriado; en general sus funciones intelectuales revelan una inferioridad muy manifiesta, que se traduce por la expresión singular de su fisonomía.

El desarrollo físico sufre un desequilibrio que se revela de distintas maneras, produciendo modificaciones profundas y deformaciones particulares, que caracterizan el tipo adenoideo. La dificultad respiratoria nasal, engendra modificaciones en la forma y desarrollo de la nariz, de sus cavidades accesorias, del maxilar superior y del tórax. Aunque se han descrito dos formas de nariz: la aquilina y la remangada, como características, no son, en mi concepto, las más frecuentes. El tipo más común entre nosotros está caracterizado por una nariz pequeña, estrecha y aplanada en su base; su dorso delgado y ligeramente encorvado o deprimido; los planos laterales, hundidos, se continúan con las mejillas sin que se forme claramente el surco nasoyugal; las alas de la nariz son aplanadas, lo que hace que las ventanas de las fosas nasales sean estrechas y alargadas; el surco nasogeniano también se encuentra ligeramente borrado.

Las cavidades de la cara, los senos frontales, etmoidales y maxilares, sufren una atrofia característica, que se manifiesta por el aplanamiento de los pómulos, que producen un contraste con el ensanchamiento de las mejillas. Los párpados inferiores se continúan con las mejillas sin línea de demarcación; los ojos, salientes, no tienen expresión; el labio superior delgado y corto no cubre los dientes incisivos y la boca permanece entreabierta. La bóveda palatina tiene la forma ojival, es estrecha y muy alta. Los incisivos, alargados, desviados de su eje longitudinal, salen hacia adelante, cabalgando unos sobre los otros. Los arcos dentales no corresponden, porque mientras el maxilar inferior se ha desarrollado normalmente, el superior ha sufrido una atrofia o una detención en su evolución; de lo cual resulta una configuración especial de la cara, que constituye la *facies adenoidea*.

La imperfección de las funciones nasales determina trastornos nutritivos en los huesos de la cara y en las fosas nasales; de donde resultan la estrechez de éstas y la atrofia de aquéllas.

Las deformaciones torácicas no son menos frecuentes. La insuficiencia respiratoria produce una depresión lateral del tórax, con proyección hacia adelante de la parte media del esternón, dándole al pecho la forma de una quilla. La aeración pulmonar deficiente, trae consigo una hematosis incompleta y trastornos generales de nutrición. Los niños tienen una vida constante de *miseria fisiológica*, que prepara admirablemente su organismo para el desarrollo de las infecciones generales. En efecto, estos niños son seres enfermizos: sus funciones languidecen y su sistema ganglionar se hipertrofia, caracterizando esa discracia constitucional llamada linfatismo.

Esta relación tan íntima entre los padecimientos adenoideos y los de todos los tejidos linfoides, ha hecho que el término adenoidismo se generalice a todos los padecimientos tróficos de los tejidos linfoides; así, Delacour, los clasifica en dos tipos: los de la parte superior del cuerpo, en los que las lesiones se localizan en el anillo de Waldeyer, y los de la parte inferior, que presentan lesiones de los órganos linfoides, comprendiendo entre éstos las enteritis, las apendicitis crónicas, etc., etc.

Algunos trabajos recientes han demostrado que las alteraciones tróficas del anillo de Waldeyer resultan de lesiones tiroideas, es decir, de lesiones mixedematosas. Se sabe que las alteraciones profundas del cuerpo tiroideo en los mixedematosos, son causa de debilitamiento intelectual. De ahí se ha deducido la explicación que se da a lo que se ha llamado *aproxexia* nasal. La *aproxexia* nasal, según Guye, es una perturbación de la actividad cerebral, causada por la imposibilidad de fijar la atención sobre un objeto determinado, y que tiene por origen lesiones na-

sales. No debe atribuirse esta perturbación a la sordera que muy frecuentemente acompaña a las vegetaciones adenoideas. Hay niños que llevan vegetaciones voluminosas que tienen como síntoma principal la falta de desarrollo de sus facultades intelectuales, sin que sean manifiestamente sordos. Estos niños, cuya inteligencia es, aparentemente, rudimental, tienen a no dudar, su organización cerebral fisiológico; si revelan un retardo mental, es porque no atienden a lo que se les dice; porque son indiferentes a lo que les rodea; porque no transforman la sensación en percepción: miran sin ver y escuchan sin entender. ¿Cuál puede ser la causa de estos fenómenos? Es lo que se trata de explicar. Guye encuentra la causa patológica en una perturbación circulatoria local del encéfalo, relacionada con los trastornos vasculares de la nasofaringe, o en las profundas alteraciones generales de nutrición determinadas por la insuficiente hematosi. Es de creerse que estas dos circunstancias influyan para determinar el mismo fenómeno. Además, debe tomarse en cuenta que la obstrucción nasal, favorece la retención de los productos de eliminación y que la deficiente hematosi facilita la acumulación de las toxinas, deteniendo los procesos de oxidación y dando lugar a una intoxicación verdadera.

