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

INTRODUCCION

La participación de las amígdalas en el proceso tuberculoso se conoce desde hace mucho tiempo, pero sólo en forma aislada, ya sea en el cadáver o en enfermos graves. Por este motivo no se le había atribuido ninguna importancia clínica, ya que el compromiso de las amígdalas venía a constituir un episodio tardío, o mejor dicho, la consecuencia de graves lesiones pulmonares.

En los niños se ha estudiado esta afección solamente en los últimos años en una forma sistemática y con proyecciones clínicas, porque en esta edad adquiere características especiales que conviene señalar. En efecto, la tuberculosis de las amígdalas en la infancia no se revela, en la mayoría de los casos, por una sintomatología bien definida y su existencia puede pasar inadvertida al examen clínico habitual; sin embargo, el conocimiento de las diversas formas que puede revestir, especialmente en los casos que se acompañan de infecciones banales intercurrentes, con o sin hipertrofia, tiene una importancia fundamental para el clínico, porque es precisamente en esta edad donde se plantean, con mayor frecuencia, las indicaciones

de la tonsilectomía que, cuando hay una tuberculosis activa, puede conducir a graves complicaciones.

La mayor parte de las investigaciones que se han realizado sobre esta materia tienen, a nuestro juicio, el inconveniente de haber sido practicadas en forma unilateral, sin enfocar el problema en su conjunto, vale decir, en sus aspectos bacteriológico, anátomo-patológico, radiológico y clínico.

Nuestro material ha sido seleccionado y agrupado según el tipo de las lesiones ganglio-pulmonares que presentaban los enfermos, con el fin de relacionarlas con los hallazgos anátomo-patológicos y bacteriológicos de las amígdalas extraídas del cadáver o por medio de la biopsia.

El plan que se ha seguido en este trabajo y que se ha ajustado, en lo posible, al criterio anteriormente expuesto, es el siguiente:

1. Métodos empleados para el estudio histológico, bacteriológico y clínico de las amígdalas.
2. Consideraciones generales clínicas y patogénicas.
3. Análisis de la casuística según las diferentes formas clínicas pulmonares en relación con las lesiones amigdalianas.
4. Estudio de conjunto de los casos sin lesión de las amígdalas.
5. Comentario general.
6. Conclusiones.

MÉTODOS EMPLEADOS EN EL ESTUDIO ANATOMO-PATOLOGICO, BACTERIOLOGICO Y CLINICO DE LAS AMIGDALAS

A) Examen histológico.

Nuestro material comprende el examen de las tonsilas extraídas del cadáver y trozos de estos órganos obtenidos por medio de la biopsia. También, en algunos casos de necropsia, se examinaron los ganglios sub-maxilares.

En todos los casos se han hecho cortes seriados (entre 80 a 120 cortes por cada muestra), con el fin de obtener el máximo de seguridad en la pesquisa de las lesiones específicas. El procedimiento empleado consistió en la inclusión del material en parafina y la coloración de los cortes con hematoxilina-eosina y Van Gieson.

Por último, se practicó la coloración específica para el bacilo de Koch en los casos en que la lesión tenía un carácter exudativo, inespecífico, según la técnica siguiente:

1. **Fijación.** — Se usó como fijador el líquido de Zenker. Se sumergen trozos delgados del tejido en abundante cantidad de líquido fijador durante 12 a 24 horas. Los trozos de tejido se lavan en seguida en agua corriente durante 24 horas y se colocan después en alcohol de 70 con algunas gotas de yodo durante 4 a 6 horas, más o menos.

2. **Inclusión.** — Nosotros usamos la inclusión en parafina; pero se puede usar también la celoidina.

3. **Cortes.** — Es indispensable practicar cortes delgados, ya que el examen de los bacilos debe hacerse con inmersión. Además, es conveniente que los cortes estén bien fijados en el porta-objeto.

4. **Preparación del tejido para la tinción.** — La técnica es la misma que la que se emplea en las preparaciones corrientes, por lo que no la describiremos.

5. **Coloración de los bacilos.** — El tejido ya preparado se tiñe como el desgarró u otro material semejante. Se recomienda la fucsina-carbol, con calor suave, en la coloración.

a) Mojar el porta-objeto con la fucsina-carbol y calentarlo suavemente para evaporarla, más o menos 5 a 8 minutos.

b) Dejar que se enfríe el preparado y luego lavar suavemente con agua.

c) Decolorar con alcohol-ácido hasta que el tejido esté de un color rojo pálido.

Para que el tejido se mantenga bien en el porta-objeto es conveniente lavarlo con alcoholes de concentración progresiva, antes de aplicar el alcohol-ácido decolorante.

d) Después de decolorar, lavar con alcoholes de concentración decreciente.

e) Lavar en agua corriente. Es un punto importante, ya que remueve todos los restos del agua decolorante y permite buenas coloraciones diferenciales del tejido.

6. **Coloración del tejido.** — Puede emplearse cualquier colorante que no introduzca el color rojo en la preparación. Además, no debe dar una coloración demasiado intensa. Nosotros usamos hemalumbre, manteniendo la preparación en el colorante durante un tiempo mínimo de 15 minutos. Se recomienda también el verde brillante.

7. **Preparación del tejido para el examen microscópico.** — La técnica es igual a la empleada en las preparaciones co-

rrientes. Se recomienda usar un cubre-objeto delgado. La observación de los bacilos se hace con inmersión.

B) Examen bacteriológico de las amígdalas.

