

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LA OTITIS LATENTE
EN EL LACTANTE

Padrino de Tesis
Prof. Dr. Pedro L. Errecart

Autor de la Tesis
Ernesto Alberto Anselmino

A Ñ O 1 9 4 9

MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

Rector Prof. Dr. Julio M. Laffitte

Vice Rector Prof. Ing. Héctor Ceppi

Secretario General Dr. José Armando Seco Villalba

Consejo Universitario

Dr. Juan F. Muñoz Drake

Prof. Dr. Eugenio Mordegli

" " Roberto Crespi Gherzi

" Ing. Martin Solari

" Dr. Julio H. Lyonnet

" " Hernán D. González

" Ing. César Ferri

" " José M. Castiglioni

" " Guido Pacella

" Dr. Osvaldo A. Eckell

" Ing. Héctor Ceppi

" Ing. Arturo M. Guzman

" Dr. Roberto H. Marfany

" Arturo Cambours Ocampo

" Dr. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**AUTORIDADES**

Decano Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

Vice Decano Prof. Dr. Hernán D. González

Secretario Dr. Héctor J. Basso

Prosecretario Sr. Rafael G. Rosa

Consejo Directivo

Prof. Dr. Hernan D. González

" " **Diego M. Argüello**

" " **Inocencio F. Canestri**

" " **Roberto Gandolfo Herrera**

" " **Luis Irigoyen**

" " **Rómulo R. Lambre**

" " **José F. Moreno Brandi**

" " **Enrique A. Votta**

" " **Victor A. E. Bach**

" " **Herminio L. Zatti**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



PROFESORES HONORARIOS

- Dr. Ameghino Arturo
- " Rophilxe Francisco
- " Greco Nicolás V.
- " Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

- Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica
- " Beldassarre Enrique C. - F. F. y T. Terapeutica
- " Bianchi Andrés E. - Anatomía y F. Patológicas
- " Caeiro José A. - Patología Quirúrgica
- " Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria
- " Carratalá Rogelio - Toxicología
- " Carreño Carlos V. - Higiene y M. Social
- " Cervini Pascual R. - Cl. Pediátrica y Puericult.
- " Corazzi Eduardo S. - Patología Médica
- " Christmann Federico E. - Cl. Quirúrgica IIa.
- " D'Ovidio Francisco R. - P. y Cl. de la Tubercul.
- " Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica
- " Floriani Carlos. - Parasitología
- " Gandolfo Herrera Roberto - Cl. Ginecológica
- " Gascón Alberto - Fisiología
- " Girardi Valentin C. - Ortopedia y Traumatología
- " González Hernan D. - Cl. de Enf. Infecciosas y P.T.
- " c Irigoyen Luis - Embriología • Histología Normal

- Dr. Lembre Rómulo R. - Anatomía Descriptiva
- " Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica
- " Lyonnet Julio H. - Anatomía Topográfica
- " Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Prop.
- " Menso Soto Alberto - Microbiología
- " Martinez Diego J.J. - Patología Médica II.
- " Mazzei Egidio S. Clínica Médica II.
- " Montenegro Antonio - Cl. Genitourológica
- " Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica
- " Obiglio Julio R. - Medicina Legal
- " Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I. - Clínica Quirúrgica Ia.
- " Rossi Rodolfo - Clínica Médica I.
- " Sepich Marcelino J. - Clínica Neurológica
- " Uslemghi José P. - Radiología y Fisioterapia

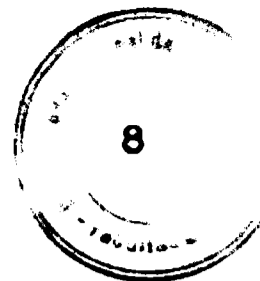
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

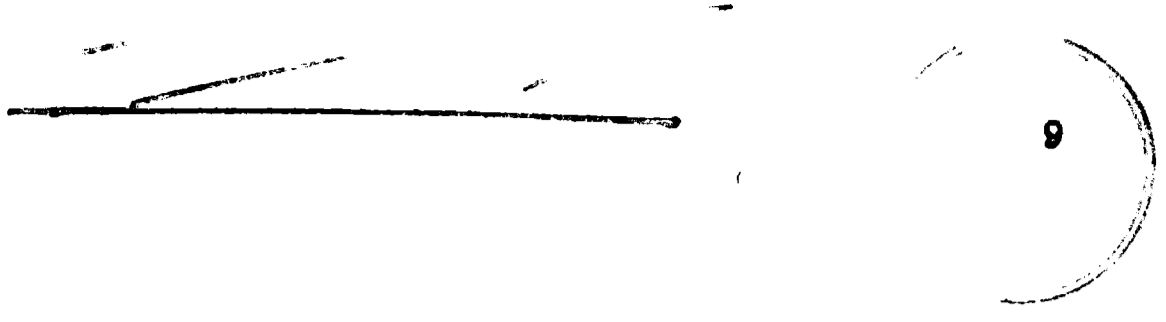
- Dr. Aguilar Giraldes Delio J. - Cl. Pediátrica y Pueric.
" Acevedo Benigno S. - Química Biológica
" Andrieu Luciano M. - Clínica Médica
" Bach Víctor Eduardo - Cl. Quirúrgica Ia.
" Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria
" Baile Mario R. - Cl. Médica
" Bellingi José - Patología y Cl. de la Tuberculosis
" Bigatti Alberto - Cl. Dermatósifilográfica
" Briasco Flavio - Cl. Pediátrica y Puericultura
" Calzetta Raul V. - Semiología y Cl. Propedéutica
" Carri Enrique L. - Parasitología
" Cartelli Natalio - Clínica Genitourológica
" Castedo Cesar - Clínica Neurológica
" Castillo Odón Isidro - Ortopedia y Traumatología
" Ciaferdo Roberto - Cl. Psiquiátrica
" Conti Alcides - Clínica Dermatosifilográfica
" Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica
" Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
" Chescotta Néstor A. - Anatomía Descriptiva
" Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
" De Lena Rogelio - Higiene y Medicina Social
" Dragonetti Arturo M. - Higiene y M. Social
" Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria
" Echeve Dionisio - Física Biológica
" Hernandez Audicio Julio César - Cl. Ginecológica



- Dr. Fuertes Federico - Cl. de Enf. Infecciosas y P. T.
- " Garibotto Roman O. - Patología Médica
- " García Olivera Miguel A. - Medicina Legal
- " Giglio Irma O. - Cl. Oftalmológica
- " Giroto Rodolfo - Cl. Genitourológica
- " Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
- " Guixé Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
- " Ingratta Ricardo N. - Cl. Obstétrica
- " Lascano Eduardo Florencio - Anat. y F. Patológ.
- " Logascio Juan - Patología Médica
- " Loza Julio César - Higiene y Medicina Social
- " Lozano Federico S. - Cl. Médica
- " Mainetti José María - Cl. Quirúrgica I.
- " Manguel Mauricio - Cl. Médica
- " Marini Luis O. - Microbiología
- " Martinez Joaquin D.A. - Semiología y Cl. Prop.
- " Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica
- " Meilij Elías - Patología y Cl. de la Tuberculosis
- " Michelini Raúl - Cl. Quirúrgica II.
- " Morano Brandi José F. - Cl. Pediátrica y Puericult.
- "c Moreda Julià M. - Radiología y Fisioterapia
- "c Nació Victorio -- Radiología y Fisioterapia
- " Naveiro Rodolfo - Patología Quirúrgica
- " Negrete Daniel H. - P. y Cl. de la Tuberculosis
- " Pereira Roberto F. - Clínica Oftalmológica
- " Prieto Elías H. - Embriología e Histología Normal
- " Prini Abel - Cl. Otorrinolaringológica
- " Penin Raúl P. - Cl. Quirúrgica
- " Polizza Amleto - Medicina Operatoria
- " Ruera Juan - Patología Médica



- Dr. Sanchez Héctor J. - Patología Quirúrgica**
- " **Taylor Gorostiaga Diego J.J. - Cl. Obstétrica**
- " **Torres Manuel María del C. - Cl. Obstétrica**
- " **Trince Saúl E. - Cl. Quirúrgica II.**
- " **Tropeano Antonio - Microbiología**
- " **Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica**
- " **Vanni Edmundo O. - Semiología y Cl. Propedéutica ●**
- " **Vazquez Pedro C. - Patología Médica**
- " **Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica**
- " **Tau Ramón - Semiología y Cl. Propedéutica**
- " **Zabludovich Selomon - Cl. Médica**
- " **Zatti Herminio L. - Cl. de Enf. Infecciosas y P.T.**



A MI MADRE



LA OTITIS LATENTE EN EL LACTANTE

Al frecuentar las salas y consultorios de Pediatría, especialmente de lactantes, es muy común observar enfermitos que presentan alteraciones de su estado general y en los cuales el examen clínico aparentemente no revela la causa que lo ha determinado.

Es en muchos de estos casos que la "noción de frecuencia" en el médico hace dirigir sus sospechas hacia el oído, cuyo estudio prolijo dará la pauta de la enfermedad causal de los trastornos.

En el estudio de las otitis como causales de tales estados no reina uniformidad de criterio debido a la desarmonía existente entre los autores acerca de la definición y clasificación de los Procesos Flogísticos óticos.

