

dientes de perro, consiguió reproducir en dicho animal formas irrebatibles de colitis *gravis*.

Incumbe al cardiólogo conocer las afecciones de su especialidad que pueden ser debidas a una infección focal y solicitar el informe al odontólogo, que procederá al diagnóstico de las probables, de igual forma que se hará idéntica solicitud a los restantes especialistas investigadores de todo órgano conceptuado como focógeno. Frecuente es que el médico deje ya de limitarse a la simple inspección de amígdalas y proceda a la de piezas dentarias y encías, y asimismo el estomatólogo suele observar detenidamente esa primera localización de la escala de Grumbach, sin tener en cuenta la anamnesis negativa, pues aunque el paciente pueda conducir focos seguros, no es fácil orientarse por sus respuestas vagas e inexactas las más veces. Kofler acusa a la amígdala de Luschka como asiento casi seguro de graves focos, y recomienda su extirpación radical en todos los casos.

Allanaremos prácticamente nuestro camino si recordamos el tipo de lesiones dentarias que antes se indicaron. Podemos dar como probable negativo el informe de investigación focal que no presente alguna de tales dentopatías. No podemos achacar una endocarditis lenta o reumática, ni tampoco una miocarditis, por ejemplo, a una o varias varies de segundo grado, que al fin y a la postre no pasan de ser vulgares focos sépticos de naturaleza *no focal*, ni proceder a la avulsión de las piezas afectadas, aunque ni siquiera esté presente una periodontitis aguda o crónica. Sirva esto de aviso a tendencias demasiado radicales, que en algunos clínicos no especialistas se observa.

A pesar de saber dónde las hemos de buscar, la falta de sintomatología que presentan los focos hace que aún actualmente apenas

I INFECCION FOCAL

ODONTOLATRIA

Influencia focal dentaria en las cardiopatías, por ALFONSO RIBERA SANCHIS, Jefe Clínico de la Beneficencia Provincial, Madrid.

I

No pretendemos en estas líneas afirmar la existencia del marcado lazo que une a las croniosepticemias y el aparato circulatorio. Antes que por nosotros, más documentalmente ha sido expuesto y afianzado en teoría y práctica y nada a ello podemos añadir.

No obstante, entre los focos primarios a los que se achaca responsabilidad cardiopática existe un sector ampliamente surtido de tal responsabilidad, circunscrito en la primera porción del tubo digestivo. Su importancia va en aumento, e inconsciencia sería cerrar los ojos ante el volumen de enfermos que, en nuestras consultas, pasan en petición de informe por parte del cardiólogo. Estamos, pues, obligados a aportar nuestro grano de arena. La medicina evoluciona racionalmente hacia aquel primitivo concepto de estado patológico común. Y no seremos nosotros, especialistas en boca, los que entorpecemos cualquier camino que a la luz conduzca.

Hasta los últimos años no ha surgido concretamente la declaración oficial del concepto focal dentario. Sin embargo, caerá en error quien crea es algo muy nuevo. Desde que Passler expuso en forma magistral y atrevida "las relaciones causales entre la presencia de focos infectivos en la boca y diferentes enfermedades" han transcurrido cerca de cuarenta años. Llevado, sin duda, por un sentimiento positivo exagerado. William Hunter arremetió contra la odontología conservadora, pretextando sus irremediables defectos protéticos y la resistencia pasiva a la extracción dentaria, "lo que conser-

va masas sépticas en vez de eliminarlas" (1). Su radicalismo llegó hasta calificar de "odontología séptica" a aquélla que marcadamente se apartase de la exodoncia.

Podemos imaginar cuáles hubiesen llegado a ser sus conceptos si, en vez de referirse simplemente a focos sépticos groseros, vulgar *sepsis oral*, conociese no sólo la *sepsis* local, sino la *sepsis* general y lenta que es el foco primario y su repercusión metastásica.