La técnica empleada para este objeto consistió en la aspiración del exudado amigdaliano y luego su inoculación al cuy. Primero se hizo la aspiración del exudado de las criptas por medio de una pipeta Pasteur conectada a una bomba aspiradora y la muestra se diluyó en 2 a 3 c.c. de suero fisiológico esterilizado. De este líquido se inyectó medio centímetro cúbico en la región inguinal izquierda de un cuy, previa desinfección con alcohol-yodo. Se inoculó un solo animal por muestra, con un total de doce. El tiempo de observación varió entre dos y medio y tres meses.

C) Examen clínico general y de las amígdalas.

La casi totalidad de nuestros enfermos pertenece al Hospital "Manuel Arriarán" y solamente 11 de ellos al Sanatorio "Los Guindos" del Consejo de Defensa del Niño.

En todos los casos se ha realizado un examen general completo y en especial de los pulmones, de las amígdalas, de los ganglios sub-maxilares y de las cadenas laterales del cuello.

Además, se ha hecho el examen radiológico para precisar el tipo de las lesiones pulmonares y en un buen número de casos, se ha seguido la observación durante varios meses con controles repetidos, tanto radiológicos como hematológicos, temperatura, sedimentación y exámenes directos o cultivos del contenido gástrico.

Nuestro material podemos dividirlo, para comodidad de estudio, en 4 grupos:

a) Casos estudiados en el Servicio de Bronco-pulmonares del Hospital "Arriarán", en los cuales se hizo el estudio histológico de las amígdalas después de su fallecimiento.

b) Casos estudiados también en este Servicio, en los que fué posible practicar una biopsia de las amígdalas y después un estudio completo de estos órganos en la autopsia.

c) Niños tuberculosos, en los cuales se investigó la tuberculosis tonsilar solamente, por medio de la biopsia.

d) Enfermos que ingresaron al Hospital por una afección intercurrente y cuya lesión tuberculosa sólo fué diagnosticada en la autopsia. En estos casos se hizo el examen histológico sistemático de las amígdalas.

CONSIDERACIONES GENERALES CLINICAS Y PATOGENICAS

Las lesiones tuberculosas de las amígdalas o de otros órganos linfáticos de la cavidad buco-faríngea fueron observadas ya por Hipócrates, en cadáveres de tuberculosos avanzados. Posteriormente, Stressmann, Fischer, Cohnheim, Weigert, Orth, Isambert y otros, especialmente en la segunda mitad del siglo XIX, describen ulceraciones tuberculosas, tanto de las amígdalas palatinas como faríngeas y, en general, de todos los elementos linfáticos del anillo de Waldeyer. Sin embargo, no se atribuyó, a estos procesos, su verdadera importancia clínica.

Solamente a partir de las investigaciones de Dieulafoy¹, en 1895, que en una presentación a la Academia de Medicina de París hace una descripción de la tuberculosis larvada de las amígdalas con hipertrofia simple, se llega a demostrar la enfermedad en estos órganos por medio de inoculaciones experimentales en cuyes, en un 12 % de un total de 61 amígdalas examinadas, previa extirpación.

En la misma época, Krueckmann, del Instituto de Patología de Rostock, citado por Dieulafoy, examina, microscópicamente, las amígdalas de cadáveres, en los cuales encontró tuberculosis de los ganglios del cuello y comprueba, en todos ellos, tuberculosis tonsilar. Dos de sus observaciones corresponden a chancros primarios amigdalianos.

Malterre², en un trabajo publicado en 1909, estudia la tuberculosis tonsilar galopante y cita una observación en la que comprueba la rápida destrucción de las amígdalas, con vaciamiento total de la glándula de la logia correspondiente, seguida de una agravación general del enfermo.

Todos los trabajos relacionados con esta materia están de acuerdo en que la tuberculosis amigdaliana se presenta, con relativa frecuencia, en tuberculosos avanzados y en menor proporción, en los casos con lesiones mínimas; pero no todos están contestes en lo que se refiere a las formas primarias de la tuberculosis tonsilar, a pesar de que existen investigaciones que demuestran, en forma fehaciente, este tipo de lesiones. En nuestra casuística presentamos 3 observaciones que vienen a confirmar este mecanismo de infección, a pesar de que su comprobación es bastante rara.

No concordamos con la opinión de Koeplik³ respecto a que es posible observar en los niños la lesión primaria tu-

berculosa en las amígdalas en forma de una simple hipertrofia, que no sería posible diagnosticar sino por medio de exámenes histológicos o bacteriológicos, porque en los casos de chancros primarios que hemos podido observar, existía una franca ulceración de la amígdala, con gran compromiso de los ganglios satélites, los que llegaron con frecuencia al reblandecimiento. Creemos que el único criterio seguro para llegar a esta clase de diagnóstico, consiste en descartar toda lesión específica de otros órganos, especialmente del pulmón y de los ganglios del mediastino.

Por otra parte, hay autores que consideran que el bacilo de Koch puede atravesar la mucosa de las amígdalas sin dejar huellas o producir una lesión mínima de estos órganos. Esta infección sería más frecuente en la amígdala faríngea, debido a que los bacilos penetrarían con más facilidad por la nariz y a que ésta no está lo suficientemente protegida por mucus o saliva como las amígdalas palatinas (Vivoli⁴). Según este criterio, no se produciría propiamente una enfermedad específica de las amígdalas, sino que existirían "amígdalas bacilíferas" y habría, por consiguiente, la posibilidad de un contagio para otros individuos.

Como estas ideas no han sido confirmadas por investigaciones bacteriológicas, hemos creído de interés realizar un estudio en este sentido y aunque nuestra casuística es reducida, debemos llamar la atención hacia el hecho de que, en todos los casos en que los cortes histológicos fueron negativos, en cambio, las inoculaciones positivas concordaron siempre con los hallazgos de lesiones tuberculosas en los exámenes histológicos.