Es así como Oreggia sostiene que deben distinguirse netamente las otitis genuinas primitivas, de las secundarias y las otitis francas de las latentes; asimismo debe establecerse el distingo entre el cuadro toxiinfeccioso que ellas desencadenan, de la toxiinfección que pueden provocar; además debe tenerse en cuenta la edad, ambiente, etc.

Definición

Se entiende en Patología por Otitis media agu-

de, "la inflamación de origen microbiano, de las cavidades neumáticas del hueso temporal. Están por consiguiente involucrados en el mencionado proceso la caja del tímpano, trompa de Eustaquio, "aditus", antro, cavidades mastoideas y paramastoideas (zigomáticas, occipitales y petrosas) "Errecart.

Cuando esta inflamación adquiere un curso insidioso o tórpido, estamos en presencia de la otitis latente definida en estos términos por Le Mee y Bloch "Otitis latente es una colección purulenta en la caja que no se traduce por ninguno de los signos funcionales habituales y cuyo diagnóstico tan solo puede hacerse por medio de los signos físicos".

En realidad es una otitis oculta que se revela sólo por "la noción de frecuencia" que todo médico debe tener muy presente."

A su vez Robert-Rendu la define así: "La otitis latente es una otitis media aguda, subaguda o crónica que suele pasar inadvertida, puesto que no se manifiesta ni por derrame espontáneo ni por dolor de oído, ya sea porque es indolora o bien porque el niño tan pequeño no puede indicar el sitio del dolor".

Fairén considera que la otitis latente es de curso subagudo y sin aceptar el término "latente", la define del siguiente modo: "como una reacción inflamatoria de toda la mucosa ótica que, por su escasa intensidad, puede pasar inadvertida entre

los trastornos generales secundarios."

Clasificación

Variadas son las clasificaciones de las otitis medias. Respecto a las del adulto von Troeltsch las estudiaba como catarros simples y purulentos, considerando de ambos una forma aguda y otra crónica.

La denominación de catarros no fué aceptada por Scheibe, y muchos otros creían más lógico considerarlas bajo dos aspectos: otitis media simple y purulenta, pudiendo ser agudas o crónicas.

En la cátedra de Otorrinolaringología de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata se estudian las otitis medias en la siguiente forma:

Otitis media aguda simple
" " " supurada
" " crónica simple
" " " supurada

Le Mee consideraba la otitis del recién nacido y de la primera infancia de acuerdo a la imagen timpánica: en fuertemente rosada, ligeramente hiperemiada, blanco o amarillo.

J. C. Oreggia clasifica las otitis según sean enfermos de la práctica privada, de la policlínica o del hospital.

CUADRO DE LAS OTITIS EN EL MEDIO INTERNO

Distróficos. Mal alimentados. Estaciones cálidas
y frías.

	{ Focal Inacti- va secundaria	{ Signos otoscópicos + { Cuadro general +++
	{ Focal inactiva luego activa se- cundaria	{ Signos otoscópicos 1º 2º ++ { Signos funcionales 1º 2º - + { Cuadro general ++
Otitis del me- dio interno Cuadro fun- cional.....		{ Signos otoscópicos ++ 1º 2º { Signos funcionales + - { Cuadro general ++
Fiebre y mani- festaciones digestivo-nu- tritivas. Errores del dolor provo- cado.....	{ Focal activa, luego inactiva secundaria.	{ Signos otoscópicos ++ 1º 2º { Signos funcionales + - { Cuadro general ++
	{ Secun- daria	{ Signos otoscópicos + { Signos funcionales + { Cuadro general ++
	{ Focal ac- tiva pro- ductora.	{ Signos otoscópicos ++ Primi- tiva { Signos funcionales ++

El mismo autor posteriormente creyó que su cla-
sificación era ^{un} poco artificiosa y que niños de ambos
medios interno y externo, podrían presentar síntomas
idénticos.

Paredero del Bosque, describe estas otitis como a continuación se expresa:

Otitis del lactante	{	Otitis del tímpano	{	Activa-Primitiva
	{	rojo	{	(Primitiva
	{	Otitis del tímpano	{	Activas {
	{	blanco	{	Secundaria
			{	Inacti- {
			{	vas {
				Secundarias

La otitis media, enfermedad que tanta repercusión social puede llegar a adquirir, se presenta con mayor frecuencia en los niños que en los adultos, siendo en aquellos, sobre todo, donde el médico debe aplicar todos sus conocimientos, sagacidad, amor y vocación para tratar de curar la afección, evitando eventuales secuelas que lo disminuyan funcionalmente.

Siendo el recién nacido un ser inmaduro, que no ha completado su crecimiento y desarrollo, las condiciones en que se halla son distintas de las del adulto, y por ello creemos es conveniente para mejor comprensión del tema del epígrafe hacer unas consideraciones muy sucintas en lo que atañe a su órgano auditivo, desde luego relacionadas con nuestro tema.

Conducto auditivo externo

El primero y segundo arcos branquiales originan el pabellón auricular y delimitan el primer surco branquial externo que dará origen al conducto auditivo externo; del cual se encuentra al principio una parte del techo que proviene de la parte inferior de la concha.

Más a la línea media se encuentra el tímpano formando parte del techo. Las paredes anterior y posterior no se han formado aún, hallándose una parte media: lámina timpánica y otra lateral cartilaginosa de la que se desarrollará el conducto cartilaginoso.

La evolución de la concha dará la forma definitiva del conducto auditivo externo, dado que a sus expensas se forma su cara superior conjuntamente con el desarrollo hacia afuera del hueso timpánico.

En el recién nacido el conducto auditivo externo mide quince milímetros en su cara superior y pocos milímetros más en su cara inferior. Su calibre es variable y puede descubrirse como una ranura que sólo presenta una escotadura en sentido horizontal; de ahí, pues, que la otoscopia sea difícil de practicar en muchos casos.

En cuanto a su luz, circular en su parte externa, se muestra estrechada como una ranura en su parte media y ensanchándose en la profundidad en las vecindades de la membrana.

Oído Medio

Se origina de los surcos faríngeos. Entre el primero y segundo arcos faríngeos existe un surco interno que dará origen a la caja del tímpano y trompa de Eustaquio a semejanza del externo que dió origen al conducto auditivo externo.

La membrana del tímpano provendría de la pared que separa el surco externo del interno.

El fondo ciego del surco interno dará origen a la caja timpánica y su parte anterior modificándose paulatinamente se convertirá luego en la trompa de Eustaquio.

La cavidad media está tapizada por epitelio; debajo del mismo se encuentra tejido mesenquimatoso el cual engloba a formaciones de los arcos faríngeos que más adelante serán los huesillos del oído.

Al nacer, la caja aparentemente es más estrecha que en el adulto puesto que solo obedece a la mayor proporción de tejido submucoso que luego involucionará.

Su piso puede tener zonas faltas de desarrollo. En estado normal en el oído medio se encuentra aire que ha penetrado a través de la trompa de Eustaquio con la respiración y deglución. Más adelante la caja será asiento del proceso llamado neumatinización.

La membrana timpánica se diferencia de la del adulto por la mayor inclinación lo que hace que forme con el techo del conducto, un ángulo muy

obtuso, y a lo cual se debería, según algunos autores, la ausencia del triángulo luminoso en los niños de poco tiempo.

La trompa de Eustaquio en el niño se diferencia de la del adulto por su menor extensión, reducción hecha a expensas de su cartílago; la dimensión de su calibre es relativamente mayor lo mismo que su istmo; el pabellón faríngeo se abre a nivel del paladar óseo, y su desembocadura timpánica es algo más baja que en el adulto. El trayecto desde el tímpano a la faringe es más horizontal en el lactante.

En lo que concierne a la mastoidea debe puntualizarse que no está formada al nacer, puesto que sólo existe en una pequeña prolongación de la escama y en la parte posterior del peñasco, huesos a expensas de los cuales se desarrollará.

Histológicamente se trata de un hueso esponjoso, cuya única cavidad existente es el antro, formada, como la mastoidea misma, por la escama y el peñasco cuyas suturas no se han soldado, y por ello se relacionan por la sutura petroescamosa interna^{y externa} con el endo y exocráneo respectivamente.

Su situación dicta de ser igual que en el adulto en quien se encuentra mucho más baja; relacionándose por detrás con el seno lateral, del que lo separa una delgada lámina ósea.

NEUMATIZACION DEL HUESO TEMPORAL

Observando huesos temporales de lactantes y adultos, llama poderosamente la atención, en gran número de casos, la gran cantidad de cavidades aéreas que se ofrecen a la vista en las segundas.

El temporal es un hueso en cuyo interior se observa un número variable de formaciones celulares neumáticas, que no preexisten en el momento del nacimiento, sino que se van formando con el curso del tiempo.

En el recién nacido se encuentra únicamente preformada una cavidad llamada antro; el proceso de formación de las cavidades antes mencionadas se le conoce con el nombre de neumatización.

Según H. Marx (manual de las enfermedades del oído 1944) Wittmack distinguía varios períodos de desarrollo.

En un primer momento hay un aumento del volumen del antro, pues la mucosa a quien se debe la acción activa de la neumatización, por intermedio del tejido conjuntivo mixelomatoso subepitelial, destruye las porciones óseas con las cuales contacta penetrando también en los espacios medulares.

