

La participación de las tonsilas palatinas y faríngeas en las enfermedades infecciosas

(Con 13 figuras)

por

Fructuoso Biel Cascante

(Recibido por la Redacción el 20-IV-44)

Sobre la verdadera función de las tonsilas todavía no se ha pronunciado la última palabra; pero hasta hoy día prevalece en la Clínica el criterio de que estos órganos linfáticos sirven entre otros como filtros, suponiendo que los gérmenes que entran por la cavidad buco-faríngea quedarían detenidos en las criptas produciéndose su destrucción, o bien, provocando la inflamación de la tonsila (amigdalitis) y pasando los gérmenes en otras ocasiones a la circulación.

Así, en general, el rol de las amígdalas como puerta de entrada de muchas enfermedades infecciosas o como foco que mantiene algunas infecciones crónicas es conocido desde hace cierto tiempo. En ciertas enfermedades infecciosas puede figurar como primera manifestación una tonsilitis, verbi gracia, reumatismo agudo infeccioso, por lo cual entre los patólogos, autores como Gräff y Aschoff, han hablado de un chancro reumático primitivo en las tonsilas. Las observaciones anatómicas de estos autores no han sido comprobadas por completo por otros, que interpretan estos focos como una manifestación secundaria.

De otra parte se sabe que en los antecedentes de la Glomérulo-nefritis aguda, figura muchas veces una amigdalitis precediendo al cuadro patológico principal, lo que sería una prueba en favor de la participación de la tonsila como puerta de entrada. En la meningitis aguda es muy discutido el rol que juegan las amígdalas.

En general muchas veces es posible de encontrar relaciones de causa a efecto entre las tonsilas y el cuadro patológico; pero, al revés, en otras ocasiones en los mismos estados morbosos no se encuentra clínicamente ningún indicio de amigdalitis.

Aunque siempre ha habido uno que otro autor, tanto clínico como anátomo-patólogo, que defendió la infección secundaria hematógena de las amígdalas durante ciertas enfermedades infecciosas, parece que últimamente esta tesis ha ganado más importancia a pesar de que la infección de las tonsilas por vía bucal es un hecho innegable.

Así conocemos las interesantes observaciones de **Krauspe**, autor que produjo, mediante inyección de estafilococos y estreptococos en la carótida de conejos y gatos, típicas tonsilitis hematógenas. Posteriormente ha sido posible al mismo autor, de comprobar especialmente en infecciones bacterianas a estreptococos en individuos jóvenes, la misma forma hematógena de amigdalitis. Dice el autor que en una gran mayoría de casos, no es fácil hacer una distinción neta entre amigdalitis de origen hematógeno o bucal, es decir, reabsortiva, al contrario en otros casos existen signos claros de un origen hematógeno, siendo eso más frecuente en niños.

Nosotros no insistiremos mayormente en los distintos caminos de infección de este importante órgano y tampoco en las diversas formas de amigdalitis, tratados suficientemente por clínicos y anátomo-patólogos. Nos interesó en primer lugar estudiar en forma sistemática la participación de las amígdalas en las enfermedades infecciosas. Tomamos como punto de partida la advertencia hecha por **Gräff** de que con las técnicas corrientes de autopsia sólo se investiga las tonsilas palatinas, pues escapa la faríngea. Para subsanar este inconveniente **Gräff** modificó la técnica corriente, por lo cual es posible tener una visión general del epifarinix y cavidades nasales.

Encontramos muy pocos detalles en la literatura sobre las primeras manifestaciones y detalles morfológicos de la amigdalitis, fuera del problema del foco primario amigdaliano descrito por **Maclachlan** y después comprobado por **Dietrich**, **Aschoff**, **Gräff**, los últimos dándole especial importancia en el reumatismo infeccioso.

De interés es la semejanza de este foco primario con el de la apendicitis aguda. Como se trata en el apéndice de un órgano linfático en íntimo contacto a una mucosa, parecido a las amígdalas con sus criptas epiteliales, se ha llegado a denominarlo tonsila intestinal. **Dietrich** hizo especialmente advertencias sobre este punto y a él se deben extensos estudios sobre el foco primario de las tonsilas, pero partiendo de la función reabsortiva de ellas desde la cavidad bucal. No hemos querido controlar el problema del foco primario amigdaliano por exigir una técnica muy minuciosa, es decir, cortes seriados de las tonsilas por poder encontrarse un foco muy pequeño en cualquiera parte de dicho órgano.

Fuera del estudio en conjunto de las amígdalas palatinas y faríngeas, especialmente en los estados infecciosos, nos ha parecido de interés investigar el comportamiento de los leucocitos polinucleares, conociendo su rol fisiológico y patológico, lo que sólo es posible mediante la reacción de oxidasa, pues todos los demás métodos no permiten distinguir bien los leucocitos

polinucleares. En la literatura que tuvimos a nuestro alcance no encontramos ningún estudio sistemático sobre este acápite, aunque Dietrich y Gräff, para estudiar el foco primario se han valido de la reacción de oxidasa.

En cuanto a la amigdalitis crónica son bastante conocidos los detalles morfológicos; a nosotros nos pareció importante estudiar las amígdalas extirpadas en la Clínica con el diagnóstico de amigdalitis crónica, para darse cuenta si la extirpación estaba justificada.

La amigdalitis tuberculosa ha sido tratada en nuestro Instituto por Vivaldi, de manera que aprovechamos nuestro material únicamente como control.

OBSERVACIONES PROPIAS

MATERIAL

Hemos investigado histológicamente las amígdalas palatinas de 75 autopsias. De estas 75 autopsias, en 21 de ellas hemos estudiado además la amígdala faríngea; por último debemos agregar 50 amígdalas palatinas enviadas como biopsias por el Servicio de Otorinolaringología del Hospital Clínico de Concepción, gracias a la gentileza del Dr. Bellolio. En resumen: examinamos un total de 221 amígdalas entre palatinas y faríngeas. Podemos dividir nuestra casuística en la siguiente forma:

Amígdalas palatinas	75	casos
Meningitis meningocócicas	6	»
Meningitis neumocócica	2	»
Endocarditis aguda	3	»
Endocarditis crónica	3	»
Glomérulo-nefritis aguda	3	»
Septicemia	3	»
Septicopioemia	2	»
Neumonía	3	»
Tifus exantemático	4	»
Fiebre tifoidea	4	»
Rabia	2	»
Estomatitis aguda gangrenosa . .	1	»
Colangitis supurada	1	»
Enterocolitis hemorrágica	1	»
Osteomielitis crónica	1	»
Disentería amebiana	1	»

TOTAL 40 casos

En nuestro material contamos además con 19 casos de amígdalas correspondientes a individuos muertos de Tbc. pulmonar o de otros órganos. Como control estudiamos 16 casos de autopsias cuya causa de muerte no ha sido un proceso infeccioso.

Amígdala faríngea	21 casos
Meningitis meningocócica	3 »
Endocarditis	4 »
Fiebre tifoidea	2 »
Septicemia	1 »
Tuberculosis	7 »
Nefroangioesclerosis benigna	1 »
Cicatrices del miocardio	1 »
Cáncer gástrico	1 »
Eclampsia	1 »
<hr/>	
TOTAL	21 casos

Las amígdalas enviadas como biopsias, venían con el diagnóstico de amigdalitis crónica la mayoría.

Gran parte de las autopsias la hemos realizado personalmente; especialmente en aquellas, en que extraímos la amígdala faríngea por el procedimiento de Gräff.

TECNICA

Las amígdalas palatinas fueron extraídas por el método corriente de autopsia. En cambio, para las amígdalas faríngeas empleamos la técnica preconizada por Gräff, con lo cual se logra extraer el epifarinix, las cavidades nasales y que naturalmente permite también extraer las tonsilas palatinas que con frecuencia, mediante las técnicas corrientes quedan en el cadáver (ver fig. 1). La técnica de Gräff no prolonga la autopsia en más de 15 minutos.