Hasta 1937 no comenzaron a perfilarse las verdaderas diferencias entre sepsis bucal e infección focal, cuando Bingold, discípulo de Schotmuller, en su trabajo "Las enfermedades sépticas", condenó el exceso de culpabilidad achacado hasta el momento a los procesos infecciosos de amígdalas y dientes. Creer que una caries de segundo grado o un bloque de sarro son igualmente responsables de un foco secundario miocárdico, o una alopecia, pongo por caso, son burdos errores que conviene olvidar.

Sin embargo, puede considerarse a Grumbach máximo puntualizador del problema focal en conjunto, al lanzar en el Congreso Internacional de Viena de 1936 su cuadro de localizaciones anatómicas donde asientan los focos primarios, por orden de frecuencia y siguiendo rigurosa estadística. De tal clasificación bástenos decir que el primer lugar corresponde a amígdalas; el segundo, a los dientes, y el último, el quinceavo, encaja en los divertículos vesicales.

(1) Refiriéndose a la "Trenton School", en la que por largo tiempo se ha mantenido que los pacientes locos son aliviados por la extracción de sus dientes infectados, intervenciones sinusales, vesícula biliar, próstata, apéndice, etc., afirmó el famoso neurólogo K. Mills: "Si la manía de la extirpación avanza, tendremos una generación sin glándulas, dientes, intestinos y, por ende, una raza imbécil". (Mathis y Winckle: "Odontología y Medicina Interna", 1945.)

Justo es, pues, creamos dependen de nosotros ciertos recursos de tipo profiláctico, curativo y quizá diagnóstico.

Vemos que Passler fué un vidente al no insinuarnos un concepto focal que se aparte de fuente "productora de diseminación de bacterias, toxinas o alérgenos por vía linfática o sanguínea", precursor de Grumbach. Teniendo esto en cuenta, se comprenderá que los procesos patológicos dentarios capaces de ofrecer campo anatomopatológico apropiado, serán: *dientes muertos, granulomas, quistes, abscesos alveolares*, de escaso o ningún drenaje, y *porro alveolar*. Últimamente se ha llegado a hablar de artritis alveolodentaria susceptible de ocasionar repercusiones secundarias blenorragicas de igual modo que otras artritis.

Todas estas afecciones pueden asumir el papel de focos primarios infecciosos que dejan escapar sus productos por vía linfática o hematológica. Ahora bien, no son *invulnerables biológicamente*, pues en algunos casos, no sólo se encuentran incapacitados para producir lesiones a distancia, permaneciendo latentes, sino, incluso, sucumbir. Además, el foco secundario creado por una localización bacteriana, puede sobrepujar en gravedad al primario, ocultándolo en lo que a posición se refiere. Constituye no fácil problema saber en qué órgano se encuentra aquél. Sin embargo, es evidente que por el organismo circulan venenos surgidos de exacerbación séptica, las más veces en cavidad cerrada, que son susceptibles de acampar lejos de ésta.

Recordaremos las experiencias de Gins y Wasmund. Denunciada por el primero, la presencia en el pus de abscesos apendiculares de un genuino representante de la flora bucal, el *bacterium melanogenicum*, Wasmund volvió a encontrar tal germen en médula ósea. Rosenov, llevando cierta clase de estreptococos al canal pulpar de

la cantidad total y el tiempo de inyección permanezcan constantes; incluso por inyección intramuscular, a pesar de no producirse variaciones osmóticas, se presentan las mismas modificaciones del cociente K/Ca, si bien atenuadas.

Cuando la introducción de la sal cálcica es lenta, como en la administración oral y a veces en la intramuscular, las variaciones de cociente K/Ca no se ajustan al esquema indicado. En estos casos suele haber una elevación paralela de ambos electrolitos, de tal modo que su relación no se modifica.

La prueba de la existencia de un mecanismo central de regulación del cociente K/Ca se había demostrado ya por el autor en el caso de la inyección de adrenalina. Si previamente se inyecta morfina, se suprimen los cambios electrolíticos que siguen a la inyección de adrenalina. Lo mismo sucede en el caso de la inyección de calcio. Termina el autor su trabajo sugiriendo la posibilidad de que las inyecciones repetidas de calcio puedan trastornar el mecanismo central regulador del equilibrio electrolítico y conducir a estados patológicos graves.—E. L. G. per Bibl. Med. Int.