Los resultados tardíos de la terapéutica quirúrgica, aclararán nuestras actuales dudas; y una experiencia basada en una numerosa estadística, decidirá a qué deben los retardados intelectuales su inferioridad.

Algunos hechos aislados, han demostrado que niños retardados intelectualmente recobraron su mentalidad después de una extirpación completa de su adenoides hipertrofiada. Hay niños en quienes no se ha podido comprobar la existencia de lesiones de los órganos linfoides del anillo de Waldeyer, ni del cuerpo tiroides, que son retardados. Otros recobran sus facultades después de la extirpación de su glándula adenoides, aun existiendo huellas de mixedema.

Podría creerse que el hábito adquirido por los niños de respirar por la boca, les daría resistencia suficiente para soportar las variaciones de temperatura del aire inspirado; mas no es así, al contrario, parece que adquieren una susceptibilidad especial, y son muy sensibles a los descensos de temperatura especialmente, por lo que con mucha frecuencia sufren catarros de la faringe, amigdalitis, laringitis, bronquitis, etc. Si a esto se agrega, lo que es siempre constante, que el aire al ser inspirado por la boca, en lugar de filtrarse, calentarse y purificarse, como cuando pasa por las fosas nasales, penetra frío, cargado de polvos y numerosos gérmenes patógenos, el enfermo está expuesto a padecer afecciones infecciosas graves de los órganos por donde el aire atraviesa.

Cuando el estado catarral de la nasofaringe se ha hecho crónico, existe un corrimiento nasal, mucoso o mucopurulento, que pasando sobre la pared posterior de la faringe, llega a la laringe, provocando por su simple contacto el reflejo laríngeo; lo que explica la tos persistente y tenaz, acompañada, algunas veces, de accesos espasmódicos que semejan ataque de asma, de coqueluche, de laringitis estridulosa, de espasmo de la glotis, etc.

En otras ocasiones no es el simple contacto del moco, sino un verdadero catarro propagado a la laringe, los bronquios y el pulmón, el que ocasiona alteraciones más o menos importantes en estos órganos.

Cuando no se encuentre una causa directa que justifique estas perturbaciones, deberá investigarse si existe algún padecimiento nasofaríngeo, y con especialidad la hipertrofia adenoidea, que muy frecuentemente pasa inadvertida entre las causas etiológicas de dichas enfermedades, que resisten a todo tratamiento mientras existen las vegetaciones.

A propósito del pronóstico, dice el Dr. Francisco Fyras, de Río Janeiro: "es una fuente inagotable de males; tiene abierta la puerta de entrada a todos los microbios; la adenoides, así como las diferentes amígdalas que forman el anillo de Waldeyer, cuando están infiltradas, son el punto de partida de afecciones múltiples". Cita, entre otras, la enfermedad de Addison, la de Basedow, el reumatismo articular agudo, la apendicitis, la poliomielititis de los cuernos anteriores (parálisis infantil), ciertas septicemias y meningitis cerebroespinales, adenitis cervicales, deformaciones torácicas y todas las complicaciones auriculares. Señala, como una de las principales, la tuberculosis pulmonar, cuyo punto de entrada está en las amígdalas palatinas o faríngeas, pues constituyen un terreno propicio para el desarrollo del microbio de Koch; ya sea debilitando el estado general, empobreciendo el organismo; ya disminuyendo la vitalidad local de estos órganos de defensa, para dejar pasar los numerosos microbios que tienen alojados habitualmente, o abriendo las vías linfáticas a la absorción de los productos microbianos o infectivos.

En la inmensa mayoría de los casos, el pronóstico está subordinado a la precocidad de la intervención. Operados oportunamente, los enfermos se salvan de llevar toda la vida esa facies tan desagradable, de tener un desarrollo imperfecto, y de las perturbaciones de la fonación, de la respiración y de la audición, con todas sus consecuencias. Si se operan demasiado tarde, como lo aconsejan muchos operadores (a los seis o siete años), no se consigue el beneficio completo; pues tal vez existan trastornos irreparables. Se deberían operar las vegetaciones desde el momento que determinen la obstrucción nasal o alteraciones auditivas. En ciertos casos la expectación podrá agravar el pronóstico, haciéndonos responsables de los accidentes que puedan surgir inesperadamente. (Caso nº 1).