El interior de esta cavidad ampliada está cubierta por epitelio de revestimiento.

Este primer período abarcaría el primer año de vida. Luego en el segundo período se formarían

las cavidades neumáticas; el tejido mesenquimatoso en forma de prolongaciones epiteliales destruiría la periferia ósea, y de restos óseos se formarían tabiques que tomarían varias direcciones.

Wittmaack extiende el segundo período hasta el quinto año de vida, siempre que la neumatización se desarrolle sin interferencias patológicas; mientras tanto el sub-epitelio va regresando hasta adquirir la forma de una pequeña membrana tapizada de epitelio; sin embargo pueden quedar acúmulos sub-mucosos acantonados aisladamente.

Normalmente al fin del primer año, la mastoides es esponjosa, al quinto año es esponjosa-neumática y en un tercer período, siempre según Wittmaack se completa el proceso de neumatización que continuaría en el adulto.

En algunos casos se ve la mastoides adulta no neumatizada; el autor citado cree que la alteración de la neumatización se debe al influjo de toxas inflamatorias que actuando sobre la mucosa timpánica (otitis del lactante) gravitan sobre el desarrollo celular (neumatización patológica con mucosa también patológicas). Frecuente es el hallazgo de mucosa de tipo hiperplástico con gran abundancia de tejido sub-epitelial del tipo mixematoso.

Para Max Meyer y otros, las ideas de Wittmaack no son aceptables y creen que la explicación está dada por la desaparición medular de las cavidades espon-

josas que en esas condiciones muestran su estroma muy semejante al de la submucosa.

Finalmente debemos mencionar que autores como Albrecht y Schwartz, afirman que la causa de la neumatización patológica del hueso temporal no obedece a alteraciones inflamatorias de la mucosa, sino a condiciones intrínsecas de la misma de orden constitucional. Basan su hipótesis en la existencia de procesos de neumatización patológicas sin lesiones inflamatorias de la mucosa.

Etiología. Constitución. Predisposición Terreno.

El estudio de las otitis en los lactantes y su evolución ha permitido observar un paralelismo entre el curso de las mismas y algunos caracteres de terreno o constitución.

Sabemos que en estos intervienen los llamados factores genotípicos transmitidos por los genes de la cromatina y los factores fenotípicos que son adquiridos por el ser desde el nacimiento, estando dados estos, por las influencias del medio ambiente; de la interrelación de ambos factores dependerá las características del individuo.

El estudio completo del niño nos dará una idea de su constitución: eczema seborreico crónico del cuero cabelludo, síntomas linfáticos; síntomas neuropáticos: niños llorones, asustadizos, vomitadores, etc; la hidrolabilidad, la hipoinmunidad; el estudio de la anamnesis nos podrá informar de una eventual mala constitución del niño.

La edad es otra de las causales de las otitis, pues no es lo mismo una otitis en el recién nacido (por lo demás rara) que en el mamón mayorcito o en el adulto.

En el recién nacido se produciría una irritación del oído medio por la entrada de líquido amniótico, pudiendo ser provocada, según Albrecht, por las hemorragias frecuentes en el recién nacido, ya sea por traumas obstétricos, por fragilidad capilar

o bien por hipoprotrombinemia.

Posteriormente intervendrán los factores fenotípicos y dentro de ellos podríamos encuadrar a las afecciones y reinfecciones.

De acuerdo con Bezold, Patow, Prekol y otros, es posible cotizar la mayor frecuencia de la infección aguda o crónica del oído medio en niños camptosopos o braquicéfalos, a raíz de que tienen la trompa de Eustaquio más corta y recta, lo que facilitarí la infección de la caja del tímpano a partir de procesos rinofaríngeos.

Fairén ha observado que en los individuos con grandes cantidades de tejido célulo adiposo, este comprime la porción cartilaginosa de la Trompa de Eustaquio y dificultaría el drenaje, ocurriendo lo inverso en las personas con escaso panículo.

También ha sido motivo de estudio, con relación a la etiología y evolución de las otitis medias, la mucosa del tractus del oído medio, y en ese sentido se han descrito tres tipos: fibrosa, hiperplástica y mixta; estableciéndose que en el primer tipo la reacción defensiva es favorable y adquiere el tipo agudo, con grandes manifestaciones fenomenológicas y poca o ninguna afectación del proceso de neumatización.

En el segundo tipo los fenómenos no ocurrirán así, sino que por el contrario, las inflamaciones toman carácter crónico tórpido, solapado, con gran re-

percusión sobre el proceso de neummatización del hueso temporal, lo que explicaría satisfactoriamente, que el tejido hiperplástico, mixomatoso, es constitucionalmente inferior, lo que sumado a la relativa abundancia del mismo en el mamón, justificaría la frecuencia de las otitis latentes en esa época de la vida.

Las adenoiditis, rinofaringitis, unidas a la existencia de formaciones linfoides en la mucosa del oído medio en el primer año de vida favorecen la pululación de los ^{gérmenes} que dan lugar a manifestaciones tórpidas de inflamación del oído medio.

Hemos visto la importancia de los procesos patológicos de la rinofaringe y de la mucosa del oído medio, y junto con el estudio de estos está estrechamente vinculado el proceso de neummatización del hueso temporal, habiéndose demostrado la importancia que tiene en etiología su desarrollo.

Es tal el valor que se le ha asignado que dió origen a la llamada teoría constitucional que se opone a aquella que da más importancia ya sea a la virulencia de los gérmenes, ya a la disminución de las defensas orgánicas.

Sin menospreciar estas causas, como tampoco el valor de la trompa de Eustaquio, las alteraciones patológicas de la caja del tímpano y demás cavidades neumáticas juegan un gran rol.

Según Wittmaeck la neummatización normal es

función de la integridad de la mucosa: si ésta es asiente de lesiones inflamatorias en los primeros momentos de vida, la formación de las células estará perturbada y se producirán tipos de neumatización desviadas de la normalidad, que permitirían explicar "ciertos hallazgos anatómicos en que se basan las distintas formas de las afecciones del oído medio".

Es en temporales patológicamente neumatizados donde, según Wittmaeck, asienta la mayoría de las otitis medias supuradas graves; por ello afirma que no solo no es la supuración crónica quien provoca el tipo de mucosa hiperplástica, sino, por el contrario, es la mucosa la que provoca la cronicidad de la supuración; asimismo están en íntima relación con el tipo de mucosa hiperplásica y neumatización patológica algunas hipoacusias post-supuraciones ya agudas, ya crónicas.

Tres tipos de mastoides se describen: diploica, neumática y ebúrnea.

La mayoría de las otitis medias agudas asientan en mastoides neumáticos; en mastoides ebúrneos es excepcional su existencia.

Hemos visto el papel etiológico de las inflamaciones rinofaríngeas en las otitis; cabe mencionar también, en el mismo sentido, aquellos casos de pituitarias atróficas, con rinitis secas, con alteraciones de la temperatura nasal, sinusitis, vegetaciones

adenoides, tumores, cola de cornetes, mala conformación anatómica del esqueleto cráneo-facial; malformaciones, aplasias, deformidades congénitas, e adquiridas, maniobras terapéuticas, exámenes incorrectamente practicados, etc.

Muchos autores demostraron el mayor número de otitis en los niños sometidos a la lactancia artificial, que en aquellos cuya alimentación ha sido natural; lo que se debería a la carencia de sustancias inmunizantes, vitamínicas, y tal vez, a algunos factores que hoy escapan al control humano, aportadas por la leche materna.

Es menester para mantener un correcto nivel inmuno biológico defensivo, la administración suficiente en cantidad y calidad y por ende armónica y adecuada, de proteínas, grasas, hidratos de carbono, minerales, vitaminas, así como cuidados psíquicos y ambientales.

En la actualidad se acepta que la acción antiinfecciosa de la vitamina "A", se debe a su influjo sobre el normal desarrollo de los epitelios; y que en cambio su carencia provoca alteraciones en los mismos, anulando el movimiento de las cilias vibrátiles, disminuyendo la secreción mucosa, por alteración y muerte de las células que la producen, favoreciendo por consiguiente la acción deletérea de los gérmenes. Igualmente es que a la falta de vitamina C, se ha incriminado la propensión al estallido

de las otitis.

El tenor en sangre de 10 mg. por 1000 favorece la función del sistema retículo endotelial. La carencia de vitamina C "Per se", puede producir síntomas; de coincidir éstos con una otitis podría prestarse a falsa interpretación, puesto que en realidad la génesis de la fenomenología es totalmente distinta.

La administración de vitamina "C" da excelentes resultados, toda vez que su carencia se revela por un tenor menor del 8 mg por mil en el medio circulante.

La vitamina "D" en su acción reguladora del metabolismo del calcio y del fósforo, y subsecuentemente sobre el grado de inmunidad de los epitelios de revestimiento y actividad de formación del tejido óseo, es de capital importancia para el normal crecimiento y desarrollo del niño. Ha sido posible demostrar que en el lactante raquítico la mucosa timpánica es más débil y con tendencia a favorecer la evolución tórpida de la otitis.

Innecesario es, por la índole de esta monografía, ocuparse del valor de las dietas ricas en vitaminas "B₁", como asimismo del complejo vitamínico "B₂". Otro tanto decimos de la vitamina K.