En los niños existe siempre un alto grado de hipersensibilidad frente al bacilo tuberculoso o a sus toxinas, que es característica de la primoinfección, hipersensibilidad que es tanto más intensa cuanto más reciente es la infección bacilar y que facilita la acción tóxica del bacilo de Koch (Rich⁵). Por otra parte, la resistencia o inmunidad adquirida, que no es necesariamente un fenómeno paralelo al de la hipersensibilidad, aparece tardíamente en el curso de la primoinfección y de una manera muy diversa según los individuos o la cantidad y virulencia de los bacilos infectantes. La resistencia adquirida protege mejor al organismo contra las reinfecciones, como lo demuestra la clínica y la experimentación en animales; pero sólo en forma muy precaria contra la primo-infección.

Por estas razones, consideramos como muy poco probable la existencia de amigdalitis tuberculosas primarias latentes en los niños y los casos considerados como tales, corresponderían más bien a lesiones discretas de tipo hematógeno o linfático retrógrado, que pueden ir o no acompañadas de hipertrofias.

A este respecto debemos referirnos a la tesis de Salvador Valdés, de la clínica pediátrica del Prof. Scroggie⁶, en la que se estudian las amígdalas de 40 niños operados por amigdalitis crónicas hipertróficas, con el objeto de pesquisar la existencia de lesiones tuberculosas latentes. (Teoría de la latencia linfoidea de Bartels). Las edades de los niños estudiados fluctúa entre los 4 y los 14 años: 8 de ellos son tuberculino-positivos y otros 4 tienen, además, lesiones primarias residuales. En el resto de los casos, las tuberculinas y los exámenes radiológicos son negativos.

El procedimiento empleado para esta investigación fué el siguiente: se practicó un corte histológico en el centro de la amígdala; con una de las mitades se hizo una emulsión para la inoculación al cuy y con la otra se preparó un cultivo. Este estudio se realizó en ambas amígdalas. Los resultados fueron negativos en todos los casos, tanto para los cultivos e inoculaciones como en los cortes histológicos.

Las investigaciones de Valdés, así como las nuestras, vienen a demostrar la ausencia de lesiones y de gérmenes en las amígdalas en la mayoría de los procesos mínimos tuberculosos ganglio-pulmonares, los que sólo se encuentran en relación con lesiones más o menos extensas.

Vías de infección. — La infección de las amígdalas puede verificarse por diversas vías que dependen del tipo de la lesión que les da origen, de la edad del individuo y del momento en que evoluciona la enfermedad tuberculosa.

Por lo general, las lesiones encontradas en las amígdalas corresponden, aproximadamente, al tipo de aquéllas desarrolladas en los pulmones o en los ganglios tráqueo-bronquicos.

De esta manera comprobaremos caseificaciones o ulceraciones de las amígdalas en los casos de tuberculosis cavitarias bacilíferas: mientras que en las diseminaciones linfo-hematógenas, las lesiones serán de preferencia de tipo productivo.

En la práctica no siempre es posible distinguir estos tipos en forma bien definida, porque su hallazgo está en relación estrecha con el período por que atraviesa la tuberculosis. El

carácter productivo o exudativo de las lesiones depende, además, del período alérgico del enfermo: así, por ejemplo, en aquéllos con manifestaciones pulmonares muy avanzadas, en que la inmunidad adquirida se ha reducido al *mínimum*, las lesiones amigdalianas adquieren una marcha progresiva y corresponden a un tipo esencialmente exudativo; en cambio, cuando las lesiones pulmonares son de carácter residual, con actividad escasa, encontramos de preferencia procesos de tipo productivo en las tonsilas.

Por último, pueden existir todavía asociaciones de diversas vías de infección, las que también pueden sucederse en las distintas etapas de la enfermedad. En el niño pequeño se observan a menudo lesiones amigdalianas producidas por infección linfática retrógrada junto a diseminaciones hematógenas. También son comunes las asociaciones de las vías mucosa y hematógena. En todos estos casos resulta muy difícil reconocer cuál ha sido la lesión primitiva de la amígdala y cuál el mecanismo que ha llegado a producirla.

A pesar de todas las dificultades que existen para diferenciar, en muchos casos, las vías de infección de las amígdalas, las podemos agrupar en líneas generales y con fines didácticos, en 4 grandes grupos:

1. Chancro primario tuberculoso de las amígdalas.
2. Infección por vía mucosa o por continuidad.
3. Infección por vía hematógena, y
4. Infección linfática retrógrada.

D) Infección primaria amigdaliana.

La infección primaria de la amígdala puede producirse por contagio proveniente de la saliva o desgarró de tuberculosos. Este tipo de infección es raro; pero existen numerosos casos bien comprobados, que permiten identificarlo, como los citados por Kosplik⁸, Pedro Cantonnet⁷, Hautant⁶, Mirande⁵, Morales¹⁰ y otros.

La puerta de entrada del bacilo de Koch sería una cripta de la amígdala donde se produciría una ulceración más o menos intensa con tumefacción de la glándula y reacción satélite bien característica.

La comprobación de esta modalidad clínica de la primoinfección es muy difícil en el adulto, porque es muy raro encontrar individuos libres del contagio tuberculoso en esta

edad de la vida; en cambio, es más frecuente su hallazgo en los niños, porque en ellos se encuentra una mayor proporción de individuos indemnes.