Fijación.

Hemos usado la solución de formalina al 10%, manteniendo las tonsilas en ella durante varios días antes de hacer los cortes.

Inclusión.

En la mayor parte de nuestros casos, hemos realizado los cortes sin incluir el material, especialmente por haber hecho sistemáticamente la reacción de oxidasa. Algunas amígdalas las hemos incluido en gelatina según Gaskell-Gräff, tomando la precaución de filtrar en agua potable durante 24 horas el preparado, pues las impurezas afean la preparación y dificultan su observación. La inclusión en gelatina no dificulta la reacción de oxidasa.

Algunas tonsilas las hemos incluido en parafina para poder obtener así cortes más finos.

Cortes.

En la casi totalidad de los casos, nos servimos del micrótopo a congelación, obteniendo cortes cuyo grosor fluctúa entre 10 y

15 micrones. La mayor parte de las amígdalas las hemos cortado en sentido horizontal y algunas verticalmente. De cada una hemos realizado 20 cortes a distintas profundidades; en casos de excepción llegamos a efectuar hasta 100 cortes por amígdala.

Tinciones.

Usamos las tinciones de hematoxilina-eosina, oxidasa-carmín, sudán III, Van Gieson, Mallory, Gram y azul de metileno.

a) Hematoxilina.—La hematoxilina corriente según Mayer la empleamos en todos los casos a excepción de aquellos incluidos en gelatina, en que la reemplazamos por la hematoxilina según Delafield. Diferenciando bien en alcohol clorhídrico, se consigue desteñir notablemente la gelatina obteniéndose buena tinción nuclear. La tinción plasmática la hemos realizado con eosina corriente, cuando utilizamos hematoxilina según Mayer y en los casos incluidos en gelatina, usamos la eosina alcohólica.

b) Oxidasa-Carmín.—La reacción de Schultze-Gräff fué llevada a cabo en todo nuestro material, lo cual nos ha permitido estudiar el rol de los leucocitos.

c) Sudán III.—Habíamos comenzado a estudiar los lipoides en todas las tonsilas; pero lo abandonamos luego por no darle mayor importancia.

d) Van Gieson.—Realizamos esta tinción para demostrar el epitelio reticular.

e) Mallory y Azan.—Practicamos dichas tinciones con el fin de estudiar el tejido conjuntivo.

f) Gram y azul de metileno.—En varios casos, como ser meningitis y endocarditis, usamos estas tinciones para demostrar la presencia de gérmenes.

ROL QUE CORRESPONDE A LOS LEUCOCITOS Y LINFOCITOS EN AMIGDALAS NORMALES Y PATOLÓGICAS

Antes de entrar a estudiar el modo de reaccionar de las tonsilas en los procesos infecciosos generales, nos ha parecido interesante tener una visión de conjunto del papel que desempeñan los leucocitos polinucleares y linfocitos, tanto en los casos normales como patológicos, ya sea en su forma aguda o crónica. Dimos principal importancia a los leucocitos polinucleares, motivo por el cual, como relatamos anteriormente, llevamos a efecto la reacción de oxidasa como regla general en todo nuestro vasto material.

Esto nos ha permitido formarnos un concepto del rol que desempeñan aquellos en las amígdalas. Completamos nuestra investigación con el recuento de los leucocitos polinucleares por campo con aumento mayor. Pasaremos a detallar los resultados de nuestra experiencia.

AMIGDALAS PALATINAS

A) Normales

Lo primero que llama la atención, es la escasez de leucocitos en el tejido conjuntivo peritonsilar e interfolicular. Uno que otro se presenta dentro de los vasos. Lo mismo podemos decir sobre la presencia de aquellos en el tejido linfático; en algunas ocasiones, las menos, se encuentran algunos leucocitos aislados en dicho tejido. En cambio, en el tejido conjuntivo subepitelial aparecen con mayor frecuencia, especialmente dentro de los vasos sanguíneos. Para nosotros lo más importante es el comportamiento de los leucocitos en el epitelio, tanto en el que recubre las criptas, como aquel situado en la superficie tonsilar.

Por este motivo es, que tomamos como base de nuestro recuento leucocitario, aquellos leucocitos que se observan en el epitelio.

En las tonsilas normales vemos leucocitos en forma aislada, jamás reunidos en forma de manchones o de bandas (ver fig. 2). Estos están distribuidos en forma más o menos uniforme en todo el epitelio, con la salvedad que a veces en ciertas criptas, su acúmulo es más abundante.

Calculamos los leucocitos en 18 casos normales. Usamos un aumento de 225 x, examinando 10 campos tomados al azar obteniendo un término medio por caso. En seguida sumando los 18 resultados para poder disponer de esta manera de un término medio final. Este fué igual a 7,69 leucocitos por campo, habiendo variaciones entre 3 y 12,1 leucocitos en las tonsilas normales. Al mismo tiempo quisimos cerciorarnos si existía alguna diferencia cuantitativa en las distintas edades. Nosotros dividimos nuestro material en tres grandes grupos: 1.º Desde un año hasta los veinte, 2.º desde los veinte a los cuarenta y 3.º por encima de los cuarenta.

En los menores de veinte años obtuvimos un cociente de 5,7 leucocitos por campo. En el segundo grupo el resultado fué de 8,29 por campo. Sobre los cuarenta años dió un resultado de 5,1 por campo. Especialmente dentro de este último grupo hay casos en que los leucocitos no pasan de 2,85 - 3 - 3,85 por campo, etc. En resumen, en los ancianos, especialmente por encima de los 60 años, se observa una disminución de los leucocitos.

Los linfocitos en el epitelio

En las amígdalas normales se encuentran siempre linfocitos en el epitelio emigrando hacia las criptas, haciéndose más frecuentes especialmente en la tonsilitis crónica e igualmente en la hiperplasia, sobre todo en el epitelio situado por encima de los centros germinativos.

B) Patológicas

1) Tonsilitis aguda.

En la tonsilitis aguda observamos, mediante la reacción de oxidasa, una gran afluencia de leucocitos. Hay varios grados de inflamación, desde la discreta hasta aquella en que la amígdala está inundada por leucocitos polinucleares y que no presenta dificultades para su diagnóstico. En este tipo de inflamación vemos una mayor afluencia de leucocitos en los vasos del tejido conjuntivo peritonsilar. Igual cosa sucede en el tejido linfático, donde se ve además marginación leucocitaria, emigración de estos elementos y formación de focos inflamatorios situados por debajo del epitelio. Este nos impresiona como el tejido donde la tonsila reacciona con más intensidad frente a los agentes externos. Aquí los leucocitos forman conglomerados como manchones, siendo incontable a veces el número de ellos. Hay otros casos aún más avanzados en que mediante la reacción de oxidasa el epitelio se ve convertido en una banda negra, en la cual es imposible distinguir células epiteliales. Igualmente rico en leucocitos es el tejido conjuntivo subepitelial. Los abscesos en el tejido linfático son muy escasos, los observamos solamente en una ocasión. Por último tenemos emigración de leucocitos hacia las criptas, donde junto a las células epiteliales y linfocitos forman los tapones (ver fig. 3). Digno de recalcar es lo siguiente: a veces macroscópicamente al exprimir una amígdala salen tapones de color amarillo que uno cree tratarse de pus. Pues bien, con reacción de oxidasa nos encontramos sorprendentemente que no hay leucocitos, sino que están formados únicamente por linfocitos, células epiteliales y glóbulos rojos, en una palabra, son falsos tapones de pus. En igual forma como lo hemos hecho en los casos normales calcularemos el número de leucocitos por campo, tarea que algunas veces nos resultó fácil, en cambio, otras veces difícil, especialmente en aquellos casos en que el epitelio está transformado en una banda negra.