Un factor a tener en cuenta en los procesos inflamatorios del oído medio, es el climático, y tanto es así que vemos el mayor número de otitis al final

del otoño, en el invierno y principios de primavera.

El frío actuaría según Schade, modificando el estado físico químico del "mugus" que perdería su condición de mal medio de cultivo, al par que su poder bactericida por parálisis, paralizando la acción vibrátil del epitelio, o, según otros autores, determinando fenómenos neurovasomotores que disminuirían las defensas. Sin que pueda darse una explicación exacta es indudable la acción del frío en el determinismo de las infecciones (influencia local y general). Guillen piensa que más importancia que la acción del frío tiene la falta de sol, por su poder bactericida, o bien como productor de vitamina "D" por irradiación sobre la piel.

El factor Microbiano

Los gérmenes son los elementos causales de la inflamación de las cavidades neumáticas del hueso temporal. Para algunos autores a la variedad de microbios y a su grado de virulencia responde la forma evolutiva de la otitis; otros en cambio responsabilizan de ello al terreno. Si bien es aceptada por la mayoría la mayor importancia de este último factor se cree que es la conjunción de los dos quien marca la evolución de la otitis.

En lo que atañe a la mayor frecuencia del germen causal, no hay unanimidad absoluta; en ese sentido Eckert Möbius encontró el estreptococo piógeno en el 65 % de los casos. En orden de frecuencia se-



guiría el neumococo III, existiendo gran discordancia entre los investigadores respecto a este germen. Preissyns encontró el neumococo lanceolado en el 90% de otitis medias agudas en los niños.

El estafilococo rara vez se halla. El bacilo de Friedländer es infrecuente; en caso de existir la otitis es de evolución tórpida. Los bacilos diftéricos y pseudo diftéricos provocan otitis de curso benigno, según la estadística de Fairén. En cincuenta y nueve casos de otitis crónica, Guillén en cuarenta y siete no pudo establecer la noxa infecciosa responsable, tal era la cantidad de colonias diversas, y en 12 la inoculación al cobayo demostró el bacilo de Koch.

Según Fairén en ciertas otitis hay exudado estéril: sarampión, escarlatina (lo que no es posible aceptar sin grandes reservas). En algunos casos de esterilidad del exudado no sería sino porque en lugar de exudados serían transudados. Por otra parte es necesario puntualizar la dificultad para determinar con precisión los gérmenes causales, por la facilidad con que se establecen las infecciones secundarias una vez abierto el tímpano.

Paradero del Bosque da la siguiente estadística de 57 investigaciones:

en 15 enfermos predomina el estreptococo
" 10 " " " estafilococo

en	9	enfermos	predomina	el	neumococo
"	7	"	"	"	depllococus catarralis
"	6	"	"	"	bacilo Proteus
"	5	"		no se	observan
"	2	"	predomina	el	micrococus de Pfeifer
"	1	"	"	"	bacilo de Löffler
"	1	"	"	"	bacilo coli
"	1	"	"	"	neumobacilo

Anatomía Patológica

Las lesiones histológicas que se encuentran en las otitis adquieren dos aspectos principales:

- a) Procesos en los que predominan fenómenos infiltrativos exudativos.
- b) Procesos en los que predominan los fenómenos plásticos organizadores.

Los primeros corresponden, clínicamente, a las otitis agudas, y su tipo histológico está dado por hiperhemia, células redondas, granulocitos neutrófilos con un exudado más bien de poca viscosidad.

Los segundos corresponden, clínicamente, a las otitis de evolución tórpida, prolongada, y hay infiltración más o menos intensa con congestión.

El exudado en su mayor parte está formado por secreción mucosa y escaso pus; es rápidamente organizado por la invasión de brotes carnosos de granulación que se internan en las masas de exudados procediendo a su lisis.

Posteriormente el tejido conjuntivo al cual estáe esta misión, cicatriza, formando bridas que a manera de puentes cruzan de unas paredes a otras atravesando los espacios neumáticos.

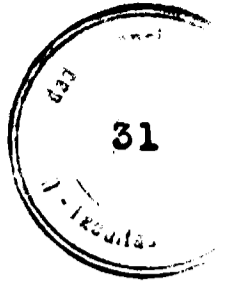
Existe también una forma intermedia, entre las dos anteriores, conocida con el nombre de mixta.

Para los procesos inflamatorios no se localizan únicamente en la mucosa sino que, por el contrario, invaden el hueso, por medio del tejido conjuntivo perivascular de los conductos de Havers hasta llegar a los espacios medulares provocando la formación de tejido conjuntivo osteoide con osteoblastos.

Muchas veces la tumefacción mucosa es tan intensa que causa la obliteración del "aditus", y el exudado del antro al aumentar y no poder seravenado determina la formación de un empiema.

El material purulento con su tendencia a buscar paso hacia afuera erosiona las paredes del antro produciendo una rarefacción del hueso post-hiperhémica.

En ocasiones, el hueso desaparece por completo, encontrándose en su lugar pus. En otros, el hueso aunque bañado en pus, conserva en mayor o menor grado su integridad, pudiendo encontrarse un número variable de sequestros.



PATOGENIA

El modo en que se produce la infección del oído medio, ha sido un problema que se ha debatido minuciosamente. En la actualidad se admite que las posibles vías de infección son las siguientes: vía tubárica o mecánica, hematodrómica, linfaticodrómica, y la externa por el conducto auditivo externo (post-traumática); la vía laberíntica no es aceptada por muchos.

La vía tubárica es la más frecuente en la propagación de la infección de la rinofaringe al oído medio, y al respecto es interesante conocer la forma en que ha evolucionado el concepto sobre esta patogénesis.

Hasta no hace mucho tiempo, relacionando las concomitancias de las rinofaringitis con las otitis, se aceptaba que las secreciones sépticas de la rinofaringe llegaban por la trompa de Eustaquio al oído medio, trayecto que se haría por la luz tubárica y la vehiculización estaría favorecida por la posición acostada del lactante durante gran parte de las 24 horas del día. Más tarde advirtiéndose que la acción de la gravedad era insuficiente para explicar que así ocurriese y de ahí nació la teoría de los desniveles de presión entre el oído medio y la rinofaringe, debido a lo cual los gérmenes llegarían al oído medio. Aplicando estas ideas al modo de pensar de Le Mee y colaboradores, a los hechos que se suceden, conviene acentuar que durante el

vómito aumentaría la presión en el rinofarinx y si concomitantemente existe una rinitis las partículas sépticas por consiguiente serían impulsadas hacia la caja, que de repetirse iría aumentando la irritación de la mucosa timpánica y sportando mayor cantidad de gérmenes.

La tuba se inflama y la congestión podría llegar hasta estenosearla subsecuentemente, el aire se reabsorbería y los gérmenes alojados en un medio favorable exaltarían su virulencia y por ende estallaría la otitis.

Desde luego que no es unánime este modo de pensar. Guillén sostiene y esto es común observarlo en las salas de pediatría y en los consultorios externos en general, que, sin poder aceptar una vía hematodrómica, existen otitis en niños que no vomitan; por otra parte, de ordinario al vomitar el material se arrojar sale por la boca y no por la rinofaringe que estaría bloqueada por el velo del paladar.

El autor citado, sostiene, que la presión necesaria para que el pasaje se produjese, tendría que ser mayor que la existente en el momento del vómito, y para comprobarlo la midió en si mismo provocándose el vómito.

Actualmente impera la idea de que la vía más frecuente es la tubárica, empero el concepto es distinto: los gérmenes y material séptico no recorren la tuba como por un tobogán, sino que a partir de

la rinofaringe la inflamación se extiende al pabellón tubario y la invadiría en el seno de su misma pared, siendo asiento de los procesos histológicos propios de la inflamación, con lesión de estuche, complejo neuro vascular, exudación, proliferación y cicatrización. Vale decir que hay una verdadera salpingitis; la congestión, el linfoedema, la linfangitis (recordemos la rica red linfática de la tuba y como así también los acúmulos linfoides de la mucosa del oído medio del lactante) explican satisfactoriamente el modo de infectarse la caja del tímpano.

En resumen: la vía común de infección del oído medio es la tubárica, pero no por traslado de los gérmenes por su luz, sino intraparietalmente interviniendo la red linfática predominantemente.

Vía hematodrómica

Esta modalidad de invasión de la caja timpánica es la que permite explicar algunas otitis en ciertas enfermedades infecciosas y eruptivas, tales como el sarampión en el cual el oído medio es alcanzado al mismo tiempo que la mucosa respiratoria por el agente causal de la enfermedad.

Otra modalidad hematodrómica sería los casos de émbolos sépticos localizados en la mucosa timpánica.