Contrariamente a lo sostenido por algunos autores, creemos que la primo-infección amigdaliana no puede pasar inadvertida, porque la glándula reacciona con intensos signos inflamatorios, que se traducen, clínicamente, por tumefacción con aumento de volumen, disfagia y dolor. El examen local permite observar una ulceración de la mucosa tonsilar. Por otra parte, se aprecia un compromiso rápido del ganglio del ángulo del maxilar correspondiente que llega, casi siempre, al reblandecimiento y a la caseificación. Los demás ganglios del cuello también pueden tomarse, pero con menor frecuencia.

El examen bacteriológico del pus de estos ganglios da, con mucha frecuencia, resultados positivos para el bacilo de Koch.

El chancro primario tuberculoso de la amígdala es casi siempre unilateral, hecho que se observa también, aunque no con tanta rigurosidad, en la infección linfática retrógrada. Esto no se observa en los otros mecanismos de infección.

La curación de las úlceras primarias se hace con lentitud y a veces se producen recidivas. La adenopatía satélite también es de larga duración y da lugar, con frecuencia, a reblandecimientos y fistulizaciones de difícil curación.

Debemos llamar la atención hacia un hecho de gran interés clínico y patogénico, sobre el cual están de acuerdo todos los autores y que se confirma en nuestra casuística. Nos referimos a la indemnidad de los pulmones durante la evolución del chancro primario amigdaliano, indemnidad que se mantiene después de un tiempo bastante largo (7 años en uno de los casos que presentamos. Obs. N° 3).

Casuística.

CASO N° 1. — M. P. A. — 10 años. — Obs. N° 46/19316.

No hay antecedentes de contagio tuberculoso. Difteria a los 7 años. Amigdalitis repetidas 2 a 3 veces al año.

Enfermedad actual. — Se inicia en abril de 1946 en forma de una angina pultácea, acompañada de fiebre alta, vómitos y dolor en la región auricular izquierda. Pocos días después aparece tumefacción del ganglio sub-maxilar izquierdo, que alcanza al tamaño de un huevo de gallina. Este cuadro febril

dura alrededor de 20 días y desaparece lentamente, junto con la inflamación de las amígdalas.

El examen revela un buen estado general, hipertrofia de la amígdala izquierda con ulceración de fondo sucio en su polo superior. Gran aumento de volumen de los ganglios sub-maxilares izquierdo. Pirquet (—). Baciloscopia (—). Radiografía del tórax normal. Sedimentación: 72-112 mm. El hemograma dió una cifra casi normal de leucocitos y desviación a la izquierda a expensas de los baciliformes.

Biopsia de la amígdala izquierda (14-V-46): Tuberculosis productiva intensa, muchas veces conglomerada. En el centro de los nódulos más grandes hay pequeñas zonas caseificadas. La coloración del bacilo de Koch es positiva en estas zonas.

Evolución. — Se han practicado 3 radiografías pulmonares, la última en enero de 1947, que indican indemnidad del tórax. El ganglio sub-maxilar izquierdo se ha fistulizado y supura hasta la fecha. Cultivo (—). La úlcera amigdalina ha cicatrizado, pero ha quedado una hipertrofia. Sedimentación: 20 mm.

CASO N° 2. — V. A. — Obs. N° 44/81064. — 8 años.

No hay antecedentes de contagio tuberculoso. Tos ferina a los 5 años.

Enfermedad actual. — En julio de 1944 se hospitaliza por una glomérulo-nefritis aguda con edemas generalizados e hidrotórax. Se comprueba, además, una amigdalitis con exudado fibrinoso, que hace pensar en una difteria, la que se ulcera a nivel del polo inferior de la amígdala derecha.

El examen del especialista dice: ulceración profunda en la parte posterior de la amígdala derecha, la que está casi destruida, junto con el pilar posterior de ese lado. Amígdala izquierda aumentada de volumen.

Se comprueba un infarto discreto del ángulo del maxilar derecho. Mantoux 1 x 1.000 (++) . Radiografías del tórax repetidamente negativas para la tuberculosis. Sólo se observan sombras residuales mediastino-diafragmáticas del lado derecho (restos del derrame). Cultivo del contenido gástrico (—). Sedimentación: 12-19 mm. Biopsia de la amígdala derecha: Tejido parcialmente recubierto por epitelio pavimentoso pluriestratificado, por debajo del cual hay fibras musculares, algunas glándulas mucosas y escaso tejido linfoideo con algunas cavidades tapizadas por epitelio pavimentoso pluriestratificado (criptas). En el intersticio y rodeado por tejido linfoideo, se observa una discreta tuberculosis productiva con escasa caseificación.

Evolución. — La nefritis cura a los 2 meses de tratamiento. La úlcera de la amígdala derecha persiste en setiembre de 1944 y sólo se observa una cicatrización completa en enero de 1946. Broncoscopia (—). Los ganglios sub-maxilares derechos se han indurado, pero se mantienen aumentados de volumen. Controles radioscópicos hasta febrero de 1947 (—).

CASO Nº 3. — P. A. — 10 años. (Esta observación pertenece a la clientela privada del Prof. Raúl Gantes, que ha tenido la gentileza de proporcionarla para este trabajo).

Antecedentes. — Madre tuberculosa. Alimentado al pecho hasta los 3 meses; después fué alimentado artificialmente. Convivió con su madre hasta los 7 meses, época en que se le separa, por presentar esta última desgarró hemoptoico. Quince días después aparece en el niño una rinofaringitis persistente y un mes más tarde, una angina pultácea. Mantoux 1 x 100 (—). Radioscopia (—).

Adenitis sub-maxilar derecha que va en aumento hasta reblandecerse. Cultivo + para el Koch.

Evolución. — El Pirquet fué + a los 11 meses de edad. Tres meses más tarde se observa el compromiso de otros 2 ganglios del cuello. Persiste la inflamación de la amígdala derecha. Radiografías pulmonares negativas.

