

Servicio de Broncopulmonares.
Instituto de Anatomía Patológica
del Hospital de Niños "Manuel Arriarán".
Santiago, Chile.

LA PARTICIPACION DE LAS AMIGDALAS EN LA TUBERCULOSIS INFANTIL

Por los Dres. JORGE PEÑA CERECEDA, JULIO ESPINOZA S.
y MARIO LAGOS

(Conclusión)

IV) Infección por vía linfática retrógrada.

Esta vía de infección, aunque conocida desde hace mucho tiempo como uno de los mecanismos de difusión de la tuberculosis, no había sido valorada en toda su importancia.

Los trabajos clínicos, anátomo-patológicos, experimentales y radiológicos del Prof. Scroggie y colaboradores, Dres. Bauzá, Guzmán y Neira²¹ han venido a poner de actualidad este aspecto de la patogenia de la tuberculosis, al mismo tiempo que le han dado su verdadera importancia en la producción de numerosas afecciones bacilares del niño.

Durante la primo-infección se observa un compromiso intenso del sistema linfático-ganglionar, especialmente a nivel del mediastino, a tal punto, que puede decirse que todo el mecanismo patogénico de este período de la tuberculosis, gira alrededor de estas lesiones. En efecto, son conocidas las atelectasias pulmonares consecutivas a obstrucciones bronquiales por ganglios caseificados, las linfangitis o tramitis, las diseminaciones hematógenas y las propagaciones broncogénas a partir de perforaciones ganglionares en el árbol respiratorio, etc. A todas estas lesiones viene a agregarse la infección por vía linfática retrógrada.

Se ha demostrado, clínica y experimentalmente, que una lesión intensa de un ganglio linfático, trae como consecuencia el bloqueo de la corriente linfática, y por ende, una dilatación de los vasos aferentes. De esta manera se produce el reflujo de la linfa en sentido contrario a la corriente normal con propagación de las infecciones en sentido retrógrado.

Rouviere²², en sus trabajos experimentales, llega a demostrar, en forma irrefutable, esta afirmación.

Si tomamos en consideración los ganglios tráqueo-bronquicos, que son los más afectados en la primo-infección, veremos que se observa una cadena de ganglios tuberculosos, que se dirige hacia abajo a lo largo del esófago, del estómago, hilio hepático, páncreas y mesenterio, para ir a terminar en los folículos linfáticos y en las plácas de Peyer del intestino.

A la inversa, se puede observar también este compromiso ganglionar en las partes altas, o sea, en las regiones para-traqueales, supra-claviculares, cadenas laterales del cuello y sub-maxilares, para terminar en las amígdalas.

Si efectuamos cortes en los ganglios del cuello, en los casos de infección linfática retrógrada, podremos ver lesiones tuberculosas más intensas en los ganglios más cercanos a los tráqueo-bronquicos, para ir disminuyendo paulatinamente hacia la parte superior y en muchas ocasiones, la infección llega hasta los ganglios sub-maxilares, sin que alcance a comprometer las amígdalas o solamente en forma muy escasa, como lo hemos comprobado en algunas de nuestras observaciones:

J. H. M. — 1 año 7 meses. — Obs. 45/12471.

Distrofia grave. Entero-colitis tóxica. Resfrios frecuentes.

Necropsia. — Ganglio caseoso del hilio izquierdo. Adenitis tuberculosa caseosa de los ganglios inter-tráqueo-bronquicos, para-traqueales inferiores izquierdos, región media del cuello, en el lado izquierdo y mesentéricos.

Amígdalas del tamaño de un garbanzo cada una. Al examen histológico se encuentra tuberculosis exudativa en regular cantidad y escasa productiva. En la derecha no se encontró tuberculosis.

E. G. C. — 1 año. — Obs. 44/1196.

Diagnóstico. — Adenopatía hiliar derecha. Diseminación hematógena. Tuberculosis ganglionar del cuello fistulizada.

Necropsia. — Miliar generalizada. Intensa adenopatía caseosa de los ganglios del hilio derecho, para-traqueales, cervicales, sub-maxilares y mesentéricos. Los sub-maxilares derechos están fistulizados.

Amígdalas. — Tuberculosis productiva con escasas zonas de caseificación en la izquierda. En la derecha muy escasa y reciente tuberculosis productiva.

S. M. R. P. — 2 años 6 meses. — Obs. 45/6599.

Diagnóstico. — Adenopatía hiliar y para-traqueal bilateral. Neumonía caseosa 1/3 inferior derecho. Miliar generalizada.

