



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
República de Guatemala, Centro América

INVESTIGACION DE TUBERCULOSIS LATENTE, PRIMARIA O SECUNDARIA EN AMIGDALAS Y ADENOIDES.

PRESENTACION DE 200 CASOS

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
POR

EDUARDO CABALLEROS ALVARADO

Ex-interno de los siguientes servicios del Hospital General:
Otorrinolaringología de Mujeres, Cirugía de Niños, Cirugía de Niñas,
Tercera Medicina de Mujeres.-
Ex-interno de los siguientes servicios del Hospital Roosevelt:
Departamento de Pediatría, Departamento de Obstetricia.-

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Junio de 1959.

IMP. ELGUETA

PLAN DE TESIS

PRIMERA PARTE:

INTRODUCCION.

SEGUNDA PARTE:

RESUMEN HISTORICO.

TERCERA PARTE:

PATOGENIA.

CUARTA PARTE:

CONSIDERACIONES PATOLOGICAS.

QUINTA PARTE:

PRESENTACION PARA ESTUDIO COMPARATIVO,
DE UN TRABAJO REALIZADO EN JUNIO DE 1951
CON EL MISMO OBJETO.

SEXTA PARTE:

EL PRESENTE TRABAJO.

SEPTIMA PARTE:

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES.

OCTAVA PARTE:

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS Y BIBLIOGRAFIA.

Primera Parte

—.INTRODUCCION.—

La realización de este trabajo se ha planeado por la importancia que para nuestro medio tienen la tuberculosis en general. Para obtener datos estadísticos sobre la posible existencia de focos latentes de la misma, poco explorados en nuestro medio y obtener así comparaciones con las estadísticas dadas por gran número de autores, los cuales en algunos casos dando porcentajes bastante elevados han movido el interés de investigar esta parte de la ciencia médica que puede tener mucha importancia para mejorar el control ya tan efectivo y exitoso que existe de la misma.

Segunda Parte

RESUMEN HISTORICO

Cornil en 1875 y Deplous en 1887, fueron de los primeros autores que reportaron haber observado ulceraciones tuberculosas de amígdalas y faringe por examen clínico únicamente.

Orth en 1879, produjo tuberculosis amigdalina y adenitis regionales tuberculosas en conejos, alimentándolos con tejidos que la contenían. Esto demostró definitivamente que las amígdalas podían infectarse de tuberculosis, siendo en este caso por la vía de ingestión. Diewfafoy en 1889, Portmann en 1920 y Tailliens en 1947 describieron casos de hiperplasia unilateral difusa o localizada de las amígdalas sin evidencia clínica de tuberculosis los cuales probaron histológicamente ser de naturaleza tuberculosa. Esto demuestra que en las amígdalas el proceso puede permanecer en una forma silenciosa con evolución lenta, cuya naturaleza sólo puede ser probada por examen histopatológico.

Por otro lado los adenoides han sido también el campo de investigación de lesiones tuberculosas latentes de muchos autores. White (1907) examinó 70 casos de pacientes con linfoadenitis cervical tuberculosa y encontró que el 5 por ciento de las masas adenoides contenían lesiones de la misma naturaleza.

Lachman en 1908 trabajó sobre el mismo tema y encontró un porcentaje de 4.3%. El fue uno de los primeros que expresó la idea de que el foco primario de la linfoadenitis cervical tuberculosa existe en los adenoides en algunos casos.

St. Clair Thomson en 1948, revisando la literatura dada por muchos antiguos y recientes autores encontró que la mayor incidencia de tuberculosis latente en adenoides fue de 5 a 6%.

Existe una evidencia considerable para probar que el anillo de Waldeyer tiene un gran trabajo en defender al organismo de

muchas infecciones, participando en la creación de inmunidad general. (Wright 1950) Cornet en 1889 frotó cultivos de bacilo tuberculoso y esputos infectados en la faringe y amígdalas de conejillos de India; cuando alrededor se encontraba intacto no hubo lesión aparente, pero los bacilos fueron encontrados después en los ganglios linfáticos regionales. Por otro lado cuando hubo erosión se formó una ulceración en el sitio de inoculación. Esto da la posibilidad de invasión por bacilo tuberculoso a través de la membrana mucosa intacta de las amígdalas.

Gerber en 1944 inyectó tinta India en la pared faringeal de perros y conejillos; los animales fueron sacrificados a distintas horas después de la inyección y fueron encontradas partículas de tinta en los ganglios linfáticos cervicales y pleura apical, siendo también encontrados más tarde en el farénquima pulmonar.