Examinamos 32 casos con aumento de 225 x, tomando al azar 10 campos, lo que nos dió un término medio de 32,7 leucocitos por campo, fluctuando este número entre 24,4 por campo en las inflamaciones discretas hasta 54,4 en las intensas inflamaciones.

En la amigdalitis aguda no se encuentra el mencionado epitelio reticular.

2) Amigdalitis crónica.

En esta clase de tonsilitis debemos hacer el diagnóstico por otros signos, pues el número de leucocitos y su distribución tiene mucha semejanza con lo que hemos visto en los casos normales. A veces observamos un nuevo brote en forma de un foco inflamatorio en el epitelio de una cripta; pero por lo general no sucede esto. El término medio por campo nos dió 8,10 leucocitos. Claro que junto a esto tenemos: epitelio reticular, hiperquerato-

sis, formación de quistes, hiperplasia, cálculos, hemosiderina, cartílago, hueso, etc.

AMIGDALA FARINGEA

Tanto en los casos normales como patológicos el papel y forma de distribución de los leucocitos es semejante a lo que ya hemos descrito para la tonsila palatina, motivo por el cual creemos innecesario volver a repetir los mismos fenómenos. Únicamente haremos hincapié en el número de leucocitos por campo con aumento de 225 x.

A) Casos normales

Contamos con 7 casos calculando la cantidad de leucocitos en 10 campos tomados al azar. Obtuvimos un término medio final de 5,87 leucocitos, teniendo variaciones que iban de 2,66 hasta 8,5.

B) Casos patológicos

1) Amigdalitis aguda.

Calculamos en 8 casos tomando como siempre 10 campos. Nos dió por resultado un término medio de 27,01 leucocitos por campo, fluctuando las variaciones entre 23 y 35 leucocitos por campo.

2) Amigdalitis crónica.

Hicimos el cálculo en 4 casos, obteniendo un término medio de 7,12 x leucocitos, cosa semejante a lo que sucede en la amígdala palatina.

Igualmente existe aquí el epitelio reticular y otras formaciones como: quiste, cartílago, etc.

FORMA DE REACCIONAR DE LAS AMIGDALAS FRENTE A ALGUNOS ESTADOS INFECCIOSOS GENERALES

Amígdalas palatinas

Consecuente con los propósitos enunciados en la primera parte de nuestro trabajo, es decir, el modo de reaccionar de las amígdalas en algunos estados infecciosos generales, y aun la posibilidad de encontrar algún caso, en que ella sea la puerta de entrada de los gérmenes que originaron la enfermedad, revisaremos todo el material que hemos examinado, recalando o deteniéndonos en aquellos que nos parecen de mayor importancia.

Con ese fin, nos hemos preocupado de revisar las Historias Clínicas para tener, de esta manera, un trabajo más completo.

Tomaremos como punto de partida las endocarditis.

Endocarditis aguda.

Contamos únicamente con 3 casos. En uno de ellos no encontramos alteraciones patológicas. En cambio los otros dos, nos parece interesante describirlos en detalle.

A. N. 196/43 ♂ 25 años.

La historia clínica de este enfermo, en forma resumida es la siguiente: Se inicia un mes atrás a contar de la fecha en que ingresa al Hospital, precedida por un estado gripal, romadizo, dolor de garganta, disfagia, etc. Nota que aparece luego edema de la cara y posteriormente en los miembros inferiores que disminuían parcialmente en las tardes. Nota cansancio al realizar esfuerzos, lo cual lo imposibilita para trabajar. Desde la iniciación de su enfermedad presenta tos quintosa, sin desgarró, acompañada de ligero dolor a la parte baja y posterior del hemitórax. Ingresa por estas molestias.

Al examen se comprueba la sintomatología propia de una glomérulo-nefritis aguda. Lo que nos interesa es el examen local de la faringe: Se constata enrojecimiento de la pared posterior y tumefacción de ambas amígdalas.

Diagnóstico anátomo-patológico. — Endocarditis poliposa aguda de la válvula aórtica. Glomérulo-nefritis aguda.

Las amígdalas son de tamaño normal, con una discreta hiperemia. Lo que más llama la atención es la enorme afluencia de leucocitos, especialmente en una cripta situada en el centro del tejido linfático. Se ven vasos repletos de leucocitos, emigración, invasión del epitelio y trasudación hacia el lumen críptico formando tapones leucocitarios.

A. N. 274/43 ♀ 14 años.

Enferma cuyo cuadro comienza con una angina catarral a la cual se agrega una fuerte epitaxis que la obliga a concurrir a la Asistencia Pública. Una semana después le aparece una púrpura con dolores articulares. La enferma no mejora. Días después se constata un derrame pleural bilateral con intensa disnea, pulso rápido, etc. Sucesivamente se desarrolla un derrame pericardiaco, se ausculta un doble soplo en el foco mitral. Fallece en insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico anátomo-patológico. — Endocarditis verrucosa reciente de la válvula mitral.

Amígdalas palatinas de tamaño normal, intensa hiperemia. Infiltración leucocitaria. Vasos repletos de leucocitos, emigración hacia el epitelio, disposición en forma de manchones, tapo-

nes compuestos de gran cantidad de leucocitos, todo como índice de una tonsilitis aguda. Tenemos además signos de inflamación crónica: epitelio reticular, hiperqueratosis, quiste, perlas epiteliales, tejido de granulación, etc.

Recalcaremos, aún cuando será expuesto al tratar la amígdala faríngea, que en este individuo el compromiso de esta tonsila era más intenso que en las palatinas.

Endocarditis crónica.

Nuestro material se compone de 3 casos, siendo la participación amigdaliana francamente aguda en todos ellos. En los tres individuos encontramos además signos de amigdalitis crónica. Desgraciadamente tuvimos poca suerte en lo que respecta a focos reumáticos, cosa que no encontramos en la amígdala ni en ningún otro órgano. Esto a pesar de que efectuamos cerca de 100 cortes en cada tonsila.

Glomérulo-nefritis aguda.

Nuestra casuística abarca 3 individuos fallecidos por esta enfermedad. En dos de ellos encontramos compromiso amigdaliano. Uno fué el caso A. N. 196/43, ya descrito al tratar las endocarditis. El otro lo trataremos con detalle.

A. N. 300/43 ♀ 14 años.

Historia Clínica.—Desde hace 6 meses tiene edema generalizado, oliguria, palpitaciones, etc. Ingresa al Hospital dos días antes de su fallecimiento. Se hace el diagnóstico de glomérulo-nefritis subaguda. Al examen local se constata únicamente tumefacción amigdaliana.

Diagnóstico anátomo-patológico. — Glomérulo-nefritis subaguda.

Amígdalas palatinas: Intensa hiperemia. Se aprecia igualmente que en los casos anteriores: vasos repletos de leucocitos, marginación y emigración. Los leucocitos se aprecian en el epitelio en forma de manchones, en alguna parte en forma de banda negra (oxidasa). Además se constata signo de inflamación crónica: epitelio reticular, hiperqueratosis, etc.

Meningitis meningocócica.

En 6 casos que controlamos encontramos tres con compromiso agudo. Desgraciadamente en la Historia Clínica no pudimos verificar síntomas clínicos con respecto a la faringe. En el caso 346, hipertóxico pues el individuo sólo vivió 15 horas después de desencadenarse la sintomatología, constatamos únicamente intensa hiperemia sin participación leucocitaria. Con tinción de azul de metileno y Gram observamos numerosos gérmenes, especialmente cocos Gram positivos (ver fig. 4). Aquí se

presentan en las criptas unas formaciones que se llaman drusas por su semejanza a las del actinomicetes; pero pertenecientes al grupo de las streptotricas (ver fig. 5). En los otros dos casos no tenemos ninguna reacción.

Neumonía.

De 3 casos, en uno solo encontramos una amigdalitis aguda con intensa formación de tapones leucocitarios (ver fig. 3).