Necropsia. — Chancro reblandecido en el lóbulo medio. Miliar generalizada. Adenitis tuberculosa caseosa inter-tráqueo-bronquica, para-traqueal e hiliar bilaterales, superficiales y profundos del cuello, del ángulo del maxilar, del estómago, coledoco, peripancreáticos y mesentéricos.

Amígdalas. — De aspecto normal a los cortes histológicos.

V. L. L. — 11 años. — Obs. 46/16355.

Diagnóstico. — Tuberculosis generalizada.

Necropsia. — Lepto-meningitis tuberculosa y miliar generalizada. Adenitis tuberculosa caseosa inter-tráqueo-bronquica, para-traqueal, ángulo sub-maxilar derecho y mesentérica.

Amígdalas. — Sin alteraciones a los cortes histológicos.

Ganglio sub-maxilar izquierdo. — Escasa tuberculosis productiva.

H. G. — 11 años. — Obs. 46/5083.

Primo-infección tuberculosa. Adenopatía hiliar derecha. Osteo-artritis de la rodilla. Baciloscopia positiva. Después de una evolución de 5 años, aparecen ganglios infartados supra-claviculares derechos (uno de ellos reblandecido) (Fig. 8) de la cadena lateral derecha del cuello y submaxilar del mismo lado. Tonsila derecha con ulceración de su polo superior, de la cual sale sustancia caseosa. En el lado izquierdo del cuello se aprecia una cadena de ganglios menos marcada que en el lado izquierdo, pero que alcanza hasta los ganglios pre-auriculares. (Fig. 9).

Biopsia de la amígdala derecha. — Tuberculosis productiva de regular intensidad.

Comentario. — Por regla general, la infección linfática retrógrada es unilateral o más acentuada a un lado que al otro, lo que conviene tener presente para el diagnóstico diferencial. Además, las adenitis producidas por este mecanismo, tienen gran tendencia al reblandecimiento.

El aspecto macroscópico de las amígdalas no tiene nada de característico: muchas veces las hemos encontrado pequeñas, casi atróficas, sin reacción inflamatoria y, sin embargo, no son raras las ulceraciones de la mucosa con eliminación de cáseo cuando el proceso es intenso.

El examen histológico revela lesiones muy variadas: generalmente se encuentran elementos productivos en mayor proporción; otras veces aparecen conglomerados y caseifica-

dos parcialmente y, por último, no son raras las ulceraciones de la mucosa. Además, es frecuente la observación de lesiones caseosas ulceradas en un lado y productivas escasas en el otro, lo que viene a confirmar lo que ya hemos dicho, de que el tipo de lesión tuberculosa de las amígdalas no tiene nada de característico, sino que su morfología depende, en parte, del período por que atraviesa la infección y, por otra, de la modalidad de la lesión que le da origen (ganglios, tejido pulmonar, etc.).

La infección linfática retrógrada tuberculosa se observa con más frecuencia en los niños pequeños, es decir, en aquellos casos en que la tuberculosis ganglionar adquiere su máximo desarrollo. De nuestros casos, 9 tenían una edad inferior a 2 años; 5 tenían 6 años y sólo 5 eran mayores de esta edad.

De los 19 casos que comprende nuestra casuística, 5 fueron estudiados por medio de biopsias y 14 en la autopsia. Dos de los casos fueron estudiados por ambos procedimientos con resultados concordantes.

Los resultados globales de los exámenes fueron los siguientes: 17 positivos y 4 negativos. El diagnóstico en estos últimos se hizo por la comprobación de lesiones tuberculosas de los ganglios del cuello.

En 7 casos se encontró la tuberculosis amigdaliana en forma unilateral; mientras que en los otros 8 existía un compromiso bilateral; pero con predominio en una de las amígdalas.

Los ganglios sub-maxilares estaban comprometidos en la totalidad de los casos: en 12 de ellos existía una lesión caseosa, 4 presentaban una tuberculosis productiva y en 3 se comprobaron calcificaciones. La lesión pulmonar concomitante correspondía a infiltraciones primarias de tipo exudativo en 13 casos y en 6 se encontraron lesiones de tipo productivo. En 11 de las observaciones se comprobó, además, una miliar generalizada y en 9 una complicación intestinal de tipo ulcerativo. La localización extra-pulmonar más frecuente se encontró en los ganglios del mediastino, que era intenso en todos los casos (caseosis). La baciloscopia fué positiva en 7 casos, negativa en 5 y en los restantes no se investigó.