Teoría de Savulesco

Sostiene este autor que la rinofaringitis oca-

gionarían adenitis y periaidenitis de los ganglios correspondientes, y estas periaidenitis provocarían alteraciones de los nervios simpáticos del plexo carotídeo (el cual por medio del filete carótico del timpánico regula el tono vasomotor de la caja timpánica) con la consecuencia que de ello deriva: perturbación de la circulación con hiperhemia y congestión, alteración de las células endoteliales de los vasos, así como de la permeabilidad capilar, diapedesis y exudación, todo lo cual favorecería la acción deletérea de los gérmenes que pudieran haber llegado a la caja. Según lo expuesto normalmente esta inflamación sería aséptica; ahora bien aceptando el concepto del profesor Bianchi que la inflamación solamente es debida a gérmenes, (no las llamadas inflamaciones mecánicas etc.) no sería admisible la teoría de Savulesco, puesto que para que haya inflamación es menester la presencia de microorganismos y estos no existen en la caja timpánica normal. Por el mecanismo de Savulesco, solo se produciría una congestión estéril sin lesión de ataque (la cual es únicamente debida al germen y sus toxinas) y los microbios para llegar al oído medio tienen que haber seguido la vía tubárica. En el mejor de los casos las modificaciones reflejas producidas en la caja, de acuerdo a la concepción del autor rumano, serían un primer paso favorecedor de la otitis, que necesariamente tendría que ser microbiana.

La Clínica de la Otitis. Su imagen Otoscópica.

La visualización instrumental del tímpano reviste importancia a los efectos del diagnóstico y para su correcta interpretación es indispensable una cierta experiencia.

Por lo general el otólogo, diríamos si se nos permitiera, no familiarizado en el examen de pequeños no interpreta tan bien la imagen otoscópica ni la de la rinofaringe como el otorrinolaringólogo que examina a diario pequeños pacientes en estrecha colaboración con el pediatra tal cual lo expresara en una conferencia pronunciada en la Sociedad de Pediatría de La Plata, el profesor P. Errecart.

De esto se infiere la enorme importancia que tiene la interpretación correcta de la otoscopia en el lactante. La dificultad de la otoscopia estriba en las diferencias que existen en el conducto auditivo externo del niño y del adulto, en la diferente inclinación de la membrana del tímpano y en sus particularidades anatómicas; por lo demás los mismos especialistas no están de acuerdo en el valor asignable a los distintos aspectos del tímpano aún en condiciones normales, cuanto más se prestará a discusiones la interpretación de sus particularidades patológicas.

Ante todo es necesario tener bien presente la imagen del tímpano normal. Color: en el lactante

es menos brillante que en el adulto y con aspecto deslustrado, en cuanto al color en si es rosado o gris levemente azulado. El triángulo luminoso no existe antes de los dos o tres meses, observándose, en algunos casos, pequeñas líneas curvas brillantes que serían su equivalente. La apófisis corta del martillo se ve siempre con facilidad y a sus lados y hacia los bordes anterior y posterior se perciben dos curvas de concavidad inferior.

En algunos casos el tímpano se presenta con su color normal, pero la visión del triángulo luminoso ha desaparecido, lo mismo que la apófisis corta del martillo y la de los ligamentos tímpano maleolares.

Una cuestión debatida ha sido la existencia o no del "tímpano mudo". Le Mée y Bouchet lo aceptan, mientras que Renaud lo niega. J. C. Oreggie lo admite en lactantes que no han cumplido los seis meses de vida, por encima de esa edad siempre encontró alteraciones otoscópicas y pus al realizar la paracentesis. Respecto al triángulo luminoso su inexistencia antes de los tres meses no debe considerarse patológica. Además ha tenido ocasión de ver tímpanos de lactantes de más de tres meses que no presentaban triángulo luminoso y sin tener tampoco signos de otitis media.

DOLOR: Se admite que en la otitis existe dolor, pudiendo ser espontáneo o provocado.



El dolor espontáneo puede manifestarse por el llanto, movimiento, contacto de la oreja del lado enfermo con el hombro. Además provoca intranquilidad y el sueño es fácilmente perturbado por cualquier pequeño estímulo.

Al mover la cabeza el niño llora, índice del dolor; a veces colocan contra la almohada el lado enfermo y se tranquilizan algo. Al alimentarse puede observarse que succionan con avidéz, pero enseguida llorando abandonan el pecho o biberón. En cuanto al dolor provocado puede ser útil como síntoma pero puede originar dudas.

La presión de adenopatías carotídeas altas, sin infartos ganglionares en regiones vecinas, puede ser dolorosa (signo del dolor retro-ángulo maxilar de Lee y Bloch).

El signo de Vacher en ocasiones le ha sido útil a Oreggia en ocasiones le ha sido útil a Oreggia, y Cervini le da gran importancia. Otros autores no piensan así, y sostienen que la presión del tregó puede inducir en error pues aún a niños sanos les es molesta.

Otro tanto ocurre con la presión ejercida sobre el antro; maniobras que para algunos sólo provoca dolor si hay inflamación del oído medio, mientras que para otros es problemática y sin mayor valor la maniobra en los niños pequeñitos.

Grunfelde ha descripto la dorsiflexión del dedo gordo al presionar la mastoides. Por su parte,

Pins, dice: el mamón abandona el seno de la madre opuesto al oído enfermo en el momento de efectuar la succión. Se conoce con los nombres de signo de Halle y de Robertson, el cambio de color de la cara y la mayor temperatura del lado enfermo, respectivamente. Estos signos serían más generales que otológicos y Oreggia no les asigna mayor importancia como tales. Este autor, por su parte, llama la atención en sentido diagnóstico positivo, al dolor provocado por el otoscopio.

En las inflamaciones del oído medio del lactante la hipertermia es un síntoma de gran valor, máxime si se suma a los trastornos nutritivos y pérdida de peso. De ello algunos autores han hecho un trípode fundamental.

En algunos casos la hiperpiresis, asume, por sí sola, toda la exteriorización de la enfermedad, como ocurre en la llamada forma febril.

En la inmensa mayoría de los casos la iniciación de la otitis media aguda es febril, pudiendo alcanzar 39° - 40° , para descender luego de un día; cursa durante 48 a 72 horas alrededor de 38° para descender con la evolución favorable de la otitis. Por el avenamiento de la colección purulenta, la hipertermia desciende completamente, o se mantiene el proceso subfebril.

En algunas ocasiones luego de normalizada la temperatura, reaparece inesperadamente, lo que pue-



de deberse a un proceso en el oído opuesto o a una retención antral. En otros casos está condicionada a un proceso extraótico:neumonía, etc. La persistencia de la temperatura sin explicación ótica oblige al médico a buscar su causa en cualquier aparato o sistema del organismo.

Por el contrario, existen otitis que se caracterizan por evoluciones sin ascenso de la temperatura, modalidad de algunas formas graves que van acompañadas generalmente de signos de shock, y cuyo pronóstico es sombrío.

Meyer y Liselote estudiando la fiebre en las otitis en su material estadístico comprobó que: el 17 % eran afebriles, el 25.5 % subfebriles, el 57.5 % febriles.

Para Meyer el primer grupo, pseudoafebriles no lo eran en realidad pues considera que previamente existió fiebre que no se controló en el examen.

En la otitis latente del lactante, en la fase inicial la temperatura es solamente de unas pocas décimas y alcanzada la semana aumenta y dura 48-72 horas, para estacionarse luego alrededor de los 38° hasta que se cure "per se" o por el tratamiento.

Ya dijimos que la hipertermia asume en algunos casos, por sí misma, la exteriorización de la enfermedad, estando con estado general del niño con

servado, existiendo a lo sumo, alguna intranquilidad e irregularidad en el sueño. En otros casos la temperatura puede adoptar el tipo brusco con elevaciones en aguja.

También se ha observado un tipo de febrícula - la interrumpida por ascensos no muy altos. Estos casos se acompañan ya de algunas alteraciones: adenoiditis, tímpano anormal, y alteraciones muy leves del estado general.

Hay otros niños que cursan con prolongadas febrículas que apenas alteran su cifra ponderal, su catarsis, etc., viéndose leves cambios de coloración en la imagen timpánica.

Se discute actualmente si en estos niños su estado general levemente desviado de lo normal favorece la otitis o si es la otitis la que desencadena las alteraciones generales.

Sintomatología respiratoria. Generalmente la otitis media del lactante evoluciona con un cuadro atípico - tos y disnea, sin temperatura, que en otras ocasiones es lo más común observar. Los síntomas físicos del aparato respiratorio llaman la atención al igual que la facies sea pálida o enrojecida. Los pequeños pueden tener vómitos y convulsiones. (El tímpano demuestra a veces alteraciones francas o incipientes).

El hecho de que los niños con síndrome broncopulmonar por otitis sean en su gran mayoría disér -

gicos, ha hecho pensar que en ello influiría en la reacción defensiva deficitaria de orden constitucional a lo que habría que añadir de acuerdo con Arce, el influjo nocivo de algunas noxas (infecciones, carencias).

Los autores sajones explican por mecanismos alérgicos las inflamaciones broncopulmonares: el concepto actual de las neumonías y bronconeumonías ha evolucionado merced a estudios clínicos de Stahelin, quien comprobó que el curso anatómico y clínico de estos procesos, no es paralelo. Por otra parte las investigaciones anatómo patológicas de Loeschke, han demostrado que los clásicos períodos de la neumonía no son ni parecidas a los relatados antaño.

Louché también realizó estudios similares. Engel comprobó en algunos niños febriles sin sospechas de neumonía mediante los rayos X la existencia de infartos ganglionares hiliares, y en otros, pequeñas zonas opacas que correspondían al territorio de esos ganglios que evolucionando se transformaban o no, en neumonías lobulares típicas o bronconeumonías. Loeschke demostró además que la puerta de entrada del neumococo es aerógena y por estudios bacteriológicos le fué posible interpretar la patogenia de las neumonías y bronconeumonías de una manera distinta a la clásica.