S SUERO

ODONTOIATRIA

Nuevas investigaciones sobre el problema del equilibrio potasio-calcio en el suero. H. JESSERER: "Deutsches Archiv fuer klinische Medizin", vol. 191, núm. 6, pág. 522, 8 de mayo de 1944. (616-056.5)

En anteriores publicaciones, el autor ha observado la constancia de la relación entre potasio y calcio en el suero, de tal modo que el cociente en equivalentes molares es de 1:1; si se establece la relación entre las cifras de miligramos por cada 100 c. c. de suero, el cociente K/Ca vale 2. Las variaciones en el citado cociente se traducen en cambios de la excitabilidad vegetativa, de tal modo que se puede diferenciar una acción de calcio (por ejemplo, en el corazón de rana, aumento del sístole y aceleración de los latidos) y una acción de potasio (aumento del diástole y lentitud del pulso). El equilibrio se mantiene normalmente por una regulación central, probablemente localizada en el diencéfalo, como sucede en el caso de otras constantes orgánicas. No sólo ocasionan las alteraciones del cociente modificaciones en la excitabilidad vegetativa, sino que también a la inversa, el estado de excitación simpática produce una variación del cociente K/Ca, en favor del calcio, y la hiperexcitabilidad vagal da lugar a un aumento del cociente K/Ca.

Teniendo en cuenta estas observaciones, el autor estudia las va-

riaciones que, en el cociente K/Ca, se producen por la introducción de calcio en el organismo. Hasta ahora se sabía que la elevación de la calcemia que sigue a la inyección intravenosa de calcio es muy fugaz, de tal modo que ha desaparecido antes de una hora, pero no han sido estudiadas las simultáneas variaciones de la cifra de potasio. Se determina previamente el contenido en calcio y potasio del suero de una persona sana y después se inyectan 10 c. c. de una solución al 10 por 100 de gluconato o tiosulfato cálcico. Las determinaciones se realizan después en sangre extraída del otro brazo. Las cifras elevadas de calcemia que se encontraron por algunos autores en semejante experiencia, se debían a la falta técnica de extraer la sangre aprovechando la misma aguja empleada para la inyección de la solución de calcio.

Después de la inyección de calcio, pueden reconocerse varias fases. La primera se caracteriza por el aumento de la calcemia, no muy intenso, aunque esto varía de una persona a otra, y según el preparado que se inyecta; en general, se produce una elevación de 1-2 miligramos por 100 c. c., la cual es máxima a los uno-dos minutos de la inyección y rápidamente decrece; en esta fase no se modifica la cifra de potasemia, por lo que el cociente K/Ca disminuye algo por debajo de 2.

En la segunda fase aparece una disminución de la cifra de potasio del suero, la cual debe indudablemente interpretarse como cau-

sada por el estado de excitación simpática que la inyección de calcio produce (efectos semejantes se han observado por la inyección de adrenalina), y también son equivalentes los síntomas clínicos: temblor, sensación de calor, náuseas, taquicardia etc., que a veces acompañan a la inyección de calcio). Tal descenso de la cifra de potasio es causa de una disminución aún mayor del cociente K/Ca, y tiene lugar a los diez-quince minutos de la inyección.

La tercera fase se caracteriza por el establecimiento de la contrarregulación. La cifra de calcio disminuye, al tiempo que la de potasio se eleva sobre su valor inicial, de tal modo que el cociente K/Ca adquiere valores superiores a 2. Se verifica este proceso entre los treinta y los sesenta minutos que siguen a la inyección intravenosa de calcio, y es seguido por una cuarta fase de recuperación de las condiciones iniciales.