Otros experimentos se han llevado a cabo con gránulos de carmín depositados sobre las amígdalas a varios intervalos, antes de ser removidas. Despues de un corto período alrededor de 20 minutos aparecieron en el tejido conectivo debajo de la membrana mucosa de las criptas, algunos en forma extracelular y otros adentro de fagocitos.

Bryan en 1924 encontró tuberculosis en los adenoides de una paciente de 28 años de edad, acompañada de adenitis cervical tuberculosa, sin otra lesión de esa índole en ninguna otra parte del cuerpo.

Tercera Parte

PATOGENIA

1.—Las amígdalas y Adenoides se hipertrófian en las personas sujetas a infecciones repetidas del tracto respiratorio superior, algunos experimentos han sido hechos criando animales en un medio estéril y ha sido notado que estas estructuras se atrofian y llegan casi a desaparecer. Este incremento de tamaño de las amígdalas y adenoides evidencia su actitud de defensa ante ataques repetidos de organismos infectantes.

2.—Cuando una parte del anillo de Waldeyer es removida en la niñez, es usual la hipertrófia compensadora de la otra parte de éste.

3.—Muchas infecciones generales como gripe, escarlatina, poliomelitis y otras condiciones patológicas pueden mostrar en sus fases tempranas, manifestaciones en el anillo de Waldeyer y algunos autores consideran estas afecciones como enfermedades primarias de las estructuras linfáticas del tracto alimenticio, incluyendo el anillo de Waldeyer con manifestaciones secundarias.

4.—En la tuberculosis y otras infecciones crónicas, aparecen fagocitos en gran abundancia en la sangre, indicando una reacción en el sistema linfático. La linfadenitis cervical tuberculosa es la forma más frecuente encontrada que produce esta enfermedad y, hay una evidencia considerable, según muchos autores, que el pasaje se verifica a través de amígdalas y adenoides.

5.—Este mecanismo de defensa, naturalmente tiene sus limitaciones y, se efectúa siempre que estas estructuras linfáticas se encuentren en buenas condiciones, pero una vez se inflaman crónicamente, resulta a la inversa y se convierten en un foco séptico que debe ser eliminado del organismo.

6.—Está probado experimentalmente que colorantes y organismos microscópicos pueden ser absorbidos por la membrana mucosa de la faringe y pueden ser descubiertos en los ganglios linfáticos regionales.

Cuarta Parte

CONSIDERACIONES PATOLOGICAS

La reacción por invasión del bacilo tuberculoso a través del aire inspirado, varía, de acuerdo con el sitio de la inoculación: mientras las lesiones tuberculosas en la nariz generalmente son de variedad lenta y atenuada; formas agudas y progresivas son manifestadas en el pulmón. En la faringe existen las dos clases de invasión, la forma lenta e indolente y la progresiva y aguda. Esto podría explicarse por una resistencia mayor en un tipo determinado de tejido o por una variación de virulencia operada en el micobacterium tuberculosis.

CLASIFICACION

Se considera la amigdalitis tuberculosa dividida en 4 tipos:

- 1.—Infección focal críptica. (Incluyendo el tipo latente).
- 2.—Lupus Ulcerativo.
- 3.—Forma miliar difusa.
- 4.—Forma mixta.

La infección focal críptica es la más común y corrientemente unilateral. Es usualmente primaria, con muy raras excepciones. Están afectadas una o más áreas de criptas y respeta los folículos linfáticos. Histológicamente la lesión se compone de tubérculos típicos que se ven debajo del epitelio de una de las criptas y alejados del bilio de la amígdala. Las características células epiteliales y las células gigantes multinucleadas son evidentes al microscopio, pero las últimas no son un hallazgo constante. Los tubérculos están rodeados de linfocitos y un área de fibrosis. A diferencia de la lesión sifilítica, la tuberculosa es avascular y los vasos en la vecindad no muestran la endarterites obliterante y las células plasmáticas características de la Sífilis. El caseum no es un rasgo prominente, y en algunos casos la fibrosis puede extenderse a través de la amígdala, la cual se vuelve pequeña, arrugada

y atrófica.

2.—Las lesiones ulcerativas de Lupus, resultan de la coalecencia de las criptas infectadas por extensión directa y a través de sus bocas. Las ulceraciones en su mayoría son superficiales e irregulares con muy poca reacción inflamatoria alrededor de ellas.

3.—El tipo miliar difuso es usualmente bilateral y puede también afectar los adenoides, las lesiones son poco espaciadas y se ven casi exclusivamente en los folículos y centros germanitivos. Se lleva a cabo por vía hematógena y aparece como pequeños puntos grises y translúcidos esparcidos en ambas amígdalas y otras partes de la faringe.