Hay cuatro tipos de neumococos I, II, III y IV existiendo del IV 34 razas distintas a las que se

llama neumococo X.

De 100 sujetos sanos, 80 tienen neumococos X; en los enfermos de neumonía el tipo que se encuentra es el I, II ó III y por excepción el X; en los bronconeumónicos se encuentra neumococo X en igual proporción que en los sanos (80 %) y el I-II ó III con igual rareza que en los sanos. Parece que un sujeto se enferma de neumonía, parece -ría menester que lo agrediera un neumococo al que no está habituado; mientras que la bronconeumonía estaría dada por neumococos a las cuales el organismo está habituado.

El organismo alérgico al neumococo, si al ser invadido por éste, reacciona de modo vivo hiperérgico y el edema consecutivo se extiende rápidamente a todo un lóbulo. En la bronconeumonía la acción es lenta y existen múltiples centros o focos, lo que da una pleuresía plurecéntrica. El sujeto reacciona hipoérgicamente ante un germen al que está habituado y a la inversa cuando no está habituado, pues el agente patógeno se localiza en un sector del parénquima y produce un grado de sensibilización; luego asienta en el ganglio correspondiente y desde cualquiera de estos puntos, cuando la infección se magnifica, el organismo ya anteriormente sensibilizado, responde de una manera hiperérgica. Según la reacción sea anérgica, normal érgica, hiperérgica o superior aún, aparecerán,

de acuerdo a Lauché, una sepsis, una bronconeumonía, una neumonía, o no se produciría alteración merced a la inmunidad natural.

Loeschke, demostró la frecuencia de la inversión serógena del pulmón, de ahí entonces que la idea de la vía hematodrómica, que era la clásica, fué paulatinamente perdiendo partidarios, no obstante lo cual no se ha abandonado por completo (Jiménez Díaz).

Las neumonías por aspiración son fáciles de explicar con solo tener en cuenta las condiciones anatómofisiológicas de la encrucijada aerodigestiva.

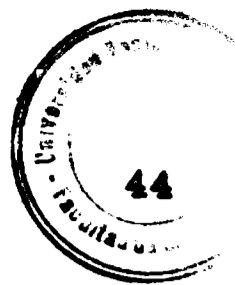
Sintomatología gastro intestinal en las Otitis Latente del Lactante.

La diarrea es el tránsito excesivamente rápido del contenido intestinal anormalmente líquido.

Se produce por la conjunción de la excitebilidad del vago y la presencia de substancias excitantes no habituales. En el niño el sistema vagal predomina sobre el simpático, lo que explica la facilidad con que aparece el síntoma. Los excitantes patológicos del vago son numerosos, y a nosotros nos interesa especialmente para este trabajo, las toxinas derivadas de un proceso infeccioso paraenteral: la otitis.

La concomitancia de otitis y diarrea no se discute, pero si se discute cual de las dos es la primitiva.

Hay lactantes que una vez intervenidos quirúr-



gicamente de su oído curan inmediatamente de su diarrea y por ende de los trastornos nutritivos; en cambio en otros no ocurre lo mismo o son levemente mejorados por la paracentesis. La explicación parecería ser bastante clara: en el primer caso la otitis es francamente la responsable de los trastornos; en el segundo no, pudiendo ser a su vez la alteración de la nutrición, provocada por un proceso extraótico que al disminuir las defensas del niño o aún sin ello, facilite la infección ótica. Claro está: en estos últimos casos, la paracentesis no tiene porque curar el estado general, mientras persista la verdadera causa condicionante de la alteración nutritiva. Ahora bien si esta cura y la otitis secundaria producida es activa, no hay lugar a dudas que la paracentesis reedituará indudables beneficios. Los distróficos tienen predisposición para hacer otitis, así como infecciones de otros órganos, pero podría suceder, según opina Oreggia (citado por Paredero del Bosque) en que una otitis con brotes a repetición que gravita sobre el estado general, en una nueva "poussée" produce una mejoría. Este concepto es algo difícil de adentrar en nuestro espíritu, y la interpretación que de ese único caso de Oreggia hace Paredero del Bosque, quien cree que la mejoría sería atribuible a la curación de algún otro foco, nos parece perfectamente lógica. Otra manifestación de



la otitis media latente es el vómito; para juzgar su valor hay que tener en cuenta la predisposición del lactante para vomitar, y su cantidad cuando son muy abundantes o su frecuencia puede llegar a producir graves trastornos del metabolismo, con desviación del PH hacia la alcalosis, por pérdida de cloro (cloropenia). Antes de atribuir la diarrea y vómitos a la otitis, debe investigarse la posible existencia de otro "focus causalis".

La persistencia de la otitis reiterando los síntomas descriptos, puede llevar al niño a un estado de gravedad tal que hacen sombrío el pronóstico, sobre todo si el lactante lleva en si la condición propia de los hidrorrestables, en cuyo caso el pequeño sufrirá pérdidas acuosas grandes y bruscas las que tratará de reponerlas a expensas de sus reservas grasas y más aún, a costa de la desintegración físico química de los propios coloides celulares, trayendo consigo la transmineralización consiguiente y el derrumbe tisular. La detención del peso del lactante, o su disminución, son comúnmente observados durante la latencia de la otitis.

Otro cuadro, también de grave pronóstico, que es dado observar con bastante frecuencia en las salas de Pediatría, es el conocido con el nombre de Toxicosis, proceso que en algunas ocasiones es producido por la Otitis Latente. Como su importancia es grande, debe ser perfectamente conocido por el



pediatra y el otólogo para poder diagnosticarlos precozmente y tratarlo con grandes posibilidades de éxito, ya que en la actualidad se conoce mejor su patogenia y se cuenta con medios terapéuticos eficaces. Razón por la cual creemos útil transcribir las palabras con que Garrahan comienza el estudio de este proceso: "un lactante está afectado de toxicosis cuando presenta síntomas de deshidratación aguda, fiebre, hiperpnea y perturbación del sensorio. Casi siempre se trata de un niño alimentado artificialmente, mal cuidado, que tenía, desde días atrás, diarreas y vómitos".

Cuál es el motivo por el cual la infección radicada en el tímpano provoca alteraciones gastrointestinales y nutritivas ?. El material tóxico contenido en el oído medio puede volcarse, aprovechando las condiciones anatómicas favorables de la trompa de Eustaquio, en el tubo digestivo, y es por este avenamiento, que a la vez explica la escasa sintomatología timpánica, como el ácido clorhídrico del estómago es en parte neutralizado, perdiendo parte de su acción esterilizante y digestiva, y por consiguiente llegan al intestino alimentos que no están en las condiciones necesarias de normalidad, aumentan los gérmenes que modifican la flora saprófita y que son capaces de ejercer en el intestino su acción deletérea a la cual se suma la acción tóxica ejercida sobre el neumogástrico por toxinas enterales y pa-



reenterales. Pero sin necesidad de que esto ocurra pueden explicarse los vómitos y la diarrea por la reabsorción de toxinas a nivel de la mucosa y médula ósea del temporal que se encuentra en pleno desarrollo de su neumatización.

Algunos autores para explicar los fenómenos gastrointestinales, relacionan la alimentación con las funciones endócrinas y neurovegetativas. La leche de vaca despertaría estímulos en el lactante, que se traducirían por reacciones endócrino colinérgicas que desviarían el metabolismo hacia la enfermedad.

Sintomatología neurológica de la otitis media latente.

Las relaciones anatómicas entre el oído medio y las meninges permite explicar fácilmente algunos síntomas nerviosos que trasuntan a veces simples irritaciones y en otras verdaderas meningitis o eventuales procesos del endocráneo. Pueden observarse desde pequeñas contracturas musculares hasta síndrome de irritación meníngea. Contracturas de los músculos oculares y de los del resto del cuerpo, fiebre, vómitos, hipertensión de la fontanela, parálisis del facial, a veces signo de Kernig. El "liquor" es normal. La paracentesis suele terminar con este cuadro. De no ocurrir así hay que proceder a practicar la antrotomía, pues si no se instituye esta terapia la enfermedad puede llevar al óbito.

La sepsis otógena.

En "Consideraciones sobre el tratamiento de la sepsis generalizada de origen ótico", trabajo presentado en 1933 por el profesor Errecart en la Sociedad de Otorrinolaringología, dice este autor: gran número de especialistas hacen un sinnónimo entre sepsis otógena y tromboflebitis del seno lateral, cuando la experiencia demuestra los innumera- bles casos de sepsis de origen ótico, sin lesión del mencionado seno y sin llegar a negar en absoluto su coexistencia, hoy en día, la mayoría de los autores aceptan, como lo común, la existencia de sepsis sin tromboflebitis.

Las relaciones anatómicas entre el tejido sub- mucoso de las cavidades del temporal y los vasos capilares del peñasco explican la penetración en la sangre de los gérmenes patógenos que produjeron la otitis.

En ocasiones la manifestación séptica se exterioriza en forma hemorragípara, que podría estar facilitada por alteraciones de la coagulación sanguínea, debido a hepatopatías y deficiencias de vitaminas C y K; en la literatura se citan casos de niños que presentan, equimosis extensas en varias regiones del cuerpo; como también otros que presentaban infartos ganglionares y esplenomegalia.