El proceso descrito sufre varios tipos de modificaciones, según condiciones individuales, que hacen que la contrarregulación se instaure más precozmente o con mayor o menor intensidad. También varía según la duración de la inyección y la dosis total de calcio inyectada; las variaciones son tanto mayores, cuanto más corto es el tiempo de inyección o mayor es la dosis administrada. Se podría pensar en que la variación osmótica del medio sería la responsable de las variaciones electrolíticas observadas, pero esto se descarta por la inyección de soluciones de diferente concentración, siempre que

Y ahora, ¿qué enfermedades circulatorias deben su etiología o avance patológico a la infección focal dentaria?

No puede afirmarse que los focos dentarios tengan tal o cual especificidad por una u otra lesión cardíaca o vascular. Nos habremos de ceñir simplemente a la evocación del reumatismo focal, no específico, en el que las cardiopatías tienen su fuente más pródiga. La cronio-septicemia reumática, apta para desencadenar la reacción alérgica del mesenquima que más tarde cristalizará en lesiones anatomopatológicas verdaderas, es muchas veces ocasionada, sin duda alguna, por focos que en boca pudieran existir.

Con la localización, tratamiento o extirpación de éstos, la misión del odontólogo concluye (1). A la experta formación clínica del internista corresponde señalar circunstancias en que aquél haya de actuar, y continuar después aprovechando el resquicio terapéutico que se inicia, para conducir al enfermo a mejor puerto.

per Revista Médica de Guerra y Cirugía.

(1) Cita Osborne: "La decisión de un odontólogo significa para sus enfermos una larga vida o una pronta sepultura."

I INFECCION FOCAL

ODONTOIATRIA

II

exista un método seguro para el diagnóstico. Sin embargo, la sombra de la herencia pesa intensamente en la etiología. Y tampoco puede afirmarse que enfermos que posean los trastornos tisulares dentarios que se indican se encuentren en estado activo. Y caso de hallarnos ante varios dientes muertos o signos clínicos de granulomas o quistes *en un mismo sujeto*, ¿en cuál de ellos se encontrará el responsable? O pueden serlo todos, o uno, o dos, o quizá ninguno. Es más: en presencia de síntomas de probables infecciones focales, pudiera ser que éstas existan; pero en ausencia de tales síntomas, no podemos asegurar no las haya. No es muy prometedor el panorama, que en otros campos de la Medicina se acerca a la perfección.

Recalquemos con este motivo algunas incidencias dentro de la infección focal dentaria.

Existen, cuando menos, dos clases de focos. Los activos, con bacterias virulentas, y los inactivos, con bacterias avirulentas.

Focos inactivos, pueden, después de mucho tiempo, entrar de nuevo en actividad, a consecuencia de una causa desencadenante general o por la eliminación de otros activos.

Las causas mecánicas (presión excesiva en la masticación, defecto de articulación, etc.) pueden dar origen a la reactivación de focos dentógenos. Teóricamente, aunque no tan claramente desde el punto de vista práctico, una endocarditis, miocarditis o cualquiera otra infección cardíaca, puede empeorar por la aplicación de una obturación con exceso de material, o sea, defectuosa.

Los focos no segregan sus toxinas de modo regular.

Finalmente, la falta o escasez de sintomatología anteriormente aludida constituye una excepción en relación con los demás focos.

* * *

No vamos a detallar los mil y un procedimientos diagnósticos que la moda científica de la infección foca, nos muestra incluso en el campo estomatológico. Diremos simplemente que consisten en establecer en los casos dudosos si la pulpa conserva vitalidad, si hay afección periodontítica crónica, y luego, posterior confirmación radiográfica. Todo precedido de minuciosa exploración que, a veces, por sí solo basta para inclinarnos a un diagnóstico aproximado. Ahora bien, sin que ello sea enturbiar el éxito radiológico, no cabe duda que nunca podremos considerarlo como certificado de garantía, sino más bien, un dato más. Pues aparte de existir focos cuyas repercusiones tisulares son radioinvisibles, tampoco podemos detallar con rayos X su importancia patogénica. Pocos terrenos anatómicos son tan propensos al confusionismo radiográfico como el dentario.