Cuando los signos funcionales están bien interpretados nos conducen a un diagnóstico preciso ayudándonos con los que da la exploración. Estos signos nos darán la rinoscopia anterior, la posterior y el tacto digital. Estos medios de investigación son los más seguros y los que nos conducirán ciertamente al diagnóstico. La rinoscopia anterior nos hará conocer el estado de la mucosa nasal, la desviación del tabique, la presencia de mucocidades, la hipertrofia de los cornetes, la existencia de pólipos, de cuerpos extraños, etc.; causas, que dificultando el paso del aire por las fosas nasales y determinando catarros crónicos, podrán por sí solas hacernos sospechar la existencia de una vegetación. (Caso nº 2). Cuando no exista ninguno de estos obstáculos (caso excepcional) y haya una amplitud nasal suficiente, se podrá hacer el diagnóstico de una vegetación voluminosa, ayudándonos del tacto con el estilete y de la diafanoscopia; pero la exploración es difícil y el resultado incierto.

Debemos tener más confianza en la rinoscopia posterior: nos dará positivos y seguros datos. Hecha la coainización, cuando sea necesaria, para suprimir los reflejos, se podrá descubrir el tumor formado por la glándula, aislado, circunscrito o formando una masa irregular de protuberancias diseminadas en todas las paredes de la faringe nasal; se podrá apreciar el estado de la mucosa: si está congestionada, vascularizada o cubierta de moco; se podrá inspeccionar el orificio de las trompas, la cola de los cornetes, el vomer, y se podrá llegar hasta precisar el sitio de implantación de la masa adenoidea. Por desgracia este medio de exploración no es factible, sino en jóvenes dóciles o en adultos, pues en los niños es muy difícil ponerlo en práctica.

El tacto digital es el medio de exploración que proporciona los datos más seguros; es el que debe emplearse de preferencia en los niños; es el que ilustra más

sobre el sitio, volumen, consistencia y particularidades propias de la región. Deberá practicarse, siguiendo todos los preceptos de la asepsia más perfecta, de la manera siguiente: un ayudante sentará al enfermo y le sujetará las manos y las piernas; el operador fijará la cabeza del enfermo contra su propio pecho, con la mano izquierda; con el dedo índice de esta mano, y aprovechando el momento en que el niño abra la boca, hundirá la mejilla, fuertemente, entre los arcos dentales, los que mantendrá separados durante el tiempo necesario, y así se evitarán las mordeduras; el dedo índice de la mano derecha, que será el explorador, deberá llevar la uña cortada lo más posible: se introducirá en la boca del niño con la cara palmar hacia arriba, y se volteará directamente hasta la pared posterior de la faringe, con un ligero movimiento de flexión se llevará hacia arriba, deslizándolo entre esta pared y el velo del paladar, hasta llegar a tocar la bóveda. Durante su trayecto se dará cuenta del estado de las paredes, de las cloacas, del vomer, de la cola de los cornetes, de la bóveda, que recorrerá en todos sentidos, apreciando todas sus particularidades. Si existen vegetaciones, el dedo se detendrá ante una masa blanda, irregular, con los caracteres ya descritos; podrá apreciar su volumen, su sitio y todos sus pormenores. Hay que tener en cuenta que la úvula, levantada por el dedo y los pliegues de la mucosa que resultan de la contracción de los músculos de las paredes de la faringe, interponiéndose, puede inducir a un error de diagnóstico; lo que se evitará con esperar a que cese el espasmo, para que el dedo pueda moverse libremente y darse cuenta exacta de lo que se toca. Hecho esto, se retirará el dedo suavemente. Se notará, que casi siempre que existe una adenoides hipertrofiada, el dedo sale manchado por mucocidades sanguinolentas.

Este medio de diagnóstico, ejecutado con prudencia, es el más perfecto y el que además de los datos clínicos que nos da para diferenciar este padecimiento de los demás, nos ilustra sobre la necesidad, la urgencia y la manera de proceder en el tratamiento quirúrgico.

El diagnóstico diferencial generalmente es fácil: pocos son los padecimientos, sobre todo en los niños, con quienes pudiera confundirse una vegetación.

Los fibromas nasofaríngeos son raros. Su consistencia dura, elástica, su forma redondeada, su mucosa lisa, su color rojo, su lugar de implantación, serán los datos que harán imposible una confusión.

El adenoflemón retrofaríngeo, se distingue por su carácter agudo, febril y por los signos de exploración directa apreciados por la vista y el tacto.

Los tumores malignos son muy raros en los niños; son propios de los adultos. Sus caracteres especiales, las hemorragias que producen, bastarán para distinguirlos; pero, en caso de duda, el examen microscópico decidirá.

Los pólipos mucosos, raros también, se caracterizan por su consistencia particular, su color pálido, gris, su forma redondeada y su implantación pediculada.