En el año 1940, o sea, 4 años después de la iniciación de su enfermedad, se observa la regresión completa, con calcificación de los ganglios del cuello, uno de los cuales había alcanzado a fistulizarse. Las amígdalas persisten grandes y cripticas, pero sin inflamación.

Los controles clínicos y radiológicos, practicados en 1944 y 1945, señalan la calcificación de los ganglios del cuello, la indemnidad pulmonar y la cicatrización total de la úlcera amigdalina.

En resumen: los 3 casos que hemos descrito corresponden a primo-infecciones tuberculosas amigdalinas, cuyos caracteres son muy parecidos. En primer lugar, los 3 se presentaron con una sintomatología clínica ruidosa que llamó la atención del médico hacia la faringe. En segundo lugar, se observó un fuerte compromiso de los ganglios sub-maxilares, que en 2 de los casos llegó a la supuración. En tercer lugar, se observó una evolución tórpida, tanto del proceso amigdalino como ganglionar y, por último, indemnidad de los ganglios tráqueo-brónquicos y de los pulmones durante un período de 1 a 7 años.

II) Infección por vía mucosa o por continuidad.

Es el mecanismo de infección más conocido, porque casi siempre se encuentra como complicación de lesiones pulmonares extensas, con gran compromiso del estado general. Para muchos autores, la infección secundaria de las tonsilas por vía mucosa, sería constante en la tuberculosis pulmonar avanzada y la mayoría de los trabajos publicados sobre esta materia se refieren a esta modalidad clínica. Schlenker¹¹, en

1893, estudia la faringe en 21 cadáveres de tuberculosos pulmonares y encuentra, en 13 casos, úlceras amigdalianas con compromiso de los ganglios del cuello. Dmochwsky¹², en la misma época encuentra 21 casos con lesiones amigdalianas en un total de 64 cadáveres de tuberculosos. Malterre³, que también estudia este problema, sostiene que la tuberculosis amigdaliana ulcerosa es la etapa final de la tuberculosis pulmonar. Körner¹³ cita algunas formas benignas de tuberculosis tonsilar, sin síntomas clínicos, en las que es necesario recurrir a la biopsia para diagnosticarlas.

Para Laurens¹⁴, la tuberculosis de las amígdalas sería secundaria a una tuberculosis laríngea, bucal o nasal.

Vivoli y Bartelli⁴, en Argentina, estudian, en 1940, las amígdalas de 20 tuberculosos pulmonares operados por amigdalitis repetidas y de 60 sujetos no tuberculosos, pero en contacto con enfermos bacilíferos y que también fueron operados por amigdalitis frecuentes. En las tonsilas de los tuberculosos encuentran lesiones específicas en un 15 %; en el resto, los resultados fueron negativos.

En nuestro país se ha preocupado de este problema Luz Viraldi¹⁵, del Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción. Esta autora encuentra un 100 % de lesiones tuberculosas amigdalianas en la autopsia de 25 cadáveres de tuberculosos cavitarios con compromiso laringotraqueal e intestinal. El proceso estaba localizado en el fondo de las criptas o en pleno tejido linfoideo tonsilar, lo que estaría en relación, según esta autora, con las vías de infección más posibles, o sea, la mucosa y hematógena.

Biel, en este mismo Instituto¹⁶, practica la autopsia de 19 individuos fallecidos de tuberculosis pulmonar. En 11 de los casos encuentra tuberculosis de las amígdalas, generalmente bilateral.

El estudio de nuestra casuística se revela concorde con las opiniones de los autores anteriormente citados.

El cuadro clínico de la infección amigdaliana por vía mucosa se manifiesta por una tumefacción de la mucosa, con aparición de ulceraciones que se forman por la confluencia y caseificación de los tubérculos. Estas úlceras tienen contornos irregulares, con fondo gris-amarillento que, al limpiarlo, deja ver fungosidades rojas o grisáceas, supurantes.

Su evolución es esencialmente crónica y, en general, está en relación con la marcha de las lesiones que les han dado origen. Por lo demás, tienden a la agravación en forma de

brotes sucesivos; aunque, a veces, pueden curar con la mejoría de la lesión causal.

Su tratamiento es sintomático y general. El compromiso de los ganglios satélites es poco manifiesto, pero constante y, por lo común, no hay tendencia al reblandecimiento.

Este tipo de infección lo hemos observado sobre todo en los adolescentes y en algunos escolares, o sea, en aquellos casos en que predominan las formas de re-infección.

Casística y comentario.

Nuestra casística comprende 19 casos, de los cuales 13 corresponden a edades entre los 7 y 13 años; solamente 6 tienen una edad inferior a 7 años.

En 4 casos el estudio de las amígdalas se hizo por medio de la biopsia; otros 4 se estudiaron también por la biopsia y posteriormente en la autopsia, y en los 11 restantes las amígdalas fueron extraídas del cadáver.

Debemos hacer notar que en los casos en que nos fué posible hacer el estudio comparativo de la biopsia con los cortes practicados en la amígdala extraída del cadáver, los resultados fueron concordantes, con excepción de un caso en que la biopsia fué negativa en 2 ocasiones y en la autopsia se encontraron escasas lesiones de tipo exudativo, a cuyo nivel sólo fué posible identificar el bacilo de Koch con la técnica electiva.

Conviene destacar el hecho de que, en el examen macroscópico, no se comprueban grandes alteraciones de las amígdalas en cuanto a su tamaño. Así, en las 19 observaciones analizadas, en 6 estaban ligeramente hipertróficas, en 9 eran pequeñas y en 3 estaban de tamaño normal.