En ocasiones llama la atención la fiebre que no es similar a la del adulto con septicemia, fal-

tando generalmente la curva térmica en agujas y el escalofrío inicial del cuadro en los adultos, índice éste del desequilibrio entre las temperaturas central y periférica.

Los hemogramas muestran muchas veces cifras normales de hematíes o traducen grados variables de anemia.

La leucocitosis por su parte, se hace a expensas del aumento de los granulocitos neutrófilos, pudiendo haber leucopenia en cuyo caso constituye un signo de mal pronóstico.

El examen de la orina demuestra, en ocasiones albuminuria, hematuria y cilindruia.

Por lo general el hemocultivo pone en evidencia varias razas de estreptococos. El examen bacteriológico del pus del oído, descubre frecuentemente al estreptococo hemolítico.

El estudio anátomo-patológico revela lesiones de infarto, abscesos etc. en los diversos órganos.

Otros síntomas de la Otitis media en el lactante pueden estar dados por la inflamación del rinofaringe y sialorrea, síntoma este último explicable según N. Guillén por la excitación de la cuerda del tímpano.

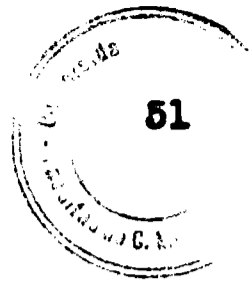
COMPLICACIONES

En algunos enfermitos la evolución de la otitis se ve agravada por la aparición de complicaciones: sepsis, tromboflebitis del seno lateral, meningitis, lesiones del encéfalo, parálisis facial, mastoiditis, etc.

De la sepsis nos hemos ocupado anteriormente. En la tromboflebitis del seno lateral y de otros senos, localización de la sepsis en contadas ocasiones, como lo dejara asentado Errecart ya en 1933 y tal cual la aceptan actualmente la mayoría de los autores, se admite como germen causal más frecuente al streptococo hemolítico. En su producción intervendrán, además de la infección, la lentitud de la corriente venosa, la lesión del endotelio y el aumento de la viscosidad sanguínea.

Sin embargo, la formación de trombas se considera rara en los lactantes otópatas, y vimos ya como la escasez de tromboflebitis del seno se explicaba en ellas precisamente por dificultades en la formación de trombos, debido, entre otras causas, a la insuficiencia hepática y falta de aprovechamiento de la vitamina K.

La exteriorización del síndrome, difícil de apreciar, se manifestaría por alteraciones del sensorio: el niño ora somnoliento, ora irritado, tiene vómitos, fiebre, contracciones, alteraciones de los reflejos, etc. Ya anteriormente nos hemos ocupado



de las alteraciones discrásicas.

Meningitis

Complicación que puede manifestarse, de acuerdo a la gravedad como meningitis serosa o meningismo. La infección pasaría del oído medio al endocráneo por vía mastoidea o sinusal, como dice Paredero del Bosque. La sintomatología se manifiesta por síndromes diversos a saber; de hipertensión endocraneana o endorraquídea, síndrome L. C. raquídeo y síndrome infeccioso.

En el lactante los síntomas se caracterizan por adquirir ritmo acelerado, brusco e intensivo, pudiendo morir el niño en 48 horas; el enfermo grita, tiene fiebre de 38 a 31^o, es sensible a la presión retromandibular lo mismo que a la presión de los músculos de la nuca (signos de Knick y Kulenkantf).

La punción lumbar coadyuva a sentar el diagnóstico.

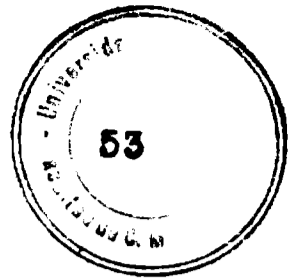
La localización encefálica es de muy escasa exteriorización y muchos casos se descubren en la necropsia. Los síntomas más comunes son: alteraciones del sensorio, somnolencia y contracturas o convulsiones localizadas o generalizadas como monoplejías, hemiplejías, etc.

La parálisis del nervio facial es sumamente rara; en algunos casos debe dilucidarse si su razón de ser se debe a la otitis, a una paracentesis reali-



zada el margen de la técnica, o a un exceso del licor de Bonain que habiendo quedado en el conducto auditivo externo pueda haber pasado a la caja y provocado lesiones cáusticas y necróticas.

Otra complicación grave es el síndrome de hipertermia, del cual nos ocuparemos más adelante.



DIAGNOSTICO

Cuando la otitis media aguda del lactante se revela por síntomas francamente otológicas, sin que las alteraciones generales logren enmascarar el cuadro, el diagnóstico se orienta rápidamente; pero no es ese nuestro motivo y por ello debemos sentar diagnóstico en situación totalmente opuesta en la otitis latente. Cómo debemos actuar en esas circunstancias? El especialista jamás debe olvidar que ante todo es médico, y, por consiguiente, debe proceder al examen clínico prolijísimo de su pequeño paciente. Prácticamente en los grandes centros esta tarea la realiza el pediatra; empero es de utilidad la presencia del otólogo en aquellos casos en que se sospecha la intervención del oído en el proceso general; y es así como estudiando minuciosamente síntoma por síntoma y analizando su valor se llega al diagnóstico correcto.

El dato fundamental para llegar al mismo es la otoscopía, que mostrará la alteración de la membrana del tímpano; a veces, sin embargo, se presenta una imagen que es dudosa y no es una rareza clínica que se la encuentra normal.

Qué hacer en esos casos? Lo indicado antes: examen clínico, investigar posibles rinitis, adenoiditis; valorar la cifra ponderal, investigar la existencia o no de "focus" y sospechar la eventualidad de una otitis si con régimen adecuado los posibles

trastornos gastrointestinales del pequeño no mejoran. Y si aún así no se diera con la causa, tener siempre presente la posible torpidez de la otitis y proceder a la paracentesis.

Aún sin existencia de otitis, la miringotomía es una maniobra quirúrgica que no ofrece peligros, y, en la duda, su práctica está indicada.

En la práctica diaria no se producen accidentes, salvo contadísimos casos, que, según Paradero del Bosque, serían los siguientes: "herida del golfo de la yugular por dehiscencia congénita del techo de la fosa yugular y propulsión hacia dentro de la vena; herida del plexo venoso o nervioso del promontorio, herida de la cuerda del tímpano, parálisis facial."

También puede recurrirse a la radiografía, como medio de diagnóstico, que enseñaría en caso de existir exudado entral, disminución de su transparencia y del contraste entre el hueso y las zonas claras, y si hubiera gran lisis ósea, aparecería como una zona clara y mal limitada.

Otro medio de diagnóstico, no unánimemente aceptado, es la punción del antro.

Hemos dicho que el síntoma fundamental que se acepta para el diagnóstico de la otitis media latente es la alteración timpánica; es indudablemente un signo capital, pero creemos que tanto valor como el síntoma en sí, lo tiene el espíritu de sospecha de la otitis, el que sistemáticamente a investigarla,



analizando aisladamente cada uno de los componentes de la fenomenología. Lo expuesto es repetir la feliz oración con la que se expresa Le Mée, al ocuparse de la otitis latente: "La noción de frecuencia que todo médico debe tener".

PRONOSTICO

La edad del niño tiene un "rol" importante respecto al pronóstico; en general podemos decir que cuanto más pequeño tanto mayor es el peligro existente para su vida.

Los medios propios de protección del niño pequeño son sumamente precarios, con un reducido margen de defensa. Las sustancias incorporadas al nuevo ser ora por vía transplacentaria, ora por la leche materna con el curso del tiempo se agotan y facilítase así la infección; circunstancia ésta que en parte es neutralizada por el desarrollo y crecimiento que aumentan la posibilidad de la formación de autodefensas. Intervienen también en alto grado, en el fundamento de un pronóstico, las condiciones heredoconstitucionales del paciente y las infecciones y reinfecciones que pudiera haber sufrido anteriormente y de otro factor que pudiera haber disminuído el grado de vitalidad del niño; por ejemplo: alimentación artificial, dietas falta de cuidados higiénicos, ambientales y psíquicos.

Se ha demostrado que mueren en mayor proporción los niños que pertenecen a clases que tienen un



bajo índice económico, social y cultural, que los que se encuentran en condiciones opuestas.

En resumen debe fundarse el pronóstico en la mayor o menor gravedad y persistencia de las alteraciones del estado nutritivo del lactante; en la noxa infecciosa y en su virulencia, el genio epidémico así como en el desarrollo concomitante de otras afecciones y complicaciones.

TRATAMIENTO

Los medios terapéuticos que se utilizan en las otitis, son unos de orden quirúrgico y otros de orden médico, combinándose, frecuentemente, en la práctica, ambos métodos.

Medios quirúrgicos

La punción más que como recurso terapéutico se la usa como auxiliar diagnóstico.

Paracentesis

Ya nos hemos referido a ella anteriormente, vemos como no tiene prácticamente contraindicación y enormes beneficios puede redituarse al enfermito.

Antrotomía

Siendo la otitis media aguda una inflamación de las cavidades neumáticas del temporal, no es raro, sino por el contrario, natural, la coparticipación en la misma del antro mastoideo.