Meningitis neumocócica.

En 2 casos no encontramos alteración fuera de hiperemia en uno de ellos.

Tifus exantemático.

Nuestra casuística cuenta con 4 casos, en dos de ellos observamos una franca reacción amigdaliana. La reacción leucocitaria tiene los mismos caracteres ya anotados anteriormente.

Fiebre tifoidea.

De 4 casos que examinamos encontramos solamente en uno, amigdalitis aguda. En ese caso, el 37/44, había como complicación una parotiditis. En los otros tres la amígdala no presentaba ninguna alteración.

Septicemia.

La mayoría de nuestros casos fueron de etiología estafilocócica, algunos estreptocócica, partiendo de un proceso uterino o de otra localización. En todos ellos encontramos un compromiso amigdaliano con gran abundancia de leucocitos, especialmente en el epitelio o tejido conjuntivo subepitelial, llegando en algunas partes a no reconocerse el tejido conjuntivo ni el epitelio.

Septicopioemia.

Dos casos, encontrando solamente en uno de ellos alteración amigdaliana, comprobada igualmente clínicamente según atestigua la historia de la enferma: hipertrofia y enrojecimiento.

Rabia.

Nuestra casuística se compuso de 2 casos, en uno de ellos amigdalitis aguda, el otro sin mayores alteraciones.

Por último tenemos 5 casos de distintas infecciones generales y en los cuales en tres de ellos tenemos participación amigdaliana; o sea, en una estomatitis aguda gangrenosa, colangitis supurada y osteomielitis crónica. Los otros dos: absceso hepático y entero-colitis hemorrágica. No presentaban alteraciones.

AMIGDALA FARINGEA

La analizaremos en forma semejante a lo que hemos hecho con las tonsilas palatinas.

Endocarditis

1) Aguda.

En 3 casos obtuvimos los siguientes resultados: En la tonsila perteneciente a la autopsia N.º 371/43 se observa una extensa amigdalitis aguda; con tinción de oxidasa vemos en un extremo de la preparación que el tejido linfático igual que el epitelio están completamente invadidos por leucocitos. Esto se acompaña de intensa hiperemia, abundante cantidad de plasmacélulas. Es de interés este caso, pues la amígdala palatina no tiene alteraciones. Y al revés, la tonsila faríngea del individuo 196/43 no presenta lesiones de ninguna especie; en cambio, la tonsila palatina correspondiente acusa una marcada amigdalitis aguda.

En el caso 274/43, como ya lo dijimos anteriormente, la inflamación es más extensa en esta tonsila que en las palatinas. Vemos con tinción de oxidasa una intensa inflamación leucocitaria que ocupa todo el tejido linfático (ver fig. 6). Al lado de esto tenemos signos de irritaciones pasadas, epitelio reticular, quiste, etc.

2) Crónica.

Un caso combinado con amigdalitis aguda: abundancia de leucocitos, hiperemia. Además señales de una tonsilitis crónica. Este fué el único caso en que encontramos cartílago en la tonsila faríngea.

Meningitis meningocócica.

De 3 individuos, en dos de ellos solamente se presenta intensa hiperemia. En otro, además de hiperemia, gran afluencia de leucocitos disponiéndose en el epitelio en forma de manchones, tapones leucocitarios, presencia de gérmenes, etc.

Fiebre tifoidea.

Nuestra casuística se compone de 2 individuos cuya causa de muerte fué esta enfermedad, no encontrando ninguna alteración en la amígdala faríngea.

Septicemia.

Tenemos un solo caso que no presenta lesiones. La amígdala palatina del mismo individuo mostró alteraciones en el sentido de una amigdalitis aguda.

FRECUENCIA DE LA AMIGDALITIS CRÓNICA Y DE LA AMIGDALITIS CRÓNICA REAGUDIZADA

Amígdala palatina.

De los 75 individuos que hemos estudiado, encontramos numerosos de ellos con signos de una inflamación crónica, tomando en cuenta aquellos que nos parecen más característicos: epitelio reticular, hiperplasia linfática, quistes, hiperqueratosis, cartílago, huesos con o sin pequeños focos leucocitarios, etc. Así nos encontramos con amigdalitis crónica pura en 23 casos, que hace un total de 30,66%. Otra cosa interesante es la frecuencia con que nuestro material considerado como agudo tiene restos de pasadas injurias bacterianas en forma de una inflamación crónica. De esta manera tenemos 16 casos que hace un 21,33% de amigdalitis crónica reagudizada.

Pasaremos revista sucinta a la proporción en que encontramos diversos elementos. Quistes propiamente tales, producidos por la oclusión de criptas, en 22 casos, o sea, en el 29,33% de nuestro material (ver fig. 7).

Cartílago, que se considera como resto embrionario, o bien, cuando se encuentra en edades más avanzadas como formación metaplásica a consecuencia de inflamaciones pasadas. En nuestro material tenemos 9 casos con cartílago; en todos ellos la edad fluctuaba entre 28 y 41 años (ver fig. 8).

Sobre hueso se puede decir lo mismo que sobre el cartílago. Tenemos 4 casos con hueso (ver fig. 8). El cartílago y el hueso se presentan en el tejido conjuntivo peritonsilar o interfolicular, con menos frecuencia en el último. En el caso A. N. 116/43 el tejido peritonsilar está transformado casi totalmente en cartílago. Atrofia de las amígdalas se observó en 22 casos, o sea, el 29,3% (ver fig. 9).

Con cierta frecuencia se encuentran en las amígdalas, drusas de hongos, muy semejantes a las del actinomicetes (ver fig. 5). Están situadas en las criptas y en algunas ocasiones las ocluyen. De 75 casos con que contamos para nuestra investigación, las encontramos en 6, o sea, en el 8%.

El epitelio reticular se presenta en 41 casos de los 75, siendo característico de la inflamación crónica o de la hiperplasia. Se produce por la invasión de los linfocitos hacia el epitelio separando las células epiteliales (ver fig. 10). Sucede a veces que con aumento menor se distingue completamente desaparecido el epitelio. Jamás se sitúa el epitelio reticular en la superficie, sino en el fondo de las criptas.

Amígdala faríngea.

En lo que respecta a la amígdala faríngea, tenemos 4 casos de amigdalitis crónica pura, o sea, el 19%. Además contamos con 3 en que hay signos de amigdalitis crónica junto a otros agudos, o sea, en un 14,2% hay amigdalitis crónica reagudizada.

Quistes encontramos en el 9,52% (3 casos), cartilago, en un solo caso (4,76%), hueso en ninguno y epitelio reticular en el 23,8%.

LAS AMIGDALAS EN LA TUBERCULOSIS

Aprovechando el material de autopsias, examinamos 19 individuos cuya causa de muerte fué la Tbc., ya sea pulmonar o de otros órganos. En todos controlamos las amígdalas palatinas y en 6, además, la faríngea.

Amígdalas palatinas.

En 11 casos encontramos lesiones tuberculosas de ellas, generalmente en ambas. Todos tenían una Tbc. pulmonar; en cinco de los cuales era abierta, con úlceras de la laringe y del intestino. En cuatro había exclusivamente una Tbc. pulmonar mixta sin lesiones en otros órganos. Por último, los otros dos fallecieron por granulia.

De esto resulta que la tuberculosis tonsilar es más frecuente en aquellos casos con lesiones en la laringe y en el tracto intestinal, es decir, por desgarró bacilífero. En la granulia hemos encontrado siempre compromiso tuberculoso de las amígdalas palatinas, que se explica por vía hematógēna.

Histológicamente la lesión tuberculosa, ya sea productiva o exudativa, se encontraba en relación con las criptas, en cuatro individuos y en seis, en pleno tejido linfático (ver fig. 11).

En ocho de estos casos observamos signos de inflamación crónica. En dos, en cambio, había un intenso compromiso leucocitario.