4.—El tipo mixto frecuentemente ocurre en pacientes con tuberculosis pulmonar abierta, en quien su autoinfección puede estar asociada con una afección miliar hematógena, dando una combinación de críptica focal y miliar difusa.

5.—Con relación a los adenoides la literatura es más escasa en la descripción clínica e histológica de las lesiones. Sin embargo, los adenoides pueden ser atacados en una forma similar como las amígdalas dando tipos patológicos parecidos.

Son usualmente afectados en los casos de tuberculosis pulmonar avanzada, como una extensión de una úlcera tuberculosa preexistente en la nasofaringe, o que esté sembrada de tubérculos en la forma miliar. El tipo primario o latente, el cual es raro, no tiene características aparentes a simple vista, el adenoides en este caso puede estar hipertrófiado o fibrosado. El tubérculo es usualmente sub-epitelial y cerca de una cripta. Se encuentra lejos de los folículos linfáticos y tiene las mismas características de las lesiones primarias en amígdalas.

RUTAS POSIBLES DE INVASION

Han sido objeto de muchas controversias. Se aceptan teórica y anatómicamente cinco:

- 1.—Inhalación.
- 2.—Ingestión.

3.—Hematógena.

4.—Drenaje linfático retrógrado de linfadenitis cervical tuberculosa.

5.—Esputo contaminado por bacilo tuberculoso.

Las dos primeras son las posibles vías en los casos primarios de tuberculosis en amígdalas y adenoides.

Newhart y colaboradores en 1934, así como otros recientes autores, creen que, la infección por esputo tuberculoso, de un foco primario procedente del pulmón, es la vía principal en dar manifestaciones secundarias, en los casos de amigdalitis y adenoiditis tuberculosa, aunque éstos aceptan también la vía hematógena. Estos investigadores examinaron las amígdalas de una serie de pacientes con tuberculosis pulmonar y encontraron que el examen histológico reveló focos tuberculosos en un número de amígdalas el cual fue 2.3 veces más, en los casos de esputo positivo que en los de esputo negativo.

El drenaje linfático retrógrado procedente de linfadenitis cervical tuberculosa como una posible vía de infección, no está probada.

Y para terminar diremos que la cantidad de bacilos infectantes puestos en contacto con las amígdalas no tiene importancia en cuanto a la invasión se realice de una manera limitada sin sobrepasar a éstos. Como ejemplo tomamos el trabajo de experimentación llevado a cabo por Wood y Baup en 1944. El primero infectó las amígdalas de perros sin tomar en cuenta el carácter cuantitativo del material infectante y más tarde obtuvo evidencia de invasión en ganglios linfáticos cervicales, bronquiales y mesentéricos.

El segundo de estos investigadores reguló una dosis mínima con la esperanza de limitar la invasión sólo a las amígdalas, pero también se efectuó la invasión a los ganglios linfáticos.

Quinta Parte

PRESENTACION DE UN TRABAJO REALIZADO
POR A. BELAL (Alejandría) Y PRESENTADO EN
EL JOURNAL DE OTORRINOLARINGOLOGIA
EN JUNIO DE 1951.

1.—Fueron examinados 127 pacientes de ambos sexos y diferentes edades (2 a 30 años). Los casos no fueron seleccionados, sino tomados de la consulta externa de un Hospital en que hacían sus exámenes rutinarios como preparación para amigdalectomía y adenoidectomía.

El cuadro clínico era variado en cuanto a tiempo de evolución, sintomatología clínica y signos clínicos. Presentando modalidades en amígdalas y adenoides en cuanto a tamaño, forma y consistencia. Los síntomas predominantes fueron: Dolores amigdalinos, acompañados de fiebre, tos, coriza, otitis, bronquitis y en ocasiones artralgias.

3 casos tenían tuberculosis en los ganglios linfáticos cervicales, unilateral en 2 casos y bilateral y generalizada en el otro.

Uno de estos 3 casos tuvo tuberculosis pulmonar activa y estuvo bajo tratamiento de colapsoterapia.

Un cuarto caso, tenía linfadenitis cervical tuberculosa, con cicatrices y escaras, junto con masas ganglionares en la axila izquierda. 2 casos tenían tuberculosis pulmonar y estuvieron bajo tratamiento médico en un sanatorio dos años antes.

2.—Se llevaron a cabo todos los exámenes de laboratorio necesarios para diagnóstico diferencial, específico y del estado general de los pacientes.

3.—Resultados de tests tuberculinos.