En cuanto a su indicación las discusiones han

sido apasionadas, habiéndose sostenido, por un lado, que estaba indicada cuando luego de la paracentesis persistía o aumentaba la sintomatología local y, por otro, cuando no sobrevinía rápidamente una mejoría a continuación del drenaje del exudado de la caja del tímpano, basándose para ello más en los síntomas generales que en los locales.

El concepto que rige en la actualidad es de que cuando las condiciones vigentes son las en último término citadas se debe operar y operar precozmente.

En la Revista Española de Pediatría del año 1947 M. F. Guillén da las siguientes indicaciones urgentes: sepsis, posible invasión del endocráneo, retenciones agudas, cuando habiendo buen avenamiento coexisten alteraciones digestivas o de otros órganos de la economía; en otitis abundantes de más de cinco días, cuando se sospecha osteomielitis del temporal, si luego de tres días de otorrea, el peso sigue disminuyendo cuando el cuadro tóxico lleva más de diez o doce horas y la paracentesis no lo ha mejorado, en casos de irritación meníngeo cortical que no mejoró la paracentesis.

Recursos médicos

Tratamiento local Variados son los medicamentos usados en las otitis.

Franchini y Cervini indican el siguiente tratamiento local en la otitis del lactante:

gotas boratadas, adrenalinas o glicerina fenicada al 4 % para el oído y antipirina etc.



Gotas eucaliptadas para el rinofarinx

Si no hay mejoría punción exploradora que si es positiva se sigue de paracentesis.

Además de los medios de orden general, las medicaciones en boca son las sulfamidas y los antibióticos.

Respecto a las sulfas, como en general para toda medicación, no es posible suministrarlas sin discriminación, puesto que hay estados en los cuales están formalmente contraindicadas, tal el caso de los renales, de la toxicosis grave en los que el derrumbe hídrico no se ha recuperado.

En cuanto a las dosis se da a razón de 20 centigramos por kilo de peso diariamente, de modo de obtener un nivel de 50 mg o/oo, pero teniendo en cuenta que cada enfermo es un problema distinto, P. del Bosque aconseja no emplearla como preventiva, pues la atenuación de los síntomas puede engañar al médico; tampoco usarla como sustituto de la paracentesis, pero si después que ésta se ha efectuado.

La penicilina administrada racional y oportunamente, da resultados magníficos, y su empleo precoz evita muchas veces llegar a la intervención.

Sin embargo en casos en que la colección purulenta se ha formado y no se evacúa, el uso de la penicilina no debe retardar la antrotomía. Esta puede ser seguida de instilaciones de Penicilina en la cavidad, con aspiración de exudados intermitentemente, según el método de Florey. También se ha instilado

penicilina por el conducto en niños no mastoidectomizados.

La dosis empleada ha sobrepasado el millón de unidades pero varía de acuerdo a la edad y enfermedad.

Réstanos describir someramente un estado que en ocasiones se presenta luego de la intervención sobre el antro, así como por operaciones sobre otros órganos. Su frecuencia es mayor entre los diez días y seis meses. Se caracteriza por la alta temperatura 40 ó 41° C., gran palidez tipo cadavérico, taquicardia, taquipnea, e hipotensión; los ojos abiertos no se interesan por lo que ven y a veces están desviados; el cuadro se va agravando y el enfermito muere entre 10 a 12 horas más tarde.

Varias son las teorías invocadas para explicar la causa de este estado al que se lo conoce con el nombre de síndrome de "palidez e hipertermia"; de todos ellos la nerviosa es la que explica más racionalmente el síndrome, pues tiene un substracto anátomo patológico consistente en lesiones de los centros del diencéfalo y su sintomatología es preponderantemente nerviosa.

Por impulsos reflejos actuando sobre centros bulbares se produciría la hipertermia y vaso contracción que es la que daría la palidez. La hipotensión se debería a claudicación del miocardio.

Alejouanine encontró lesiones en la protube -

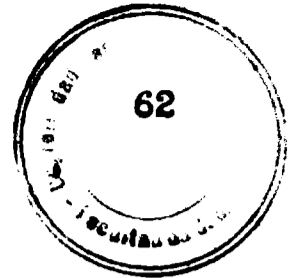


rancia, tuber cinereum y en el bulbo que dan mayor firmeza a la teoría nerviosa.

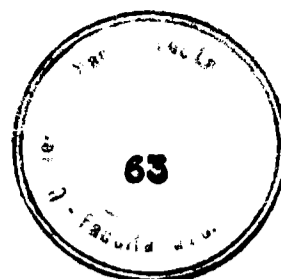
Ernesto Alberto Neufome

ORIENTACION BIBLIOGRAFICA

- AQUINO F.** - As otites agudas e latentes e suas correlações com distúrbios gastrointestinaes das crianças na primeira infancia (Medicina-Cirurgia-Pharmacia) 1944.
- ARNUZ S. L.** - Otitis media aguda. Mastoiditis. Meningitis. Revista de la Asociación Médica Argentina. Volumen XLVI-Tomo II-página 1862. Año 1932.
- OTOMASTOIDITIS - SEPTICO PICOHEMIA SIN LESION APARENTE DEL SENNO LATERAL.**- Revista de la Asociación Médica Argentina. Volumen XLVII. Tomo I-pag. 2578 - 1933
- AUBRY M.** - La sulphamidotherapie dans les complications des otites. La presse medicale-1941.
- BALL SIMON** - Penicillin in acute otitis media and mastoiditis. Archives of otolaryngology-1945.
- CASTERAN F.** - Picoheemia otógena sin tromboflebitis del seno lateral. Rev. de la Asociación Médica Argentina 1933.
- COMBY J.** - Les otomastoiditis des nourrissons. Archives de Medecine des enfants - 1937.



- CULLOM M. NARNVILLE - The association of sinus disease and middle ear infection
The journal of the American Medical Association - 1934.
- ERRECART P. L. - Lecciones de otología - 1929
Patogenia de la otitis media aguda. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas y Centro Estudiantes de Medicina La Plata.
- Consideraciones sobre el tratamiento de la sepsis de origen ótico. Rev. de la Asoc. Méd. Argentina - 1933
- Supuración del oído medio -
Día Médico - Agosto 1931
- Base para una clasificación de las otitis medias. La Prensa Médica Argentina. 1946.-
- FAIRREN M. - Otitis media en el lactante. Publicaciones de Revista Española de Pediatría - 1947 - Zaragoza.
- FISHES G. E. - Sulfanilamide in otitis media.
The journal of the American Medical Association 1939.
- FOTHERINGHAM W. T. - Absceso encefálico de origen ótico. Revista Médica del Rosario 1936



- FRANCHINI V. - Otitis media del recién nacido y del lactante - La Semana Médica 1927.
- FRANCHINI Y CERVINI - Tratamiento de la otitis en la primera infancia. La Semana Médica 1932.
- FRANCINI Y RICITELLI E. - Las otitis prolongadas en niños de pecho. La Semana Médica 1932.
- GARRAHAN J. - Medicina infantil 1946.
- GONZALEZ HERNAN - Tratado de las enfermedades infecciosas 1945.
- JIMENEZ DIAZ C. - Lecciones de Patología Médica. Primer tomo 1940.
- MACERA J. - Meningitis por neumococo curada por asociación de penicilina-sulfamidas. Archivos Argentinos de Pediatría -1946.
- MARX H. - Manual de las enfermedades del oído - 1944.
- MONTEIRO A. - Otite media hiperplástica de tipo hipertóxico. Brasil Médico año LVII - 1943.
- NOBECOURT P. - Oto-mastoidite Meningite serense aigue aseptique puis purulente a pneumocoques. La Presse medicale 1941.
- OREGGIA J. - Las otitis latentes en el lactante. Archivos Latino Americanos de Pediatría 1929.
- Otitis media aguda en el lactante

- comunicación a la sociedad Rio Platense de Garganta, Nariz y Oídos.- Bs. As. 1933.
- PAGE RANDOLPH - Acute infection of de Middle. Ear and Mastoid. Surgery. Gynecology and Obstetric - 1935 -
- PAREDERO DEL BOSQUE J. - Enfermedades del oído. Otorrinolaringología infantil (Lactante y segunda infancia.,
- PINTO HARTUNG Francisco de P. Otite latente no lactante. Revista ~~Paulista~~ de Medicina - Volumen treinta y dos - pag. 355 - 1948
- PUJOLA J. Embriología del hombre y demás vertebrados 1923-
- RENDU H. - Paralyse faciale etitique chez un nourrison - Antrotomie; Guerison Annales d'oto-laringologie 1937.
- SAVULESCO A. - Otite Moyenne aigué et desensibilisation metamérique-Pathogenie angulaire de l'otite moyenne (Le signe la cervicalgie auriculaire provoqué, Annal. d'oto-laringologie-1939.
- SUAREZ M. -Otomastoi itis el lactante. Revista Española 1948.
- TESTUT-LATARJET - Anatomía Humana 1932
- VIALLE DEL CARRIL A, SEGURA ELISEO V. FERRERET PEDRO L.
- CANUYT GEORGES - Otorrinolaringología práctica 1943.
- RIGHT SALSON - Fisiología aplicada 1941

Ernesto Alberto Suardana

Sen 64 pages
[Signature]

[Signature]
RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO

[Signature]
M. 50