Tratándose de un proceso infeccioso, el odontólogo no deberá olvidar como coadyuvante la inspección de los ganglios linfáticos de la región afecta, en aras de una elemental razón de vecindad. Pillat, en casos de oftalmopatía, exige que el diente sospechoso y el ojo enfermo pertenezcan a idéntico lado del macizo máxilofacial. Un reciente ejemplo ha sido publicado en España por García Ballester y Poyales Ureña (*Odontoiatría*, pág. 157).

Dos palabras sobre tratamiento y profilaxis de la sepsis focal dentaria:

El primero, alguna vez podrá orientarse hacia un sentido conservador si las condiciones de la pieza lo permiten. Las relaciones ana-

tómicas son de gran importancia; no es igual un diente pluriradicular de mandíbula, que un incisivo superior, como fácilmente se comprende, pues son diferentemente asequibles a la técnica quirúrgica apical. Aunque el grado de evolución a que ha llegado nuestra especialidad nos prohíbe extirpar toda clase de futuros "focos" y seguir así la prudente norma de "más vale prevenir que curar" (1), la más eficaz garantía en elevado tanto por ciento es la exodoncia.

Profilaxis: impedir la infección pulpar. Camino seguro: una obturación a tiempo. Si, pese a nuestros esfuerzos, la infección ya existe, dejaremos paso a las múltiples controversias entre eminencias médicoodontológicas sobre la perpetua asepsia que pueda o no conseguirse para los nerviductos, considerando respetable toda teoría, sobre pulpectomía total o amputación pulpar. Someteremos al enfermo a vigilancias periódicas. Y en lo que se refiere al aumento de defensas orgánicas, dejando a un lado toda clase de vacunas "standard", se emplea con cierto éxito la *autovacunoterapia*, cuyo material obtenemos por la "extracción estéril", de evidente resultado para el bacteriólogo.

* * *

(1) Sería un acierto incluir en la ficha médica de todo enfermo un concienzudo reconocimiento focal practicado por los especialistas respectivos, que será repetido si fué negativo, a la menor sospecha. No puede dudarse la enorme complicación que ello representa, pero sería probablemente compensado en muchas ocasiones con rápidos elementos de diagnóstico. Además, tarde o temprano, el "recurso" de los focos es puesto en práctica; más vale, pues, conceptuarlo como un dato más a llenar en el impreso. El que ya en muchas fichas médicas se vea un espacio destinado al informe odontológico, no es suficiente, y además, pocas veces es cumplimentado. Sigue la odontopatía relegada a un ceniciento lugar totalmente inmerecido.

En cuanto a la conducta a seguir, si se trata de un cálculo, la incisión del canal basta para su salida. Si el cálculo fuese pequeño, bastaría la infiltración del simpático periarterial (arteria facial o temporal superficial).

Las parotiditis y submaxilitis supuradas no se solucionan con el tratamiento etiológico, sino que es necesario recurrir a la aspiración seguida de una instilación con mercurocromo al 1 por 100, que da excelentes resultados.

El lipiodol, usado en la sialografía, dió en un caso curación rápida.

Ante una distensión de origen reflejo hay derecho a creer que después de la supresión de la causa del mismo, una novocainización del simpático periarterial podría hacer cesar el trastorno simpático, haciendo profilaxis de las infecciones secundarias.—*J. Font.*—*Per. Med. Esp.*, pág. 502.

E ESTOMATOLOGIA

ODONTOIATRIA

Distensión de las glándulas salivares y sus canales, submaxilitis y parotiditis de origen reflejo.—DECHAUME, M. (*Distension des glandes salivaires et de leur canaux, sous maxillites et parotidites d'origine réflexe*).—*Revue de Stomatologie*, vol. 44, núms. 11-12, pág. 141; noviembre-diciembre 1943

El autor dice ha observado en estos últimos años casos de submaxilitis y parotiditis no incluibles dentro de las ideas clásicas sobre la patogenia de dichas infecciones, no habiéndose podido evidenciar en ellas el origen litiásico. En las historias que relata no se registra expulsión de cálculos; evolucionaron por crisis, con tumefacción glandular y permeabilidad canicular. Por sialografía se hizo visible la dilatación, inaparente, de los canales salivares. Acompañanse de frecuente inflamación alrededor de los canales y de los orificios de desagüe, con salida periódica de pus por el *ostium*.