40% de los casos tuvieron reacción positiva. La frecuencia

de la positividad varió con la edad. Abajo de 5 años fueron todos negativos excepto 2. (20%) de 5 a 12 años (70%).

Los casos con linfadenitis cervical tuberculosa y tuberculosis en los pulmones fueron positivos.

4.—El examen radiológico dió los siguientes resultados; un caso tenía infiltraciones tuberculosas en las regiones apical y sub-apical derechas y lesiones tuberculosas apicales izquierdas asociadas con hidro-pneumotórax. Otro caso tuvo pequeños apacimientos suaves en el lóbulo superior derecho asociadas con enfisema y bronquitis crónica, mientras en el lado izquierdo, había engrosamiento marcado de la pleura, y, el corazón y tráquea estaban empujados hacia la izquierda.

Un 40% de los casos tuvieron opacidades circunscritas, por ganglios hiliares calcificados.

ANATOMIA PATOLOGICA

Sólo una masa adenoidal de 110 examinados probó ser asiento de tuberculosis.

109 pares de amígdalas fueron negativos.

3 casos de linfadenitis cervical tuberculosa mostraron típica lesión caseosa.

Descripción detallada del caso con tuberculosis latente en los adenoides.

Paciente, hombre de 8 años, que se quejaba de obstrucción nasal, ronquido y repetidos ataques de resfriado común y amigdalitis. Al examen de las amígdalas, se encontraban hipertrofiadas; la faringe estaba congestionada y con abundante secreción mucopurulenta post nasal.

Los adenoides existían en forma de suaves granulaciones cubiertas con descargas mucopurulentas; el paciente tenía ligera sordera y retracción bilateral del timpano.

Los ganglios linfáticos cervicales, no estaban agrandados. No había ningún otro ganglio palpable; no había evidencia de sinu-

sitis; la reacción tuberculínica fue fuertemente positiva.

A los Rayos-X, puntos calcificados en el hilio izquierdo. El examen bacteriológico, espuma negativo, y también los cultivos.

Al examen histopatológico habían muchos tubérculos debajo del epitelio y cerca de las criptas, había descamación del epitelio en algunas partes sobre los tubérculos. La mayor parte de éstos estaban lejos de los folículos linfoides y presentaban la típica apariencia de lesión tuberculosa.

Se encontraron abundantes células gigantes; el caseum no era marcado y era aparente en escasos focos y sólo confluente en algunos lugares. Había poca fibrosis alrededor del tubérculo y muy escasos organismos ácido resistentes fueron descubiertos en un campo de sección.

Las amígdalas en este caso fueron removidas y no mostraron ninguna lesión tuberculosa en el examen microscópico.

Sexta Parte

EL PRESENTE TRABAJO

1.—El material de estudio para el presente trabajo fue obtenido de pacientes del Hospital General, Hospital San Vicente, Colonia Infantil de San Juan Sacatepéquez, Dispensario Antituberculoso Infantil de la Aurora.

2.—Las amigdalectomías y Adenoidectomías fueron practicadas por el autor de este trabajo, con la supervisión de los respectivos jefes de las salas para Cirugía de los centros mencionados.

3.—En todos los casos se practicaron tests cutáneos específicos (Mantoux).

4.—Se analizaron 185 casos de pacientes ingresados al Hospital General por trastornos crónicos y exacerbaciones agudas frecuentes de amigdalitis acompañados de tos, bronquitis, coriza, dificultades respiratorias variables otitis, fiebres de distinta intensidad, disfagia, y con mucha frecuencia artralgias y trastornos moderados del sistema cardiovascular. En los dos últimos casos, con frecuencia se identificó al estreptococo hemolítico como responsable de estas anomalías más o menos graves.

5.—Dos casos fueron seleccionados del Hospital San Vicente para efectuar las amigdalectomías, porque los trastornos ocasionados por las amígdalas indicaban la operación y la evolución de los procesos de tuberculosis pulmonar no la contraindicaban.

6.—Siete casos fueron seleccionados de la Colonia Infantil de San Juan Sacatepéquez, con las mismas observaciones que los anteriores mencionados para el Hospital San Vicente.

7.—Dos casos fueron operados en pacientes de 10 y 12 años con antecedentes de TBC pulmonar, en el Hospital General. Otros tres casos se incluyeron, de niños entre 11 y 12 años, dos de los

cuales padecían proceso crónico de osteoartritis TBC de la rodilla y uno de ellos con hipertrofia marcada de un ganglio submaxilar. El tercer caso presentaba hipertrofia marcada de los ganglios linfáticos de la región axilar derecha.