Nuestra casuística cuenta con un caso en que la causa de muerte fué una septicemia post-aborto (A. N. 207/43). Microscópicamente encontramos, con sorpresa de nuestra parte, un tubérculo situado cerca de una cripta, con sus típicas células gigantes y epitelioideas. Hicimos numerosos cortes en ambas amígdalas y no observamos otra lesión tuberculosa. En el resto del organismo no se aprecian lesiones tuberculosas.

Amígdala faríngea.

Solamente en un caso constatamos compromiso tuberculoso de la amígdala faríngea (A. N. 195/43); en las respectivas amígdalas palatinas existía lesión tuberculosa. Los dos casos de granulia no presentaban alteraciones.

MATERIAL DE BIOPSIAS

La mayoría de las biopsias que nos fueron enviadas, venían con el diagnóstico de amigdalitis crónica. Esto nos permitió estudiar ampliamente los caracteres de dicha infección en las

tonsilas. Tomamos 25 casos haciendo en todos ellos reacción de oxidasa y tinción de hematoxilina-eosina.

Observamos histológicamente amigdalitis crónica en 19 casos, o sea, en el 72%. Uno de ellos presentaba signos crónicos junto a un nuevo período de agudización: con gran cantidad de exudado que llenaba las criptas acompañado de abundantes leucocitos, ya infiltrando el tejido linfático, el epitelio o emigrando hacia las criptas. La mayor parte de los casos con amigdalitis crónica presentaba hiperplasia (15 casos, o sea, 83%). En todos había intensa hiperemia (18 casos, o sea, el 70%). Es muy frecuente observar en las amigdalitis crónicas, tapones que llenan las criptas; pero que con oxidasa no se encuentra ningún leucocito, es decir, tenemos tapones formados únicamente de material de retención sin signos inflamatorios.

Encontramos quiste formado por una hiperqueratinización exagerada que obstruye la boca de una cripta, en 6 casos, o sea, en el 24%; y drusas en tres casos, o sea, el 12%.

En otros 6 casos no encontramos signos de una amigdalitis crónica, sino únicamente hiperplasia (gran abundancia de centros germinativos, epitelio reticular, etc.) (ver fig. 12). Este último se encuentra tanto en la hiperplasia pura como en la amigdalitis crónica; lo encontramos en 24 de nuestras preparaciones, o sea, en el 96%. En una biopsia A/10, no se encontró ninguna alteración ni hipertrofia amigdaliana, o sea, en un 4% había absoluta normalidad.

El caso A/24.

Se trata de un enfermo de 22 años de edad, quien en el mes de Noviembre del 43 tiene una amigdalitis aguda que mejora con tratamiento local y sulfatiazol. Pocos días después aparecen algias dolorosas, especialmente en los miembros inferiores y región lumbar que dificultan la deambulación. Se le hace un examen completo, se nota en las amígdalas una ligera hipertrofia y enrojecimiento de ellas. Primero se somete a un tratamiento estimulante con leche aséptica y cura de prontosil. No mejorando se le indica la amigdalectomía. Se efectúa, cesando por completo los dolores a los pocos días.

Examinando histológicamente las amígdalas, encontramos las siguientes lesiones: amígdalas hipertrofiadas con numerosos centros germinativos, discreta hiperemia, intensa hiperqueratinización y descamación, tapones sin leucocitos en las criptas, escasos leucocitos en el parénquima.

Hemos descrito detalladamente este caso, pues nos parece interesante como ejemplo de algias dolorosas de origen focal, lo que quedó demostrado ampliamente con la curación mediante su extirpación.

CONCLUSIONES Y CRITICA

De nuestro material de 75 casos de autopsia en los cuales siempre se examinaron ambas amígdalas palatinas y en 21 de

ellos la amígdala faríngea, hicimos una selección de 40 casos de individuos fallecidos de enfermedades infecciosas generales (endocarditis, meningitis meningeo- y neumocócica, glomérulo-nefritis aguda, septicemia, fiebre tifoidea, tífus exantemático, etc. En 10 de ellos se controló la tonsila faríngea, siéndonos imposible efectuarlo en todos, por haber sido realizada la autopsia por otros prosectores.

Comprobamos que de los 40 casos de enfermedades agudas investigados por nosotros, sobre el 50% tenían una participación de las amígdalas palatinas, en forma de una amigdalitis aguda.

Además en los 10 casos en que igualmente controlamos la tonsila faríngea, participaba ésta en el proceso inflamatorio en un 40%.

De interés especial han sido los 10 casos en los cuales se estudiaron todas las tonsilas y que se refieren especialmente a autopsias de meningitis, endocarditis y glomérulo-nefritis. En 6 de ellos ambas amígdalas reaccionaban de igual forma, o sea, el 60%. En 2 correspondientes a endocarditis, existía una inflamación aguda, únicamente de la tonsila faríngea, o sea, el 20%. En cambio, en otras dos el compromiso era exclusivamente palatino.

Han sido de actualidad para nosotros los casos de meningitis. Estudiamos 6 individuos que mostraron en el 50% una participación de todas las tonsilas. De la otra mitad, dos casos no presentaban ninguna alteración de las amígdalas y en uno existía intensa hiperemia con abundantes cocos Gram positivos en las criptas y en el epitelio (ver fig. 4). Esta tonsila correspondió a un individuo cuyo cuadro sólo duró 15 horas, desde el momento en que se desencadenó.

Desgraciadamente, a pesar de haber examinado minuciosamente las historias clínicas de enfermos fallecidos a causa de infecciones agudas, solamente encontramos en tres (endocarditis y glomérulo-nefritis) datos sobre el estado de las tonsilas, en sentido de una amigdalitis aguda; en lo que coincidimos con nuestras observaciones.

Naturalmente de ninguna manera podemos sacar conclusiones sobre la relación que existiría entre la amigdalitis como punto de entrada y primera localización de la enfermedad, partiendo de aquel órgano el cuadro patológico generalizado, esto por el simple motivo de que la mayoría de los muertos llegaron a la mesa de autopsia semanas y hasta meses después de comenzar el cuadro infeccioso. Una excepción a esto es el caso de meningitis, ya descrito, de un curso de 15 horas (A. N. 346) y en el cual encontramos una marcada hiperemia de todas las tonsilas y abundancia de cocos Gram positivos dentro del epitelio y criptas.

Otro motivo porqué no es tan fácil encontrar el foco primario en la amígdala, es debido a que no nos ha sido posible cortar en serie todas las tonsilas, en busca del chancro primario, que es en general semejante a lo que sucede en el apéndice, un foco primario localizado en un sector delimitado de una cripta. A pesar de este hecho, es muy importante el alto porcentaje de

compromiso agudo de las tonsilas en las enfermedades infecciosas agudas. También ha sido muy difícil de comprobar en nuestro material la tesis de Krauspe, de un origen hematógeno de la amigdalitis, especialmente en las septicemias y septicopioemias de origen uterino o de otras localizaciones, por las mismas dificultades que advierte el autor y siendo nuestro material escaso y tratándose de adultos.

Analizaremos ahora los restantes 35 casos de amígdalas palatinas, en 11 de los cuales completamos nuestro análisis con la tonsila faríngea. De este grupo 16 corresponden a distintas enfermedades no infecciosas como: cáncer, nefroesclerosis, eclampsia, etc., en los cuales encontramos en cinco ocasiones una tonsilitis palatina de ambos lados bastante pronunciada. De estos casos, en dos únicamente figura la bronconeumonía como causa de muerte. Los restantes 12 individuos presentan amígdalas normales (ver fig. 13) o con signos de inflamación crónica.

El último grupo comprende 19 individuos fallecidos por tuberculosis pulmonar o de otros órganos, encontrándose en 11 casos comprometidas las amígdalas por el proceso tuberculoso productivo, casi siempre en ambas. En seis de ellos se examinaron las amígdalas faríngeas, encontrando solamente en una un proceso tuberculoso crónico.