En cuanto a las lesiones histológicas de las amígdalas, predominan las lesiones caseosas que se encuentran en 11 casos; 5 de éstos corresponden a procesos caseosos puros y 6 a ulceraciones abiertas a las criptas. En algunos casos es preciso recurrir a la coloración específica del tejido para precisar el diagnóstico de tuberculosis como en la observación siguiente:

H. J. P. — Sexo masculino. — 7 años. — Obs. 40/20411.

Tuberculosis pulmonar bilateral, cavitaria en el 1/3 superior izquierdo. Baciloscopia positiva. Amigdalitis de repetición. Hipertrofia. Adenitis submaxilar discreta bilateral.

Necropsia 197: Tuberculosis miliar generalizada. Tuberculosis crónica cavitaria izquierda. Intensa tuberculosis acinosa productiva bilateral y ulcerativa del intestino grueso y delgado. Adenitis caseosa de los ganglios inter-tráqueo-bronquiales, para-traqueales, peri-esofágicos inferiores, del estómago, colédoco y mesentéricos.

Amígdalas. — Ulceradas y erosionadas, alcanzando el tamaño de una haba. Al examen histopatológico: intensa tuberculosis caseosa y muy escasos nódulos epitelioides en sus alrededores, que pueden corresponder a tubérculos. La coloración para bacilos de Koch dió resultados positivos en ambas amígdalas, a nivel de los focos caseosos. (Fig. Nº 1).

La siguiente observación corresponde a un foco caseoso abierto a una cripta:

S. B. — 2 meses de edad. — Obs. 46/16681.

Tuberculosis tráqueo-bronquial. Miliar generalizada. Sin antecedentes amigdalinos.

Necropsia 107. — Tuberculosis miliar generalizada. Dos complejos primarios pulmonares caseosos y reblandecidos en su centro. Intensa adenitis caseosa de los inter-tráqueo-bronquiales y para-traqueales derechos, del hilio hepático, páncreas y mesentéricos. Amígdalas sin alteraciones macroscópicas.

Examen histopatológico. — En la derecha se encuentra una acentuada tuberculosis productiva de tipo epitelioides y más acentuada tuberculosis caseosa en comunicación con una cripta.

En la izquierda se encuentra una discreta tuberculosis productiva y caseosis más intensa, en comunicación con criptas. (Fig. Nº 2).

Las lesiones productivas también son frecuentes: en 7 observaciones es posible encontrarlas puras y en 2 estaban abiertas a las criptas.

En el caso que presentamos a continuación pueden verse lesiones productivas puras,

M. A. G. C. — 11 años. — Obs. 33/2869.

Tuberculosis crónica izquierda, con excavación sub-clavicular, muy activa. Baciloscopia positiva. Amigdalectomía y adenoidectomía en 1940. Persiste tejido tonsilar granuloso, sin signos de inflamación.

Biopsia. — Histológicamente se encuentra escasa tuberculosis productiva. (Fig. Nº 3).

Finalmente, en 2 casos hay lesiones mixtas. Expondremos uno de estos casos:

FIG. 1.

Inmersión oleosa. Necropsia N° 197/46. Bacilos de Koch en lesión tuberculosa exudativa-caseosa. Coloración específica del bacilo en tejido.

FIG. 2.

X 100. Hematox-Eos. Necropsia N° 107/46. Foco tuberculoso caseoso, ulcerándose a una cripta.

FIG. 3.

Biopsia: Escasa tuberculosis productiva.

FIG. 4.

Biopsia: Tuberculosis productiva con muy escasa caseificación.

A. E. G. — 12 años. — Obs. 45/04855.

Tuberculosis de re-infección de tipo hematógeno, bilateral. Diseminación broncogena izquierda con excavaciones múltiples. Baciloscopia positiva. Amígdalas ulceradas.

Biopsia. — Intensa tuberculosis productiva con muy escasa caseificación. (Fig. N° 4).

Si consideramos que el mecanismo de infección no ha podido ser otro que el desgarro bacilífero, podríamos pensar que, en algunas ocasiones, la infección ha tenido un carácter masivo, con formación de lesiones caseosas y ulceradas; mientras que, en otras, se ha realizado en forma atenuada, dando lugar a la formación de tubérculos, sin llegar a la fusión y a la caseificación. Finalmente, en otros casos se encuentran procesos mixtos con predominio de una u otra forma, según sea la intensidad o la antigüedad de la infección que les ha dado origen.

Los ganglios satélites estaban comprometidos, en la mayoría de los casos, aunque en forma poco manifiesta y sin llegar a la supuración. En 2 ocasiones se practicó el estudio histológico de estos ganglios y se pudo comprobar un proceso caseoso en un caso y productivo en otro, sin que el examen macroscópico revelara alteración alguna.

No podemos dejar de considerar también el grado de evolución de las lesiones pulmonares originarias, que seguramente han tenido que influir, en forma decisiva, en la producción de las lesiones amigdalianas. En efecto, en la totalidad de los casos pudimos observar extensas lesiones pulmonares, la mayoría de ellas, con cavernas uni o bilaterales.

La baciloscopia fué positiva en todos los casos en que se pudo realizar y en los 4 casos en que no se practicó, el tipo de la lesión encontrado en la autopsia, nos da la seguridad de que esta investigación habría sido también positiva.

En este estudio tenemos que considerar también el compromiso, por vía canalicular, de otros órganos como el intestino y la laringe, que se afectan frecuentemente con la expectoración bacilífera. En nuestra casuística encontramos 13 casos con úlceras intestinales exclusivamente y en otros 3 había, además, una asociación ulcerativa de la laringe. Estas úlceras, a juzgar por el tipo de las lesiones pulmonares y las baciloscopías positivas, deben corresponder a una infección por vía canalicular.