8.—Por último se seleccionaron seis casos del Dispensario Antituberculoso Infantil de la Aurora.

- a) Menores de 5 años 15% de positividad.
- b) 5 a 12 años 47% de positividad.
- c) Mayores de 12 años 93% de positividad.
- d) Casos con antecedentes de TBC pulmonar (2) 100% de positividad.
- e) Casos con TBC pulmonar presente 100% de positividad.

DESCRIPCION SOMERA DE LOS CASOS OPERADOS QUE PRESENTABAN TBC PULMONAR U OTRA FORMA

1.—HOSPITAL SAN VICENTE.

a) Paciente de 39 con TBC pulmonar bilateral avanzada activa. Con baciloscopía negativa y esputo también negativo. Que tenía un año de estar internado en el Hospital San Vicente y quien estaba sometido a quiromioterapia específica. El paciente se quejaba de amigdalitis crónica con exaservaciones de tipo agudo muy frecuentes. Presentaba amígdalas hipertróficas, irregulares, de cítratas muy agrandadas, llenas algunas de exudado blanquecino purulento.

b) El segundo caso es un paciente de 17 años con TBC pulmonar bilateral avanzada activa. Con baciloscopía positiva y esputo positivo. Con dos años de hospitalización y quimioterapia específica. Este paciente se quejaba de disfagia frecuente, acompañada de fiebre y otalgias ocasionales. Refiriendo que desde la niñez había notado trastornos y molestias en la orofaringe. Las amígdalas de este paciente eran moderadamente hipertróficas irre-

gulares, con puntos de exudado purulento blanquecino amarillento.

2.—COLONIA INFANTIL SAN JUAN SACATEPEQUEZ.

Se seleccionaron 7 niños, de diferentes sexos y edades. Los cuales presentaban hipertrofia marcada de amígdalas y adenoides, con tiempo variable de evolución. La edad osciló entre 3 y 4 años. Todos resultaron ser casos comprobados de TBC pulmonar unilateral o bilateral, en algunos casos con pleuritis interlovar, o acompañada de adenopatías mediastinales, parahiliares y para-traquiales o para traquibronquiales. Todos eran casos de evolución favorable, de tipo convaleciente y baciloscopía negativa. Habían antecedentes de adenopatías cervicales, supraclaviculares y submaxilares. No les fue hecha biopsia en esa época, por ser evidente la causa. La auscultación en algunos de estos casos, reveló estertores de uno u otro tipo tan corrientes y variables según eran las características de cada proceso TBC en particular.

3.—DISPENSARIO ANTITUBERCULOSO DE LA AURORA:

a) Paciente de 7 años de edad con Mantoux positivo y descripción radiológica como sigue: Sombra homogénea en el vértice izquierdo, con retracción mediastinal hacia el mismo lado. Diagnóstico: Tuberculosis Pulmonar en vértice izquierdo. Presentaba cultivos positivos. Al examen físico se encontró hipertrofia de ganglios linfáticos cervicales y submaxilares bilateral y amígdalas hipertróficas grado II-III. Entre sus antecedentes contaba con procesos de amigdalitis a repetición. Se le practicó biopsia de un ganglio linfático submaxilar, el cual, al examen histopatológico no presentó evidencia de proceso tuberculoso activo.

b) Los otros 6 casos presentaron cuadro similar al anterior descrito, con Mantoux positivo y evidencia radiológica de tuberculosis pulmonar y ganglionar pero con cultivo negativo. Estos pacientes adolecían de amigdalitis crónica hipertrófica e hipertrofia de los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales. En estos casos, también se practicó biopsia ganglionar, la cual, al examen histopatológico, tampoco se pudo evidenciar lesión tuberculosa ac-

tiva. La edad de estos pacientes osciló entre 4 y ocho años.

4.—Al Hospital General ingresaron dos casos con antecedentes comprobados de haber tenido manifestaciones de TBC pulmonar activa, la cual fué tratada antes de su ingreso, habiéndose comprobado posteriormente en dicho centro no existir ya la menor evidencia del proceso.

Tres casos fueron operados por trastornos de amigdalitis crónica hipertrofica dos de los cuales ingresaron al hospital con diagnóstico de osteoartritis TBC de la rodilla, con un tiempo de evolución entre 2 y 3 años. Se les practicó la prueba de Mantoux, dando en ambos una reacción positiva de 4 a 5 cms. de diámetro. Los estudios radiológicos en estos dos pacientes no relevaron proceso pulmonar tuberculoso. A uno de ellos se le practicó resección de un ganglio linfático submaxilar con marcada hipertrofia, el cual presentó al corte abundante material caseoso de origen tuberculoso. El estudio histopatológico de este ganglio confirmó el diagnóstico post-operatorio.