Cuadro sinóptico de los casos de infección linfática retrógrada.

TOTAL: 19 CASOS

| | | | | |
|------------------------------|----------------------------|-------------------|------------------------|----------------------|
| Aspecto macroscópico | Pequeñas 13 | Normales 4 | Hipertroóficas 2 | |
| Localización | Unilaterales 7 | | Bilaterales 8 | |
| Aspecto microscópico | Productivas 8 | Exudativas 3 | Mixtas 4 | Sin tbc. 4 |
| Ganglios sub-maxilares | Unilateral 7 | Bilateral 12 | Reblandecidos 15 | Tbc. productiva 4 |
| Lesión pulmonar concomitante | Productiva 6 | | | |
| Lesiones extrapulmonares | Adenopatía tr-brónq. 19 | Miliar gen. 12 | Úlcera intestinal 9 | Meningitis tbc. 3 |
| Baciloscopia | Positiva 7 | Negativa 5 | No se investigó 7 | |

ESTUDIO DE CONJUNTO DE LOS CASOS SIN LESION AMIGDALIANA

Para comodidad de estudio dividiremos esos casos en 2 grupos:

1. Tuberculosis primarias residuales, y
2. Tuberculosis primarias o de re-infección, con actividad.

1) Tuberculosis primarias residuales inactivas.

Hemos reunido en este grupo 18 observaciones que corresponden a niños con procesos tuberculosos primarios ganglio-pulmonares residuales, entendiéndose por tales aquellas formas induradas o calcificadas, sin sintomatología clínica, inactivas o con muy escasa actividad, observadas más de 3 años después de iniciada la primo-infección.

En este grupo se encontró un compromiso de los ganglios sub-maxilares de ambos lados, poco manifiesto, en 8 casos; en uno había una adenitis fistulizada izquierda, cuya etiología no se determinó y en los 9 restantes no se pudo comprobar infarto ganglionar al examen clínico.

En 16 de las observaciones se hizo el estudio microscópico por medio de biopsias y en las dos restantes, que co-

respondían a tuberculosis residuales fallecidas por una enfermedad intercurrente, se hizo el examen de las amígdalas extraídas del cadáver.

Con el objeto de establecer las relaciones que podrían existir entre los infartos ganglionares y las lesiones inespecíficas de las amígdalas, se pudo comprobar que, en 10 casos con infartos de los ganglios del cuello, 7 presentaban hiperplasia linfóidea o una inflamación crónica inespecífica y sólo 3 no tenían lesiones.

En los 8 casos sin infartos ganglionares, existían lesiones inespecíficas amigdalarias en 6 y solamente en 2 de ellos no había ganglios infartados ni lesión específica tonsilar.

2) Tuberculosis primaria o de re-infección, con actividad.

Este grupo comprende 20 casos, de los cuales 10 corresponden a primo-infecciones activas, 6 a formas infiltrativas o hematógenas de re-infección, también activas, y 4 a re-infecciones que llegaron a la necropsia.

Todos los casos de este grupo dieron resultados negativos respecto a tuberculosis tonsilar en el examen histológico, tanto en las biopsias (16 casos) como en las necropsias (4 casos).

El compromiso de los ganglios sub-maxilares de este grupo, en relación con las inflamaciones amigdalarias inespecíficas, es el siguiente: 13 casos con infarto ganglionar y 7 sin compromiso de estos órganos.

Entre los 20 enfermos de este grupo existían inflamaciones crónicas inespecíficas o hiperplasias linfóideas en 18 casos y sólo 2 presentaban amígdalas normales.

Del estudio global de las observaciones analizadas más arriba, no podemos sacar ninguna conclusión respecto a la relación que podría existir entre las lesiones inespecíficas de las amígdalas y los infartos ganglionares correspondientes; aunque es necesario hacer la salvedad de que el compromiso de los ganglios pudiera ser, a veces, tan pequeño, que pasa inadvertido al examen clínico.

Estas observaciones negativas vienen a confirmar el hecho de que es necesaria la existencia de una lesión tuberculosa originaria en actividad para que pueda haber un proceso específico de las amígdalas por cualesquiera de las vías que hemos analizado.