Por último, tenemos casos en los que no se puede precisar la vía de infección, porque existen asociaciones de procesos pulmonares o ganglionares del mediastino, capaces de dar origen, por sí solos, a una complicación amigdaliana, como por ejemplo la coexistencia de lesiones exudativas pulmonares con una miliar generalizada o con un intenso compromiso del sistema ganglionar del mediastino o del cuello, que hacen pensar en la posibilidad de una diseminación hematogena o en una infección por vía linfática retrógrada. En estos casos hemos considerado como la más posible, la lesión predominante, junto con las características anatómicas-patológicas encontradas en las amígdalas.

En resumen: podemos decir que la tuberculosis amigdaliana, producida por vía mucosa, se caracteriza, esencialmente, por su tendencia a la ulceración macro y microscópica, acompañada de zonas de caseificación más o menos extensas en las vecindades de la mucosa y especialmente de las criptas, con abertura, la mayoría de las veces, en su lumen. Por otra parte, existe un escaso compromiso de los ganglios satélites y extensas lesiones pulmonares bacilíferas.

Cuadro sinóptico de los casos de infección amigdaliana por vía mucosa.

TOTAL: 19 CASOS

Aspecto macroscópico	Hipertrofia 6	Normales 3	Pequeñas 9	Ulceras 5
Histo-patología	Caseificadas 11	Tbc. productiva 9	Mixtas 2	Ulceras 6
Ganglios sub-maxilares	Grandes 0	Pequeños 11	Sin infarto 8	
Lesiones pulmonares concomitantes	Exudativas cavitarias 17	Productivas 2		
Lesiones extra-pulmonares	Miliar generalizada 8	Úlcera intestinal 13	Úlcera laríngea 3	Ganglios tr.-brónquicos 15
Baciloscopia	Positiva 15	Negativa 0	No se investigó 4	9 Otras loc.

III) Infección por vía hematógica.

Con la comprobación de Libermeister, en 1906, de bacilos tuberculosos virulentos en la sangre circulante y con la introducción del método de Loewenstein para su cultivo, se ha podido determinar la existencia de bacilemias, a veces muy efímeras, sin que se observe, en relación con ellas, una sintomatología clínica evidente.

Se sabe que existen descargas bacilíferas en la sangre aun en períodos muy tempranos de la primo-infección; pero éstas son mucho más frecuentes en el período de diseminación (segundo estadio de Ranke). Por otra parte, las bacilemias son muy comunes en los casos graves de tuberculosis.

No nos detendremos a estudiar el mecanismo de las diseminaciones hematógicas. Bástenos decir que, en el niño, tienen su origen, casi siempre, en los ganglios tráqueo-bronquiales tuberculosos y en otras ocasiones, en lesiones primarias pulmonares o, con más rareza, en otros focos de tuberculosis orgánicas.

Aunque las amígdalas no han sido consideradas como órganos de fácil localización en el curso de las diseminaciones hematógicas, sin embargo, no es raro su compromiso, como lo demuestran los estudios histo-patológicos sistemáticos y los trabajos experimentales.

Krauspe¹⁷, practicando inyecciones de bacilos de Koch de tipo bovino en la carótida de conejos, logra obtener 6 a 8 días más tarde, tuberculosis tonsilar.

El escaso conocimiento de esta localización se debe a que las amígdalas tuberculosas, infectadas por vía hematógica, no presentan síntomas clínicos que permitan reconocerlas al examen macroscópico.

Dieulafoy¹ en 1895, se refiere a este tipo de tuberculosis tonsilar y la describe como una forma larvada que toma los tejidos linfoides naso-faríngeos. Se revela, clínicamente, por una simple hipertrofia, que no tiene nada de característico y que, a veces, puede faltar. Este autor, en una investigación experimental, llega a demostrar que un 12 % de los animales inoculados con trozos de amígdalas hipertroficadas, presentaba tuberculosis.

Moure¹⁸ se refiere a las pseudo-hipertrofias sobre las que llamara la atención Dieulafoy. Hace ver que los sínto-

mas locales inducirían a pensar en una hipertrofia simple y que solamente el examen histológico vendría a demostrar la existencia de la tuberculosis tonsilar.

Laurens¹⁴ se pregunta si las hipertrofias tonsilares de apariencia banal son de origen tuberculoso. Para este autor existirían amígdalas histológicamente tuberculosas al lado de otras que solamente son bacilíferas.

Por nuestra parte, no estamos de acuerdo con esta categórica aseveración de Laurens, porque nuestras inoculaciones experimentales, como ya lo dijimos, resultaron negativas en todos los casos en que el examen histológico de las amígdalas fué también negativo.

Rosencrantz y Hurwitz¹⁵ practicaron la tonsilectomía en 103 mujeres tuberculosas, haciendo después el estudio histológico de las amígdalas extirpadas. Encontraron tuberculosis en 19 casos, en los que, clínicamente, no se había sospechado esta enfermedad antes de la intervención.

Cote²⁰ afirma que la tuberculosis de las amígdalas es más frecuente de lo que se cree, porque entre 60 pacientes tuberculosos, a quienes se le practicó la tonsilectomía, encontró 8 casos con tuberculosis de las amígdalas al corte histológico.

Nuestra casuística nos demuestra que la infección se localiza a nivel del folículo, que es la parte mejor irrigada de la amígdala. Esto se observa, sobre todo, en las lesiones incipientes, en las que se encuentran los tubérculos en las vecindades de los vasos de los folículos. En otras ocasiones encontramos las lesiones en el tejido intersticial, también rico en vasos sanguíneos. En los pocos casos en que había caseificación, ha sido posible observar lesiones de tipo productivo en las vecindades de los focos exudativos.