El otro caso presentó hipertrofia ganglionar en la región axilar derecha. La biopsia reveló un proceso granulomatoso crónico de probable origen tuberculoso. El mantoux fue positivo (3cms. de diámetro) y la radiografía del tórax fue negativa.

DOS CASOS POSITIVOS

El primer caso positivo que se presenta corresponde a una niña de 10 años, que ingresa por ataques a repetición de Amigdalitis y Adenoiditis con sintomatología corriente para estos casos. Su único antecedente patológico, aparte de la afección mencionada, era de Sarampión. Al examen físico, presentó hipertrofia marcad a de ambas amigdalas, más acentuada en la del lado izquierdo e hipertrofia adenoidea. El examen físico fue normal y el estado general muy satisfactorio.

Los exámenes de laboratorio previos a la intervención quirúrgica, a excepción de la radiografía de tórax y mantoux que no se hicieron, reportaron cifras dentro de los límites normales.

Fue practicada la amigdalectomía y Adenoidectomía y man-

dadas ambas amigdalas para estudio anatomicopatológico.

DESCRIPCION MACROSCOPICA: El espécimen consiste en dos amigdalas palatinas, que miden, 2.5 y 2 cms. de longitud, la porción epitelial tiene caracteres normales ligeramente prominentes; el tejido linfático es ligeramente hiperplásico.

DESCRIPCION MICROSCOPICA: Los cortes histológicos de una de las amigdalas muestran que el tejido linfático está densamente invadido por una lesión granulomatosa crónica formada por células gigantes, células epiteloides y pequeñas porciones centrales formadas por polimorfonucleares y ligera necrosis. Se encuentran abundantes células gigantes. Esta lesión granulomatosa, después de estudio cuidadoso, no reveló la presencia de hongos patógenos, que sería una posibilidad, sin embargo el aspecto histológico es compatible con una lesión de tipo tuberculoso. La otra amigdala muestra proceso inflamatorio crónico. No hay evidencia de malignidad.

COLORACION ESPECIAL. ZIEHL-NEELSEN.

Las coloraciones para bacilos ácido-resistentes de la amigdala fueron negativas. Sin embargo la posibilidad de que la lesión granulomatosa descrita corresponda a un proceso tuberculoso es muy fuerte.

PATOLOGO, Dr. Carlos Vizcaíno Gámez.

En vista de los resultados obtenidos, se mandó a practicar radiografías para campos pulmonares, con el objeto de poner en evidencia otro foco de naturaleza tuberculosa, habiéndose encontrado dicho proceso de carácter activo en evolución, bilateral, con pequeña excavación en el vértice derecho. Con lo cual se confirmó el diagnóstico histopatológico.

2.—El segundo caso fue ingresado por las mismas circunstancias que el anterior. Era una paciente de 8 años de edad con antecedentes únicamente de Sarampión. Desde hacía más o menos 3 años sufría crónicamente de amigdalitis, con exsacerbaciones agudas.

Al examen físico no presentó ninguna anormalidad, a excepción de las amígdalas, las cuales eran hipertróficas con criptas agrandadas y muy irregulares. Presentaba además linfadenitis moderada en la región submaxilar y cervical, de carácter bilateral, como es lo corriente en estos casos. Su estado general muy satisfactorio.

Se le practicaron exámenes de rutina, los cuales arrojaron resultados dentro de límites normales. La sedimentación fue de 8mm. y la reacción de mantoux con 1 cm. de área de positividad. La radiografía de tórax fue absolutamente normal.

Después de practicarse la amigdalectomía y adenoidectomía, fueron cortadas las amígdalas, presentando, una de ellas, una zona de apariencia caseosa rodeada de tejido fibrosado. Las piezas fueron mandadas a examinar bajo microscopio y los resultados obtenidos fueron los siguientes:

DESCRIPCION MICROSCOPICA: Los cortes histológicos de la amígdala muestran epitelio escamoso bien conservado, así como reacción inflamatoria crónica, bien marcada en los senos laterales. Hay folículos bien desarrollados así como buena formación de linfocitos. También se observa una área francamente caseosa, la cual aparece circunscrita por células epiteloides, células gigantes y linfocitos. En otras zonas se observan algunos folículos recientes y formados casi exclusivamente por células epiteloides. El aspecto histológico corresponde a un proceso tuberculoso, el cual deberá ser confirmado por colaboraciones especiales. La otra amígdala muestra proceso inflamatorio crónico, no hay evidencia de malignidad.