Por otra parte, en las 8 inoculaciones experimentales que se hicieron en cuyes con exudados provenientes de la as-

piración de las amígdalas, los resultados fueron negativos en su totalidad, lo que habla en contra de lo sostenido por algunos autores respecto a la existencia de amígdalas bacilíferas, sin lesiones específicas.

Cuadro sinóptico de los casos sin lesiones tuberculosas amigdalinas.

TOTAL: 38 CASOS

I grupo: tuberculosis primarias residuales inactivas: 18 casos

| Ganglios sub-maxilares | Con infarto | Sin infarto | Fistulizados |
|------------------------|-----------------------|--------------|--------------|
| | 8 | 9 | 1 |
| Ex. histológico | Hiperplasia linfoidea | Sin lesiones | |
| | 13 | 5 | |

II grupo: tuberculosis primarias o de re-infección con actividad: 20 casos

| Con infarto | Sin infarto |
|-----------------------|--------------|
| 13 | 7 |
| Hiperplasia linfoidea | Sin lesiones |
| 18 | 2 |

COMENTARIO GENERAL

En este trabajo se han estudiado 101 casos, de los cuales 54 corresponden a niños, en los que se ha practicado la biopsia de ambas amígdalas y 57 a cadáveres de tuberculosos, en los que se ha examinado este órgano en su totalidad. En 6 de los casos se han empleado ambos procedimientos.

Se comprobaron lesiones tuberculosas en 59 de los exámenes practicados, o sea, en un 42,8 %, tomando en consideración el estudio macro y microscópico. El diagnóstico se hizo por medio de cortes seriados y en 5 casos se recurrió, además, a la coloración específica del bacilo de Koch en el tejido.

Debemos hacer notar que existe una relación estrecha entre las lesiones encontradas en la biopsia y en la autopsia, lo que nos permite afirmar que el primero de estos procedimientos es útil cuando se quiere hacer un estudio de la tuberculosis tonsilar, siempre que el trozo extirpado sea examinado por medio de cortes seriados. Por otra parte, la técnica es fácil y no expone al enfermo a complicaciones.

El método de la coloración del bacilo de Koch en los tejidos constituye una adquisición de capital importancia, porque no siempre es posible afirmar el diagnóstico de tuberculosis por el simple examen histo-patológico.

El diagnóstico de tuberculosis amigdaliana por el simple examen clínico o por la observación macroscópica en el cadáver, sólo puede hacerse en un número de casos muy reducido, especialmente por la comprobación de alguna ulceración, ya que, como hemos visto, las amígdalas tuberculosas pueden presentar diversos tamaños y formas que no tienen nada de característica.

El examen bacteriológico del exudado obtenido de las criptas por aspiración, se hizo mediante la inoculación al cuy y aunque el número de exámenes practicados es relativamente pequeño, los resultados son concluyentes, porque nos permiten afirmar que el bacilo de Koch se encuentra en las amígdalas solamente en los casos en que hay lesiones específicas y no en tejidos sanos.

De las 12 inoculaciones que se realizaron, 3 fueron positivas y correspondieron a lesiones amigdalianas comprobadas al examen histológico; en las otras 9, que resultaron negativas, no se encontraron alteraciones específicas de las tonsilas.

De los 4 grupos en que hemos dividido nuestra casuística, encontramos 19 casos que corresponden a la infección por vía mucosa, o sea, un 30,64 %; 22 casos a la vía hematogena (33,96 %); 19 a la infección linfática retrógrada (30,64 %) y sólo 3 al chancro primario amigdaliano (4,75 %).

No siempre es posible catalogar los casos según su mecanismo patogénico y si hemos recurrido a esta clasificación ha sido solamente para facilitar su estudio. En efecto, existen frecuentemente asociaciones de las diversas vías de infección, sin que sea posible, muchas veces, precisar cuál de ellas ha sido la que ha determinado la localización amigdaliana. Sin embargo, es posible observar, en un buen porcentaje, la relación de causa a efecto entre las lesiones originarias y las comprobadas en las tonsilas. De esta manera encontramos, en las observaciones catalogadas como infecciones por vía mucosa, procesos caseosos, ulcerados o no, en un 68,42 % de los casos; mientras que en las formas hematogenas se comprueban lesiones productivas puras en un 76,19 %. En el resto se observan lesiones asociadas, pero con predominio de una u otra forma.