En cuanto a la amigdalitis crónica, encontramos la forma crónica pura en 23 casos (30,66%) y una amigdalitis crónica reagudizada en 16 casos, o sea, el 21,33%. En este grupo se destacan 4 casos de endocarditis crónica, lo que muestra la importancia que corresponde a estos órganos linfáticos como probables focos que pueden mantener activo un cuadro séptico infeccioso crónico. Por último nuestro material comprende 25 casos en los cuales se extirparon las 2 amígdalas palatinas, por amigdalitis crónica según diagnóstico clínico. Más o menos la cuarta parte de ellas han tenido únicamente hiperplasia sin amigdalitis crónica (6 casos) (ver fig. 12). En el resto se comprobó el diagnóstico clínico (18 casos, o sea, 70%). En un caso no había alteración. Entre estas amígdalas figura un caso en el cual existían, en un individuo de 22 años, signos reumáticos en las articulaciones de las rodillas, que desaparecieron por completo una vez extirpadas las amígdalas que presentaron alteraciones crónicas con hiperplasia.

Nuestras investigaciones nos muestran claramente la frecuente participación de las tonsilas, tanto palatinas como faríngeas, en las enfermedades infecciosas agudas sobre el 50%; esto sin tocar el tema del chancro primario como punto de partida del cuadro patológico ni si la amigdalitis es primaria o secundaria. Tenemos que dejar constancia que no figura ningún caso anatómicamente comprobado de reumatismo infeccioso.

Además constatamos la gran frecuencia del compromiso amigdaliano en la tuberculosis abierta, en lo que coincidimos con el trabajo de Vivaldi hecho en este Instituto. Igualmente comprobamos tuberculosis tonsilar en casos cerrados; pero no con la frecuencia de Vivaldi. Nos llamó la atención encontrar amigdalitis crónica no específica en la mayoría de los casos, que po-

dría inducirnos a la suposición de que, el proceso inflamatorio crónico como tal, favorezca el desarrollo de una amigdalitis tuberculosa. Figuran 2 casos de granulía con tubérculos en ambas amígdalas palatinas, sin encontrarlos en la faríngea, lo que en estos casos se explica por vía hematógena, a diferencia de los otros por vía bucal.

Tomando en cuenta el pequeño número de casos de tuberculosis en los cuales examinamos la tonsila faríngea, hemos podido constatar una menor proporción de afección tuberculosa de este órgano; pero sería conveniente controlarlo en mayor número.

Es interesante un caso de tuberculosis amigdaliana en una sola tonsila palatina, en el cual no se encontró tuberculosis en ningún órgano, lo que deja pensar en una reinfección por vía bucal, pues sin participación de los ganglios linfáticos regionales no podemos suponer una primo-infección tonsilar.

Si ahora nos fijamos en algunos detalles morfológicos, que podemos constatar en nuestro material, el más interesante es tal vez, la distribución y cantidad de los leucocitos polinucleares. Esto tiene interés por cuanto hace tiempo que se ha comparado la tonsila con el apéndice, comenzando muchas veces la inflamación en forma de un chancro dentro de las criptas.

Los únicos que han trabajado en este terreno han sido Gräff y Dietrich, pero en forma distinta a nosotros y cuyos trabajos desgraciadamente no nos fué posible estudiar en el original. Por usar de costumbre, en casos de glomérulo-nefritis y apendicitis, la reacción de oxidasa como modo de constatar un discreto aumento de los leucocitos y con esto el comienzo de la inflamación aguda, aplicamos en forma sistemática esta tinción a las tonsilas. De esta manera examinamos 200 amígdalas palatinas y 21 faríngeas, cada una en numerosos cortes, calculando minuciosamente 10 campos de cada preparación, dándonos cuenta sobre las fluctuaciones fisiológicas de los leucocitos polinucleares y con eso de los cuadros leves e intensos de inflamaciones agudas.

Como en varias partes del organismo se combinan órganos linfáticos con una mucosa (tubo digestivo y especialmente apéndice) viéndose regularmente cierta emigración de los polinucleares a través de la mucosa hacia el lumen, examinaremos primero el término medio de los leucocitos polinucleares en las tonsilas. Los leucocitos se encuentran en general muy aislados en el parénquima linfático en casos normales y además, lo que es más característico, emigrando por el epitelio hacia el lumen de las criptas o hacia la cavidad bucofaríngea (ver fig. 2). En el epitelio de las criptas se encontraron, según nuestro recuento, más o menos 8 en un campo, como término medio. Este número puede aumentar hasta 12 sin que signifique inflamación. Hay que dejar constancia que en la misma preparación pueden acumularse más en uno o en varios puntos y encontrarse menos en otros, siendo siempre el término medio 8 o alrededor de esta cifra. Muy interesante es que esta cantidad fisiológica disminuye en los ancianos en condiciones normales a 3 o 5 leucocitos.

En las inflamaciones agudas suele aumentar el número de leucocitos hasta 57 como máximo, lo que depende del grado de inflamación aguda (véase fig. 3). Con esto está íntimamente relacionado la formación de tapones. Pasa frecuentemente en la mesa de autopsia y suele suceder lo mismo en la práctica, que se considere los vaciados de las criptas, que son pequeños tapones, como pus; pero siendo nada más que el epitelio descamado con aislados elementos sanguíneos en forma de detritos, diferenciándose de los tapones inflamatorios, que se componen en primer lugar de leucocitos polinucleares en descomposición, que juntándose al epitelio descamado forma verdadero pus, más fluido. Con la reacción de oxidasa se observa bien en estos casos el carácter leucocitario de ellos y la gran abundancia de estos elementos en el epitelio.

En la tonsila faríngea, el proceso es semejante. Agregaremos que el epitelio que recubre la superficie tonsilar contiene la misma proporción de leucocitos, que el de las criptas, tanto en casos normales como patológicos. En algunos casos se puede observar la destrucción ulcerosa del epitelio; pero no observamos la amigdalitis necrotizante.

En el tejido peritonsilar vemos en general una discreta reacción inflamatoria en los casos agudos, fuera de la mayor o menor hiperemia y acúmulos leucocitarios en los vasos.

En cuanto a la tonsilitis crónica reagudizada o recidivante, tenemos que tomar en cuenta que se combinan las alteraciones propias de la amigdalitis crónica a una exudación aguda.

No nos ha sido posible encontrar ningún caso con alteraciones reumáticas, ya sea en forma de exudación aguda con degeneración fibrinoidea, ya en forma de granuloma de Aschoff o de cicatrices (tres casos sospechosos no mostraron tales alteraciones).

En la amigdalitis crónica se observan todos los detalles descritos como clásicos, en primer lugar, la transformación del epitelio reticular en las criptas (ver fig. 10) debido a la intensa penetración por linfocitos. Además se ve en estos casos, acúmulos plasmacelulares en el tejido peritonsilar y entre los folículos, pero sin emigración. Agregaremos a esto una marcada queratinización del epitelio con formación de tapones y obstrucción de las criptas, formándose quistes con o sin contenido estagnado, atrofiando el tejido linfático que lo rodea (ver fig. 7). Esta formación la encontramos en 22 casos de amigdalitis crónica palatina y con menor frecuencia en la faríngea.

En cuanto al tejido linfático, tenemos una mayor o menor hiperplasia en forma de un aumento del número de folículos y del tamaño (ver fig. 12), estando de acuerdo con la mayoría de los autores, que esta hiperplasia es la consecuencia de la tonsilitis crónica y muy rara vez expresión de un estado linfático, el cual a su vez favorece las amigdalitis, resultando un círculo vicioso. Cicatrices como signos de antiguos procesos inflamatorios encontramos en 3 casos, lo que llama la atención.