DIAGNOSTICO: Proceso granulomatoso crónico caseoso en amígdala.

COLORACION ESPECIAL. KINYON:

La coloración especial con la técnica de Kinyon muestra bacilos ácido resistentes en escasa cantidad.

PATOLOGO, Dr. Carlos Vizcaíno Gámez.

Con esta coloración se confirmó el diagnóstico histopatológico de proceso tuberculoso en la amígdala, descartándose un proceso micótico que era la otra posibilidad.

5.—Se practicaron en todos los casos, los exámenes de laboratorio de rutina, incluyendo reacciones serológicas, habiéndose verificado que los pacientes no sufrían ningún otro tipo de enfermedad que pudiera inducir a error para apreciaciones futuras.

6.—Fueron practicadas en todos los casos radiografías de tórax.

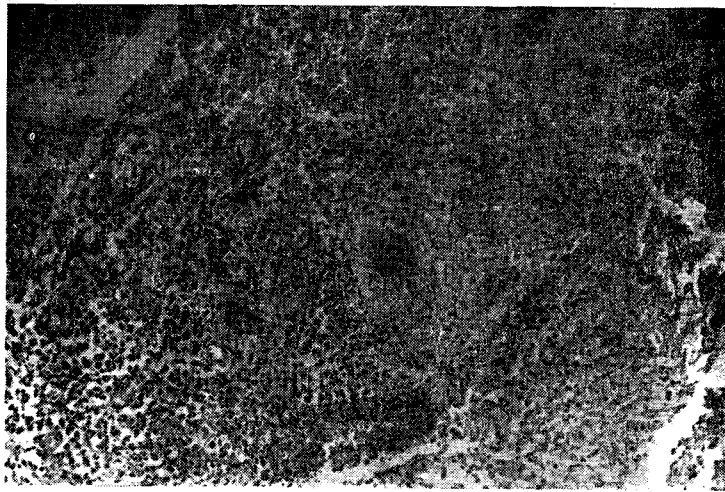
MATERIAL Y METODO

1.—Fueron examinados microscópicamente:
200 pares de amígdalas.

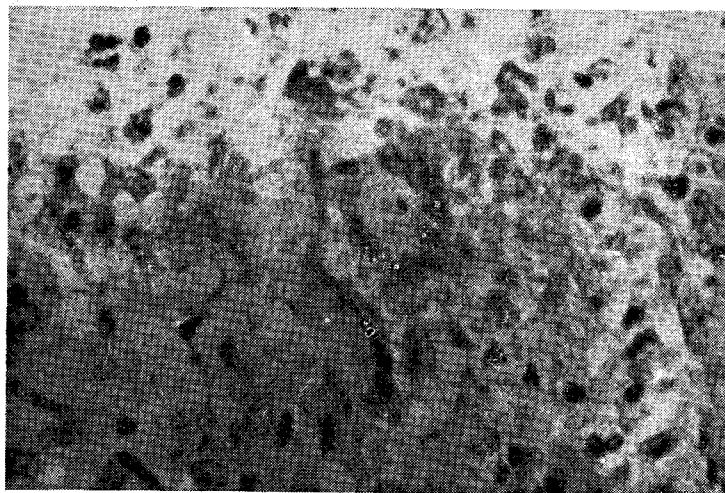
40 masas adenoideas.

En dos casos hubo evidencia de foco tuberculoso en amígdalas, o sea 1%.