En las infecciones linfáticas retrógradas hay procesos mixtos en un 76,93 % de los casos y productivos en un 23,07 %; en 3 casos no se encontraron alteraciones de las amígdalas y el diagnóstico sólo pudo hacerse por el hallazgo de la tuberculosis en las cadenas laterales del cuello. Estos hechos son de gran importancia para explicar la patogenia de la infección linfática retrógrada, porque nos permiten observar la progresividad de la infección desde los ganglios mediastínicos hacia los sub-maxilares, y la ausencia de lesiones amigdalianas en algunos casos se explica por el hecho de que la tuberculosis aun no ha alcanzado hasta estos órganos.

El grupo más definido, de los 4 que hemos analizado, es seguramente el que corresponde al chancro primario tuberculoso, porque su mecanismo no ofrece dudas, ya que no se encuentra otra lesión en el organismo, capaz de originarla.

El diagnóstico de la primo-infección amigdaliana se hace casi siempre por el examen clínico, que permite observar una gran inflamación de las tonsilas con ulceración y compromiso intenso del ganglio satélite correspondiente. En los 3 casos descritos por nosotros no se encontraron lesiones pulmonares, a pesar de que su observación se ha hecho por largo tiempo (7 años en uno de ellos).

Por último, en los casos de infección linfática retrógrada, existen lesiones pulmonares muy variadas, casi siempre de primo-infección, con caseificación o mixtas; pero en todos ellos hay un compromiso constante y manifiesto de los ganglios tráqueo-bronquiales que, al corte, aparecen intensamente caseificados. Estas mismas lesiones se observan también a lo largo de las cadenas laterales del cuello para alcanzar hasta los ganglios sub-maxilares y terminar, en la mayoría de los casos, en las amígdalas.

Los ganglios del cuello y en especial los sub-maxilares, que son tributarios de las amígdalas, aparecen comprometidos de diversas maneras, según sea el tipo de la lesión amigdaliana: los mayores infartos se observan en relación con chancros primarios de las tonsilas casi siempre en forma unilateral y con gran tendencia al reblandecimiento. También, en la infección linfática retrógrada se pueden apreciar grandes compromisos ganglionares a lo largo de las cadenas laterales del cuello, más marcadas en un lado que en el otro, y finalmente, en los otros grupos, el compromiso ganglionar es más discreto, especialmente en las infecciones por vía hematógena.

El infarto de los ganglios del cuello no constituye, de ninguna manera, un signo que nos oriente hacia el diagnóstico de tuberculosis amigdaliana, excepto en los casos en que hay reblandecimiento, porque estos infartos se pueden encontrar en cualesquiera de las infecciones tonsilares que son tan comunes en la infancia.

Del estudio de conjunto de las lesiones que hemos descrito, se desprende la observación de que no es posible llegar a precisar la patogenia de un proceso tuberculoso amigdaliano por los exámenes histopatológicos y bacteriológicos por sí solos, sino que es preciso realizar un estudio integral del enfermo o del cadáver para determinar el tipo de la lesión originaria. Por regla general, las infecciones por vía mucosa se observan en los casos con lesiones avanzadas, de predominio exudativo y con expectoración bacilífera. En las infecciones por vía hematógena se encuentran lesiones productivas pulmonares o generalizadas y muy a menudo la meningitis tuberculosa. Sin embargo, son frecuentes también, en este grupo, las asociaciones de las vías de infección, como ya hemos visto.

Las edades de los casos estudiados van desde los 2 meses hasta los 13 años; pero con predominio franco de la edad escolar. No se observan variaciones de importancia de las lesiones tonsilares en relación con la edad; tiene más importancia la mayor o menor antigüedad de la infección tuberculosa que, como es sabido, puede iniciarse en cualquiera edad de la vida.

Finalmente, en lo que se refiere al sexo, no hay ninguna consideración digna de anotarse, porque las lesiones amigdalianas aparecen repartidas casi por igual entre los varones y las niñas.

A la luz de los resultados obtenidos en estas investigaciones, queremos hacer algunas consideraciones de orden clínico práctico. Ante todo, llama la atención la extraordinaria frecuencia con que se presenta la tuberculosis amigdaliana en el niño en relación con procesos ganglio-pulmonares activos, de diversos tipos, sin que sea posible su diagnóstico por el solo examen clínico. En efecto, de 77 casos con lesiones activas tuberculosas, sólo 20, o sea, un 25,9 %, no presentaron compromiso amigdaliano; mientras que de 18 formas inactivas residuales, sólo en 2 se encontró un compromiso de las tonsilas.