CASO NUM. I.—El niño A. A. G., de Querétaro, vino a mi consulta el mes de septiembre de 1914. Su aspecto es el de un niño sano; tiene dos años y medio, es de buen color, está robusto y sólo se le nota dificultad para respirar por la nariz, por lo que se ve obligado a respirar por la boca, que tiene siempre abierta. Refieren los padres que nunca ha tenido enfermedades ni más trastornos que los que le ocasiona la insuficiente respiración nasal; y éstos sólo se manifiestan durante el sueño, pues no duerme tranquilo; su respiración es ruidosa y fatigante. La exploración digital me demostró la existencia de una voluminosa vegetación adenoidea. Previene a los padres del peligro que traería ese tumor, sobre todo para la función auditiva, que hasta entonces se había conservado normal, y les propuse la extirpación

No sé si por temor a una operación que creyeran inútil, por la buena salud aparente que el niño revelaba, o ya sea porque dudaran de mis palabras, el resultado fué que, contra mi advertencia, se lo llevaron a su tierra natal, haciéndome promesas de ponerlo en mis manos más tarde, para que lo operara.

Después de quince meses de no saber nada de este niño, se me presentó, traído por el padre, quien me refirió lo siguiente: que poco tiempo después de haberme consultado, notó que el niño ya no hablaba las muchas palabras que, precozmente, había aprendido; que tenía torpeza para expresarse; que lentamente perdía el oído, pues tenían que completar con señas lo que trataban de hacerle entender; que seguía con la dificultad para respirar durante la noche; que su estado general no había sufrido alteración alguna y que, por fin, ya no hablaba ni oía más que los sonidos fuertes. En estas condiciones lo ví en los primeros días de enero de este año (1916).

Después de examinarlo detenidamente, pude apreciar la exactitud de los datos que me habían dado, y, en efecto: el niño estaba sordo y mudo; su aspecto general era inmejorable, físicamente estaba bien desarrollado, bien musculado; de muy buen color; su inteligencia no había sufrido lo más mínimo; su memoria se había conservado admirablemente; entendía a señas todo lo que se le decía; no tenía deformidades y era alegre, risueño y bullicioso. Me informé que no había padecido ni dolores de cabeza, catarros, bronquitis, incontinencia de orina, manifestaciones nerviosas, ni nada que pudiera relacionarse con su tumor faríngeo. ¡Admirado quedé ante este cuadro de contraste, que me dejó poderosamente sorprendido! Practiqué el tacto y pude comprobar la existencia del tumor adenoideo, aún más grande de lo que era quince meses antes. Propuse la intervención inmediata, no sin advertir al padre, que lo que pudo haberse evitado con una operación oportuna, ahora tal vez, no diera el resultado favorable; pues el mal estaba ya hecho y había ahora menos probabilidades de un éxito feliz; pero que debía operarse imprescindiblemente.

Acompañado del Dr. I. Valverde practiqué la adenectomía, extirpando la voluminosa glándula, sin dificultad, sin accidentes y sin consecuencias postoperatorias.

A los ocho días regresó el padre con su hijo a Querétaro y no he sabido más de ellos. ¿Cuál pudo ser el resultado de esta intervención? No lo sé; pero me alienta la esperanza de que no haya sido inútil y que con el tiempo recobre, siquiera sea incompletamente, su audición, que ya la reeducación se encargará de hacer hablar a este niño.

De estos datos, extractados de la historia clínica, se desprenden dos conclusiones: la primera, que este niño pudo haberse curado, evitando complicaciones, si se le opera en tiempo oportuno; porque aunque no tenía más trastornos que los funcionales de la respiración, la operación estaba indicada sólo por el volumen de la vegetación que obstruía casi por completo el *cabum* y tenía que afectar con el tiempo los oídos; y la segunda, que no siempre el estado general se interesa profundamente, ni hay trastornos nerviosos, ni reflejos, ni deformidades, ni accidentes infecciosos, ni perturbaciones intelectuales, ni *facies* especial, que caracterizan, según muchas opiniones, el tipo adenoideo.

CASO NUM. 2.—Edmundo Ramírez, de 9 años, vive en la 3ª de la Camelia número 57. Se presentó en la consulta, con una rinitis ozenosa. A la inspección presentaba la *facies clásica del adenoideo*. Al hacer la exploración de la nariz se encontró obstruido el meato medio derecho, por un cuerpo extraño; examinada la retrocavidad de las fosas nasales, no se encontraron huellas de vegetaciones adenoideas; la amígdala izquierda estaba ligeramente hipertrofiada. Interrogada la madre dijo

---

que el niño padecía pesadillas, roncaba al dormir, tenía un corrimiento sanguinolento por la ventana derecha de la nariz, y que su estado general era cada día más malo. Previa anestesia con cocaína y hemostasis con adrenalina, se extrajo el cuerpo extraño: éste era un pequeño tapón de corcho, que había permanecido obstruyendo la nariz durante cinco años. Es de observar que, en este caso, la *facies adenoidea* fué producida sólo por la presencia de un cuerpo extraño en la nariz, que determinó la *obstrucción nasal*.

México, febrero 9 de 1916.