Mencionaremos como algo frecuente de encontrar, islotes de cartílago o hueso o de las dos cosas juntas (véase fig. 8), en

el tejido peritonsilar o interfolicular, siendo en éste menos frecuente. Sobre este capítulo existen en la literatura mundial numerosos trabajos, especialmente de Orth, Pollack, Reitmann, Schoening y otros, agregando lo resumido por Dietrich en el manual de Henke-Lubarsch. Unos lo interpretan como restos embrionarios y otros como transformaciones metaplásicas del tejido conjuntivo por repetidos procesos inflamatorios; para lo primero habla el hecho de encontrarse también en recién nacidos (Reitmann, 1903). Encontramos cartílago en el 12% y hueso en el 5%, dejando señalado que siempre lo encontramos en individuos sobre 28 años, siendo muy raro en los jóvenes, lo que hablaría en favor de procesos inflamatorios crónicos.

Por último mencionaremos la frecuencia de encontrar drusas de hongos (véase fig. 5), parecidas al actinomices, pero pertenecientes a la misma especie y que encontramos sin relación con procesos agudos o crónicos y con la edad. Han sido descritas por otros autores y son mencionadas también por Dietrich; pero últimamente se les ha dado importancia por parte de Sponholz, el cual encontró en el 70% de sus casos examinados, drusas especialmente en tonsilas hiperplásicas y dando predominancia a individuos entre 20 y 30 años. En general no producen alteraciones locales, pero podrían tener cierta importancia clínica, según estos autores, produciendo retención de secreción en las criptas y facilitando la reabsorción de los productos de desintegración de las albúminas; además tendrían importancia en la formación de cálculos salivales. Sponholz cree que pertenecen al grupo de las streptotricias. En cuanto a nuestra discrepancia en la frecuencia, no tenemos todavía explicación.

Creemos haber mostrado con nuestras investigaciones, en primer lugar, la importancia que corresponde a la participación de las amígdalas, incluyendo la tonsila faríngea, gracias a la técnica de Gräff, investigación que por primera vez se ha hecho en forma sistemática por nosotros. Además hemos sido los primeros en dejar constancia de la variación de los leucocitos polinucleares en los cuadros normales y patológicos, mediante la reacción de oxidasa, en analogía al apéndice vermicular. Desgraciadamente nos ha sido imposible investigar más las relaciones cronológicas entre la amígdala y la enfermedad principal, ni tampoco si la amigdalitis es primaria, de origen bucal, o secundaria, hematógena; lo que podría esperarse de investigaciones futuras coordinadas entre Clínica y Anatomía Patológica.

En todo caso nos parece de gran importancia, tanto práctica como teórica, investigar en el futuro especialmente la frecuencia de la tonsilitis hematógena en las infecciones sépticas de origen estafilo- y estreptocócico, lo que podría modificar nuestros conceptos sobre la puerta de entrada y comienzo de ciertas enfermedades infecciosas.

RESUMEN

Se controlaron microscópicamente 200 amígdalas palatinas: 150 pertenecientes a 75 autopsias, 50 a biopsias, además 21 amígdalas faríngeas de necropsias.

Del total de autopsias, 40 corresponden a individuos cuya causa de muerte fué una enfermedad infecciosa. Se encontró una participación aguda de las amígdalas palatinas, en más del 50% ; y de la tonsila faríngea, en un 40%.

En la endocarditis aguda séptica y glomérulo-nefritis aguda controlada por nosotros, encontramos siempre una amigdalitis aguda.

En el material de meningitis meningocócica, sobre el 50% observamos una tonsilitis aguda y en algunos casos la presencia de cocos Gram positivos.

En las septicemias siempre participan las amígdalas. En otras enfermedades infecciosas, la proporción fué variable.

En el material observado nos fué imposible precisar, si el compromiso amigdaliano fué primario o secundario a la enfermedad principal. Igualmente nos fué imposible comprobar, por lo menos para cierto número de casos de septicemia, el origen hematógeno de la tonsilitis. En la mayoría de los casos, tanto la tonsila palatina como faríngea, reaccionaron del mismo modo. Excepcionalmente ocurre lo contrario.

La tuberculosis amigdaliana es más frecuente en aquellos casos de Tbc. abierta, siendo a su vez el porcentaje más alto en la palatina que en la faríngea (6 por 1).

La amigdalitis crónica y crónica reagudizada, se observa con relativa frecuencia. En todos los casos de endocarditis crónica se presentaba esta última.

En el material de biopsias se presentó un 72% de amigdalitis crónica y un 24% de hiperplasia sin amigdalitis.

Se calculó el número de leucocitos por campo en el epitelio, tanto en casos corrientes como patológicos, fluctuando alrededor de 8 en los casos normales, y sobre 30 y más leucocitos en las inflamaciones agudas, siendo el indicador más fino para los primeros estados de una inflamación.

Por último, observamos quistes en el 29%, cartílago en el 12%, drusas en el 8% y hueso en un 5%.

BIBLIOGRAFIA

- Aschoff, L.—Der appendicitische Anfall. Seine Aetiologie u. Pathogenese. Pathologie u. Klinik in Einzeldarstellungen, I. J. Springer, Berlin u. Wien, 1930.
- Dietrich, A.—Die pathol. anatom. Einteilung der Mandelentzündung. Zeitschr. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh. 3, 1922.
Pharynx u. Tonsillen (Monografía) en: Henke-Lubarsch: Handb. d. Pathol. Anatom. u. Histol. IV, 1. 1926.
- Gräff, S.—Ein Verfahren zur geschlossenen Darstellung der oberen Luft- u. Speisewege ausserhalb der Leiche. Zentralbl. Pathol. 53, 369, 1931/32.

- Gräff, S.—Der Primärcomplex bei Infektionskrankheiten, seine anatom. u. klinische Auswirkung.
Acta Med. Scandinav. 96, 571. 1938.
- Krauspe, C.—Ueber haematogene Mandelentzündung.
Virchows Arch. 285, 400. 1932.
- Krauspe, C.—Ueber krankhafte Veränderungen der Gaumenmandeln im Verlauf von Allgemeininfektionen. II.
Virchows Arch. 287, 139. 1932.
- Maclachlan.—Citado seg. Dietrich en Henke-Lubarsch.
- Orth.—Citado seg. Schöning.
- Pollack.—Citado seg. Schöning.
- Reitmann.—Citado seg. Schöning.
- Schöning, E.—Ueber Knorpel u. Knochen in den Gaumenmandeln. Inaugural-Dissertation, Univ. Rostock, 1934.
- Sponholz, G.—Entstehung u. Bedeutung der Drüsen in den Tonsillenkrypten. Frankfurt. Zeitschr. Pathol. 46, 390. 1934.
- Vivaldi, L.—Anatomía patológica de la tuberculosis de los granulomas dentarios, encías, maxilares y amígdalas. Tesis, Santiago de Chile, 1942.
- Vivaldi, L.—La anatomía patológica de la tuberculosis bucal. Bol. Soc. Biol. Concepción (Chile), 18, 125, 1944.
-

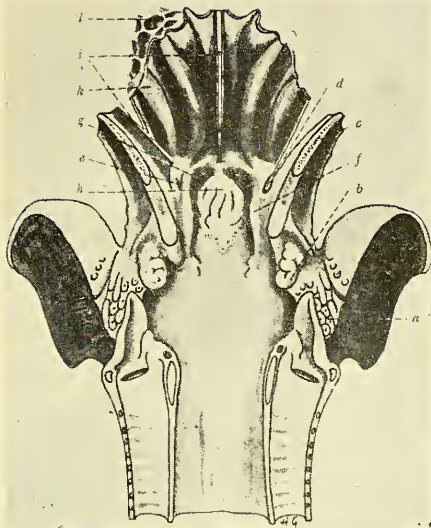


FIG. N.º 1.

Tomada de Gräff, Zentralblatt f. Pathologie 53: 369. 1931/32.
 Vista de las vías respiratorias superiores y digestivas abierta median-
 te un corte sagital - anterior.