Este hecho tiene, a nuestro juicio, una gran importancia desde el punto de vista quirúrgico, porque existiría el peligro de complicaciones generales o locales al practicarse una tonsilectomía en un tuberculoso activo. Este peligro sería mucho menor en tuberculosos inactivos; aunque hay autores que señalan casos que han hecho generalizaciones tuberculosas, a raíz de intervenciones en las amígdalas de individuos con procesos inactivos y por nuestra parte, hemos visto desarrollarse una meningitis tuberculosa, en una niña de 15 años, con lesiones pulmonares antiguas, inactivas, después de una intervención de esta naturaleza.

Es verdad que el número de accidentes que se registran por esta causa es muy escaso, si se considera el gran número de intervenciones que se practican a diario sobre las tonsilas; pero esto se debe a que ya existe un criterio casi unánime, entre los especialistas en el sentido de realizar un examen clínico general y especialmente pulmonar, antes de decidir la operación.

Por regla general, los casos que ofrecen un mayor peligro son los que tienen una lesión tuberculosa activa, como ya dijimos, mientras que los procesos residuales inactivos no excluyen una intervención. Sin embargo, debemos dejar bien en claro que esta división entre formas activas e inactivas no siempre es posible establecerla con seguridad, porque, a veces, una lesión puede aparecer inactiva transitoriamente, aun cuando tenga un aspecto residual y dar origen, más tarde, a reactivaciones más o menos graves.

En caso de duda, creemos que el mejor procedimiento es diferir la intervención hasta donde sea posible y operar sólo aquellos casos que sean imprescindibles. También podría ser útil el empleo de la biopsia como un tiempo previo a la tonsilectomía.

Conclusiones.

1. Se han practicado 55 biopsias y 51 exámenes histológicos de amígdalas en cadáveres, en un total de 101 niños tuberculosos. En 6 de ellos fué posible el empleo de ambos procedimientos con resultados concordantes.

2. Los exámenes positivos alcanzaron, en general, a 59 (42,8 %), de los cuales 56 se hicieron histológicamente por medio de cortes seriados, 3 por el examen macroscópico y 5 por la coloración específica del bacilo de Koch en el tejido amigdaliano.

3. La coloración específica del bacilo de Koch en los tejidos sospechados como tuberculosos, permite establecer el diagnóstico con exactitud, cuando no se encuentran lesiones histológicas características.

4. En los casos con exámenes histológicos negativos de las amígdalas se encuentran, casi siempre, procesos originarios, ganglionares o pulmonares, de carácter residual sin actividad. Solamente en 2 casos, en un total de 18 con lesiones de este tipo, se encontró un compromiso amigdaliano; mientras que de 77 observaciones con formas activas, solo hubo negatividad en un 25,9 %.

5. El tamaño de las amígdalas no guarda ninguna relación con la calidad e intensidad de las lesiones tuberculosas encontradas.

6. El estudio bacteriológico de los exudados amigdalianos obtenidos por aspiración, permite comprobar el bacilo de Koch solamente en los casos en que existe una tuberculosis amigdaliana.

7. De los 4 grupos en que se ha dividido el material, un 30,64 % corresponde a la infección por vía mucosa, un 33,96 % a la infección por vía hematógena, un 30,64 % a la linfática retrógrada y un 4,75 % al chancro primario amigdaliano.

8. Histológicamente, tanto en la infección por vía mucosa como en el chancro primario, se observa un predominio de los procesos caseosos; mientras que, en las formas hematógenas son más frecuentes las lesiones productivas. En la infección linfática retrógrada, las lesiones son mixtas.

9. Los infartos ganglionares son especialmente marcados en las infecciones producidas por vía linfática retrógrada y chancro primario, los que pueden llegar al reblandecimiento y fistulización; en cambio, en las infecciones hematógenas y mucosas, el compromiso ganglionar es muy discreto.

10. Las lesiones de origen de la infección tuberculosa amigdaliana corresponden, en general, a la tuberculosis exudativa pulmonar para la infección mucosa, a procesos productivos pulmonares o generalizados para la infección hematógena y a compromiso ganglionar tráqueobronquial para las infecciones linfático-retrógradas.

11. La infección amigdaliana por vía linfática retrógrada se observa de preferencia en los lactantes y niños pequeños; mientras que las otras formas de infección pueden presentarse en cualquiera edad.