La dilatación canalicular cree el autor es debida no a causa mecánica, sino a un desequilibrio en la inervación canalicular y glandular.

Leriche, comparando con lo que sucede en el resto del tramo intestinal, en la pelvis renal y uréter, lo atribuye a una excitación del simpático que cierra los esfínteres y dilata los conductos, contrariamente a la acción del vago.

Hace símiles con las colecistopatías reflejas, en las que la infección es favorecida por éxtasis debido a trastornos en la inervación rectora de la evacuación biliar.

Jardet publicó, en 1920, cuatro casos de hidroparotiditis intermitentes causadas por ulceraciones que se debieron a dentaduras artificiales que ganaban el orificio de Stenon, hinchándolo y dando retención salivar. La presentación era intermitente y provocada por causas tales como el frío, herpes labial febril, irritación alimenticia de la mucosa bucal o proximidad del flujo menstrual. Las crisis ceden a veces por acostumbramiento a la dentadura artificial.

Reverchon y Worms describieron las dos variantes de hiperparotiditis de origen auricular o síndrome otoparotídeo. Una de ellas corresponde a linfadenitis de la celda parotídea con infección auricular. Clínicamente, tumefacción con o sin hipersalivación. La segunda variedad comprende accesos de hiperparotiditis bilaterales con otalgias, otorreas e hipersalivación. La otitis de por sí, o después de intervenciones, da lesiones del n. de Jacobson, neuritis que explican las crisis dolorosas y el desencadenamiento de las crisis de hipercrinia salival. Luego la inflamación parotídea es consecuencia de la irritación del n. secretor (auriculotemporal).

Un caso de Leriche de hiperparotiditis bilateral con retención salival y distensión curó con arrancamiento del n. auriculotemporal,

siendo aquella atribuida a distrofia músculoelástica de los canales.

Otro caso de Leclers, que curó de igual modo, presentaba tumefacción de la parótida, que desaparecía a la presión por evacuación salival, reapareciendo en seguida; al poco tiempo se hizo inflamatorio con supuración.

Rausseau-Decelle describen la hinchazón intermitente de las glándulas salivares que se presenta a veces a consecuencia de artritis o pulpitis, simulando litiasis. Lo atribuye a vasodilatación refleja de la glándula.

Resume estos hechos considerando hay de común en ellos una irritación del trigémino que bloquearía el esfínter de los canales de Wharton o Stenon y dilataría los conductos subyacentes, pudiendo terminar espontáneamente. Incluyen aquí la hidroparotiditis intermitente de Claisse y Dupré y las crisis parotídeas o hidroparotiditis del saturnismo.

La infección de la glándula, que subsigue al éxtasis, comienza en el *ostium*, prolongando la oclusión. Incluyen en este grupo la parotiditis piógena de Payne y las postoperatorias.

Si se trata de terreno predispuesto a la litiasis, se puede presentar, pero la obstrucción que el cálculo origina no es por su tamaño (pequeño generalmente), sino por el mecanismo reflejo desencadenado por la irritación que origina su presencia.

El retardo del crecimiento óseo

En un editorial de "The Journal of the American Medical Association" se expone el problema de la desigualdad de la longitud de las piernas en los niños y adultos jóvenes como resultado de la curación de fracturas con acabalgamiento, lesiones de la epífisis por infección procedente de la articulación o hueso adyacente, tumores óseos y deformidades congénitas. En muchos casos se produce una desigual longitud de los miembros como secuela de parálisis musculares poliomielíticas. Los métodos empleados para conseguir un igualamiento de la longitud consisten en el alargamiento del miembro acortado, en la detención del crecimiento en la extremidad más larga mediante la destrucción del cartílago epifisario, y en el estímulo del crecimiento óseo del miembro más corto mediante simpatectomía lumbar o por la irritación directa del cartílago epifisario.