- a) Papilas linfáticas de la lengua.
- b) Tonsila palatina.
- c) Paladar duro.
- d) Desembocadura de la tuba abierta.
- e) Desembocadura de la tuba no abierta.
- f) Labio posterior de la tuba.
- g) Fosea de Rosenmüller.
- h) Tonsila faríngea.
- i) Septum nasal (corte).
- k) Cornete nasal inferior.
- l) Células etmoidales.

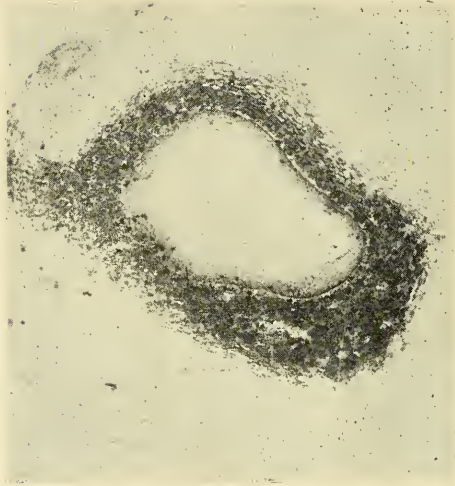


FIG. N.º 2.

Mi 434. A. N. 351/43 ♂ 33 años.

Tonsila palatina normal.—Cripta con escasos leucocitos dentro del epitelio (puntitos negros).

Tinc.: Oxidasa-carmin.

Aum.: 53 x.



FIG. N.º 3.

Mi 414. A. N. 116/43. ♀ 34 años.

Tonsilitis aguda.—Cripta con numerosos leucocitos polinuclearés en el epitelio y con un tapón leucocitario en el lumen. En la vecindad vasos llenos de leucocitos.

Tinc.: Oxidasa-carmin.
Aum.: 53 x.

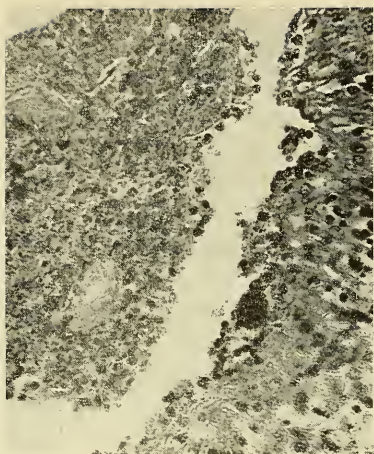


FIG. N.º 4.

Mi 415. A. N. 346/43. ♂ 6 años.

Tonsila palatina en un caso de meningitis aguda. Tapón dentro de una cripta conteniendo numerosos cocos Gram positivos.

Tinc.: Gram-Azul de metileno.

Aum.: 320 x.

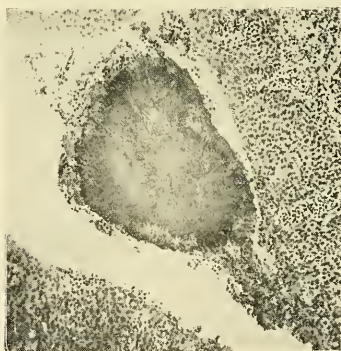


FIG. N.º 5.

Mi 410. A. N. 346/43. ♂ 6 años.

Tonsila palatina.—Drusa de hongos en una cripta.

Tinc.: Hematxilina-eosina.

Aum.: 80 x.

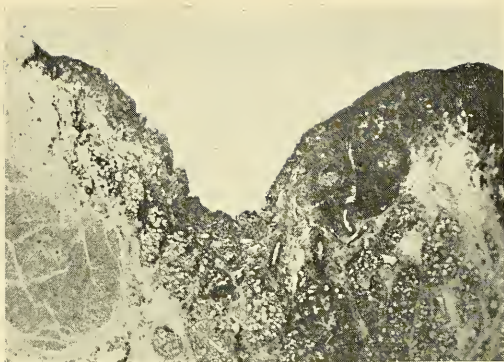


FIG. N.º 6.

Mi 413. A. N. 274/43. ♀ 14 años.

Intensa tonsilitis aguda faríngea en un caso de endocarditis séptica aguda. Todo lo negro corresponde a leucocitos polinucleares.

Tinc.: Oxidasa-carmin.

Aum.: 12 x.

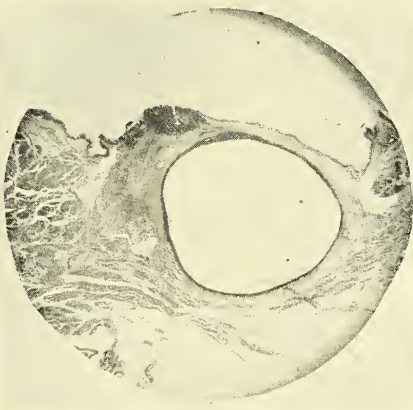


FIG. N.º 7.

Mi 417. A. N. 198/43. ♂ 45 años.

Tonsila palatina atrófica con transformación quística.

Tinc.: Hematoxilina-eosina.

Aum.: 4.5 x.



FIG. N.º 8.

Mi 420. A. N. 116/43. ♀ 34 años.

Tonsila palatina con islotes de cartilago (derecha) y hueso (izquierda).
Tinc.: Hematoxilina-eosina.
Aum.: 66 x.

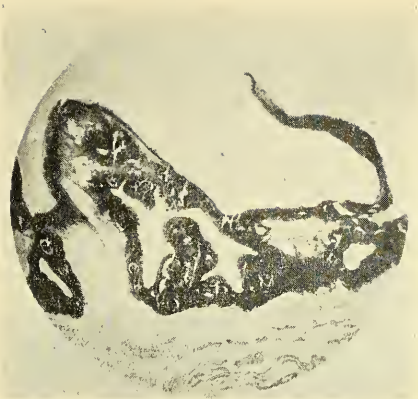


FIG. N.º 9.

Mi 411. A. N. 268/43. ♀ 43 años.
Tonsila palatina atrófica.
Tinc.: Hematoxilina-eosina.
Aum.: 8 x.

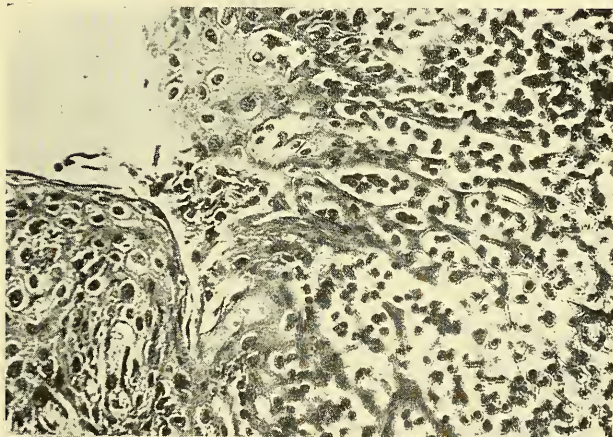


FIG. N.º 10.

Mi 416. A. N. 107/43. ♂ 48 años.
Tonsilitis palatina crónica con epitelio reticular de una cripta con muchos linfocitos.
Tinc.: van Gieson.
Aum.: 320 x.



FIG. N.º 11.

Mi 419. A. N. 117/43. ♀ 22 años.

Tonsilitis tuberculosa de la amígdala palatina.
Tinc.: Hematoxilina-eosina.
Aum.: 32 x.



FIG. N.º 12.

Mi 421. I, N. 21. ♂ 11 años.

Intensa hiperplasia de la tonsila palatina.
Tinc.: Hematoxilina-eosina.
Aum.: 6.5 x.



FIG. N.º 13.

Mi 412. Individuo adulto.

Tonsila palatina normal.—En la superficie se aprecia mucosa bucal.
Tinc.: Azan.
Aum.: 11 x.