12. La extirpación de amígdalas tuberculosas en enfermos con lesiones ganglio-pulmonares activas, ofrece serios peligros de generalización, por lo cual es preferible diferir la intervención el mayor tiempo posible o recurrir a una biopsia previa cuando la operación sea imprescindible.

Resumen.

Este trabajo se refiere a un estudio histo-patológico, bacteriológico y clínico-radiológico de las amígdalas de 101 niños con diversas formas de tuberculosis pulmonar.

El examen histológico se hizo por medio de biopsias de las amígdalas en 55 casos y en el resto por el estudio de la glándula extraída del cadáver en su totalidad.

En 5 casos se recurrió, además, a la coloración específica del bacilo de Koch en los tejidos.

Se practicaron también 12 inoculaciones en cuyes del exudado amigdaliano obtenido por aspiración. Nueve de ellas, que resultaron positivas, correspondieron a tonsilas con lesiones tuberculosas al examen histológico y las tres negativas, a órganos sanos.

Se ha dividido la casuística en 4 grupos, según el tipo de la lesión pulmonar originaria: en 19 casos corresponde a infección por vía mucosa o por continuidad, o sea, en un 30,64 %; 22 casos a la vía hematógena (33,96 %); 19 a la infección linfática-retrograda (30,64 %) y sólo 3 observaciones al chancro primario amigdaliano.

El infarto de los ganglios linfáticos del cuello es muy marcado en las infecciones producidas por la vía linfático-retrograda y chancro primario (fistulización); mientras que, en las otras formas, es muy discreto.

En los procesos ganglio-pulmonares residuales inactivos se observa un compromiso amigdaliano sólo por excepción.

Los A. A. llaman la atención hacia los peligros de una extirpación de las amígdalas en niños portadores de afecciones tuberculosas activas.

Summary.

This report is based on clinical, bacteriologic, roentgenographic and histopatologic study of the tonsils in one hundred and one children with different forms of tuberculosis.

In fifty-five cases the histological study was done on biopsy specimens, and in the remaining cases on post-mortem

material. In twelve cases the tonsilar exudate obtained by aspiration was inoculated into guinea-pig with positive results in nine, this tonsils showed typical tubercular histological lesions. In the three negative inoculations, tonsils were normal. Koch bacillus was found only in the exudate of tonsilar tuberculosis.

According to the type of primary tuberculosis lesions, four groups have been presented.

- I.—Mucosal or continuity infection, 19 cases (30,64 %).
- II.—Hematological infection, 22 cases (33,96 %).
- III.—Retrograde-lymphatic infection, 19 cases (30,64 %).
- IV.—Primary tonsilar infection, 3 cases (4,76 %).

The cervical adenitis is larger in infections produce by the retrograde-lymphatic way and in primary infection of the tonsils; while in the others forms, tonsilar enlargement is moderate. The size of the tonsils has not relation with the quality and severity of the tuberculosis lesions. In inactive pulmonary and lymphatic process, tonsilar involvement is seen very rarely.

The authors emphasize the danger of tonsillectomy in children with active tuberculosis.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—DIEULAFOY, GEORGES. — Manuel de Pathologie Interna. Tomo II. Masson et Cie. Edit. Paris. 1911.
- 2.—MALTERRE, R. — De las tuberculosas galopantes des amygdalas. Ann. des Malad. de l'or. et du larynx. Tomo II. 1909.
- 3.—KOEPLICK. — Citado por Vivoli (4).
- 4.—VIVOLI, DONATO y BARTELLI, JOSE A. — Contribución al estudio de la tuberculosis amigdaliana. An. de la Cátedra de Pat. y Clín. de la tuberculosis. Argentina. Tomo II, N° 1. Junio 1940.
- 5.—RICH, ARNOLDO R. — Patogenia de la tuberculosis. Edit. Alfa, B. Aires. 1946.
- 6.—VALDES, SALVADOR. — Contribución al estudio de la tuberculosis rino-faríngea en el niño. Tesis Universidad de Chile. 1934.
- 7.—CANTONNET, PEDRO. — Citado por Morales (10).
- 8.—HAUTANT, A. — "Ulcération amygdalienne torpide avec adenopathie chez un sujet agé. Press. Med. Paris. Nov. 1940.
- 9.—MIRANDE, C. M. — Primary tuberculosis of the tonsils. Rev. Ot. rin laryngology 1 Marzo 1942.