En una serie de experimentos en perros en los que se intentó estimular el crecimiento del miembro acortado insertando dos diferentes tipos de metal dentro y alrededor del cartílago epifisario, Haas observó que en el animal al que se había aplicado unas vueltas de alambre alrededor del cartílago epifisario se veía entreabrirse los anillos del alambre a medida que la epífisis crecía distalmente. La comparación de las dos extremidades al terminar el experimento demostró que se había producido una disminución del crecimiento en el miembro con las vueltas de alambre, Haas repitió los experimentos en cierto número de perros, y llegó a la

T TUBERCULOSIS

Tuberculosis del oído y del mastoidees en el adulto. COHEN (S. S.) y KOEPCKE (G. W.) "Am. Rev. Tub.". XLV, 4-1942 (427)

Ya antes de identificar el bacilo tuberculoso como agente causal se establecía clínica y patológicamente el cuadro de las afecciones tuberculosas del oído medio y del mastoidees. Suele tratarse de un proceso crónico, de comienzo agudo, sin dolores violentos, con supuración crónica y pérdida total o parcial de la audición. Pocas veces se presentan complicaciones letales.

En pocos casos se observan manifestaciones de la invasión del temporal, aunque en la radiografía se revelan, en casi todos los casos, alteraciones del seno del mastoideo.

En la casuística expuesta, las afecciones del oído eran siempre secundarias de una tuberculosis localizada en otro órgano, frecuentemente asociadas a una tuberculosis pulmonar avanzada con cavernas y baciloscopia positiva.

Respecto al mecanismo patogénico, opinan que se trata principalmente de la entrada de esputos o de sangre infectada a través de la trompa de Eustaquio, y con menos frecuencia de una infección hematógena, aunque en ciertos casos es indiscutible la última en adultos. Calculan que en aproximadamente el 3 por 100 de los casos de tuberculosis pulmonar avanzada existen afecciones asociadas del oído medio.

El diagnóstico se basa principalmente en la historia clínica del caso, el comienzo del proceso, el examen otológico y, sobre todo, en la presencia de otro foco tuberculoso en el organismo.

convicción de que el crecimiento longitudinal de los huesos podría obstaculizarse mecánicamente pasando un hilo de alambre alrededor del cartílago epifisario de modo que uniera la epífisis con la diáfisis. El método fué empleado en dos pacientes para corregir una diferencia de crecimiento de las piernas causada por una poliomielitis. Se pasó un alambre de acero inoxidable a través de la epífisis y otro a través de la metáfisis: después se empalmaron ambos y se les retorció de modo que quedaran sujetos a presión. En tres años, la extremidad acortada había crecido 1,3 centímetros más que la sana, en la que se había aplicado el alambre. La operación se ejecutó en cinco pacientes.—Barton, Sem. Mad. Esp.

El diagnóstico puede confirmarse mediante la inoculación en cobaya, registrando los autores más del 80 por 100 de los resultados positivos en casos sospechosos de otitis media.

Respecto al tratamiento, aconsejan la asistencia sanatorial, tratamiento adecuado de las lesiones pulmonares, higiene local, helioterapia local, aplicando como antiséptico yoduro potásico al 25 por 100 en ácido bórico, y en los casos indicados una "toilette" quirúrgica radical del mastoides.

En más de la mitad de los casos, suele conseguirse una curación total, aunque aparente, lo que depende, naturalmente, del estado general del enfermo. Incluso es posible lograr la curación sin perforación del tímpano y la desaparición de la supuración.

Consideran la otitis media tuberculosa como afección grave sólo en lo que se refiere a la audición. No influye sobre el pronóstico en general.—R. A. Stannek, per Rev. Esp. Tuber.