El compromiso ganglionar regional, en los casos de infección hematógena de las amígdalas, es muy poco acentuado y frecuentemente su reconocimiento por la palpación es casi imposible.

Llama la atención la falta de concordancia entre las lesiones encontradas en las amígdalas y aquéllas que les han dado origen, las que muchas veces son pequeños focos indurados o calcificados.

FIG. 5.

X 120. Hemtox-Eos. Necropsia N° 69/46. Amígdala derecha. Tuberculosis productiva en pleno intersticio.

FIG. 6.

X 100. Hemato-Eos. Necropsia N° 256/46. Tuberculosis productiva en pleno nódulo linfático. En la parte inferior se observan vasos linfáticos dilatados.

FIG. 7.

Lupa 30. Hemato-Eos. Necropsia N° 156/46. En el fondo de una cripta se observa una úlcera tuberculosa.

FIGS. 8 y 9.

Obs. N° 46/5083. A la izquierda puede verse un ganglio supra-clavicular reblandecido. A la derecha, tumefacción de un ganglio pre-auricular.

Casuística y comentario.

Nuestra casuística comprende 21 casos, de los cuales 11 son menores de 6 años (5 lactantes). En 8 casos el estudio de las tonsilas se hizo por medio de la biopsia de ambas amígdalas; los 13 restantes fueron estudiados en la autopsia.

Las amígdalas, en su gran mayoría, eran pequeñas y no presentaban alteraciones apreciables a la simple vista; solamente en 4 casos había una hipertrofia simple de las glándulas. Respecto a las lesiones histo-patológicas, en su totalidad eran de tipo productivo: en 16 casos se encontraron procesos productivos puros y en 5 existían, además, algunos focos de caseificación, algunos de los cuales se habían abierto a las criptas. También se encontró, en 5 casos, además de la lesión tuberculosa, una amigdalitis crónica inespecífica o hiperplasia linfóidea.

Presentamos a continuación 3 observaciones con lesiones de tipo productivo:

M. T. M. — 4 meses. — Obs. 46/16272.

Diagnóstico. — Encefalitis. Sin antecedentes.

Necropsia. — Miliar generalizada. Lepto-meningitis tuberculosa. Adenopatía caseosa intertraqueo-bronquica. Amígdalas pequeñas, sin alteraciones macroscópicas.

Examen histo-patológico. — En ambas tonsilas se encuentra una discreta tuberculosis productiva, sin relación con las criptas. (Fig. N° 5).

A. A. — 3 años. — Obs. 46/19475.

Tuberculosis hematogena generalizada. Mal de Pott dorsal.

Necropsia. — Miliar generalizada. Osteitis caseosa de los cuerpos vertebrales 7, 8 y 9 dorsales. Lepto-meningitis tuberculosa. Ganglio calcificado para-traqueal izquierdo. Amígdalas sin alteraciones macroscópicas.

Examen histo-patológico. — Tuberculosis productiva. Vasos linfáticos dilatados. (Fig. N° 6).

A. R. B. — 11 meses. — Obs. 45/7975.

Tuberculosis bilateral. ¿Mastoiditis crónica tuberculosa?

Necropsia. — Tuberculosis pulmonar acinosa-productiva bilateral y ulcerativa del intestino delgado. Adenitis caseosa de los ganglios inter-traqueo-bronquicos, estómago, páncreas y mesenterio. Mastoiditis y otitis media necrótica purulenta. Amígdalas pequeñas.

Examen histo-patológico. — En ambas tonsilas se encuentra una tuberculosis en gran parte exudativa, aunque rodeada por elementos productivos típicos. Se observan focos caseosos abiertos a una cripta. (Fig. N° 7).

El compromiso de los ganglios era muy poco manifiesto; pero frecuente y de preferencia bilateral. En los cor-

tes histológicos practicados en algunos de estos ganglios, no se encontraron signos de caseificación, sino solamente lesiones de tipo productivo.

Es interesante considerar el tipo de la lesión pulmonar originaria. En 11 casos corresponde a una primo-infección inactiva y en 17 a tuberculosis productivas en sus formas acino-nodosa y miliar productiva. Sólo en 4 casos pudimos comprobar una lesión exudativa. Encontramos frecuente compromiso extra-pulmonar, especialmente de los ganglios tráqueo-bronquiales. La miliar generalizada se observó en 15 casos, en 5 de los cuales había participación de las meninges.

Finalmente, la baciloscopia fué positiva en 6 de los 8 casos en que se pudo investigar.

En resumen: la tuberculosis hematogena de las amígdalas se caracteriza por la falta de compromiso macroscópico de estos órganos, por la escasa participación de los ganglios del cuello y por el predominio casi exclusivo de las lesiones productivas al examen histológico, tanto en las amígdalas como en sus ganglios satélites.

Cuadro sinóptico de los casos de infección amigdalina por vía hematogena.

TOTAL: 21 CASOS

macroscópico	Pequeñas 11	Hipertróficas 4	Normales 6
Histo-patología	Productivas puras 16	Mixtas 5	
Ganglios sub-maxilares		Pequeños 12	Sin infarto 9
Lesiones pulmonares concomitantes	Productivo-acinosas 8	Miliar productivas 9	Exudativo-acinosas 4
Lesiones extra-pulmonares	Miliar generalizada 15	Ganglios tr.-bronquiales 17	Otras 5
Baciloscopia	Positiva 2	Negativa 6	No se investigó 13

(Continuará)