- 10.—MORALES, EDUARDO. — Sobre un caso de tuberculosis primaria de la amígdala. Rev. Ot. rin. laringología. Vol. I. N° 4. 1942.
- 11.—SCHLENKER. — Citado por Dieulafoy (1).
- 12.—DMOCHOWSKY. — Citado por Granedigo. Patología e terapia dell'orecchio e della prima vie aeree. 1903.
- 13.—KOERNER, OTTO. — Enfermedades del oído, nariz y garganta. Labor. Barcelona. 1933.
- 14.—LAURENS, GEORGES. — Oto-rino-laringología. Ed. 1942.
- 15.—VIVALDI, LUZ. — Anatomía patológica de la cavidad bucal. Bolet de la Soc. de Biología de la Univ. de Concepción. Chile. Tomo 16. 1944.
- 16.—BIEL, FRUCTUOSO. — La participación de las tonsilas palatinas y faríngea en las enfermedades infecciosas. Tesis 1944. Univ. de Concepción. Chile.
- 17.—KRAUSPE, C. — Haematogene tonsillar tuberkulose. Verhandlungen du Dent. Pathol. 1931.
- 18.—MOURE, J. E. — Angine tuberculose. Ann. Mald. de la gorg. phar. et larynx. 1904.
- 19.—ROSENCRANTZ, E. — Tuberculosis of the tonsils. Amr. Rev. of tuberc. Marzo 1942.
- 20.—COTE, G. I. — Latent tuberculosis of the tonsils. Laval Med. Febrero 1943.
- 21.—SCROGGIE, BAUZA, GUZMAN y NEIRA. — Infección linfática retrógrada en la tuberculosis infantil. Archivos del H. Roberto del Río. Tomo XIII. N° 2. Junio de 1945.
- 22.—Anatomie des lymphatiques de l'homme. Masson et Cie. Edit. 1932.

OTRAS OBRAS CONSULTADAS

- ASCHOFF, L. — Tratado de Anatomía Patológica. Tomo II. Labor 1934.
- AUBIN, ANDRE. — La biopsie clinique en Otorhinolaryngologie. 1924.
- PRENNEMANN. — Practice of Pediatrics.
- CORA, FELIFEY MONTE, JUAN. — La amigdalectomía y adenoidectomía y sus repercusiones en la Patología Infantil. La Prensa Méd. Argentina N° 3. 1945.
- DE MARINI, R. — Action of juice of human tonsil tbc. and non tbc. on growth of cultures of Koch's bacillus. Accad. Med. Genova. Enero 1940.
- OENKER, ALFRED und BRININGS, WILHELM. — Lehrbuch der Krankheiten der ohres und der Luftwege. Jena 1912.
- GARCIA ALVAREZ y RODRIGUEZ C. — Disseminación mortal en un paciente tuberculoso después de la tonsilectomía. Arch. Venezolanas Soc. ot. rin. laring.-oftalm. y neurología. Sept. 1942.

- JACQUES, P. — Les maladies d'Isambert. Les ann. d'ot.-laryngologie N° 5. Marzo de 1931.
- KOWLER. — Deux cas de tuberculosa laryngo-pulmonaire a point de départ amygdalien. Bull. d'ot.-rhin.-laryngologie. 1927.
- MERCANDINO, CARLOS; LOPEZ, ALCOBA y BARTELLY, JOSE. — Tuberculosis úlcero-edematosa de la amígdala y velo del paladar. Rev. Asoc. Méd. Argentina 55. Marzo de 1941.
- MONTEIRO, A. — Primary tuberculosis of the pharynx. Rev. Med. Cirurg. do Brasil 48. Mayo 1940.
- FOIACK, MOISES. — Contribución al estudio histológico de las amígdalas palatinas y faríngea. Arch. de Histología normal y patológica. Instr. Cultural Española, B. Aires. Vol. II. Fasc. I y II. Diciembre de 1943.
- RIBEIRO DOS SANTOS. — Some problems of tbc. of the tonsils. Med. Cir. Pharm. do Brasil. Mayo de 1942.
- TANNHAUSER. — Tuberculosis of the tonsils and skin. Amer. Rev. of tuberc. Mayo de 1941.
- WILSON, GEORGES E. — Survey of the literature on tuberculosis (1940-1943). Archiv. of otolaryngologie. Mayo de 1945.
- REPETTO, P. and CROCE, J. A. — Acute military tbc. of the pharinx. Semana Méd. 1 Junio de 1940.