PRIMER CASO

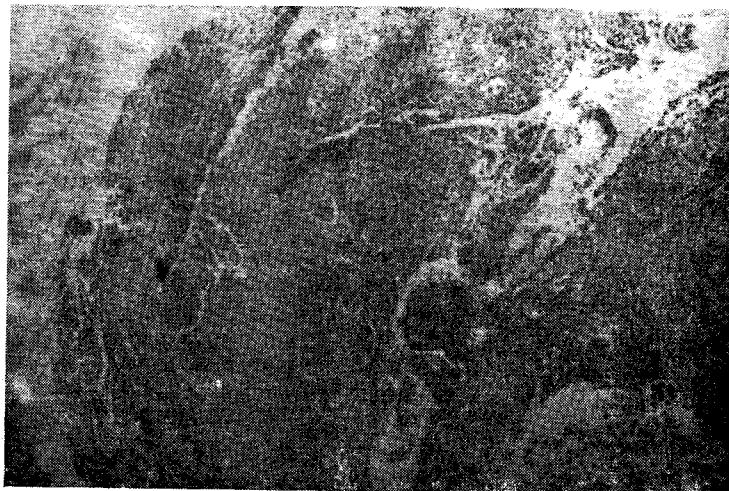


X 80

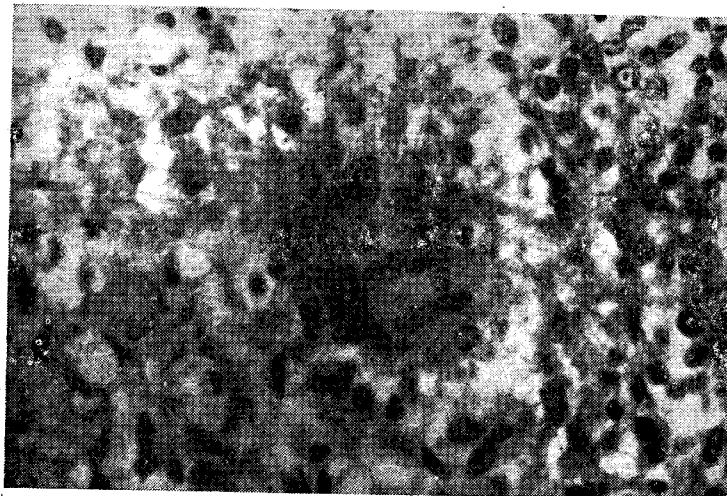


X 200

SEGUNDO CASO



X 24



X 360

-29-

Septima Parte

COMENTARIO Y CONCLUSIONES:

1.—Cuadro Estadístico:

TUBERCULOSIS LATENTE EN AMIGDALAS:

Piff (1889)	4%
Sewall (1911)	6.2%
Mitchell (1916)	9%
Weller (1921)	2.35%
Huber, Arnold and Busser (1929)	0%
Mashee (1937)	0.44%
Belal (1951)	0%

2.—Del cuadro arriba mencionado se nota que con pocas excepciones, la incidencia de tuberculosis en amígdalas decreció en los últimos 50 años. La incidencia varió de 0 a 9%. La baja en incidencia, es en parte debida a la campaña más eficiente contra la tuberculosis, al adelanto en la vida sanitaria, a los mejores agentes quimioterápicos, a los eficaces medios de tratamiento quirúrgico, actualmente al alcance de todo paciente, y también en gran parte, es atribuido al estricto control sobre la infección de la leche.

3.—Lo mismo sucede con la tuberculosis latente de adenoides, dándonos cuenta de eso por el siguiente cuadro estadístico:

White (1907)	5%
Laschman (1908)	4.3%
Belal (1951)	menos de 1%

4.—Es posible que exista estrecha relación entre la hipertrofia marcada de las amígdalas y adenoides y la tuberculosis primaria en los niños. Nos lleva a pensar en ésto, el elevado número de cuadros con hipertrofia marcada y procesos de amigdalitis a repetición (40%) encontrados en la Colonia Infantil de San Juan Sataepéquez, cifra que comparada con los procesos amigdalinos y

adenoideos en niños libres de un proceso TBC, es muy superior.

5.—Los casos operados y estudiados pertenecientes al grupo TBC, fueron, en su mayoría, pacientes tratados específicamente, con anterioridad o al mismo tiempo en que fueron seleccionados para este trabajo. Por lo tanto los procesos en algunos casos estaban ya curados y en otros, en vías de resolución. Sólo 2 o 3 casos estaban vírgenes de tratamiento, en los cuales 1 caso dió absoluta certeza de TBC ganglionar y en otro la probabilidad de su presencia en los ganglios examinados.

Se comprende fácilmente lo difícil que resulta encontrar los casos vírgenes y las condiciones ideales para verificar el tipo de estudio aquí realizado. Sólo un trabajo de equipo en este sentido, probablemente, arrojaría datos de mucho valor, pues al identificar los casos precozmente se mandarían a hacer estudios de biopsia ganglionar regional, en el caso de existir hipertrofia de los mismos, y además amigdalectomía y adenoidectomía si están indicadas se evidenciaría las ventajas de la erradicación de focos latentes en el organismo con la consiguiente mejoría clínica y resolución más rápida de los procesos TBC ganglionares, pulmonares o de otras partes del organismo.

6.—En uno de los dos casos que fueron positivos fue, el estudio anatomo-patológico llevado a cabo el que dió la clave para descubrir, posteriormente, la lesión pulmonar activa insospechada hasta ese momento.

En el otro caso se hicieron estudios completos, previos al examen, bajo microscopio y no fue posible evidenciar otro foco de tuberculosis activa presente en el organismo.

7.—Basados en lo anteriormente expuesto, sería muy difícil precisar, si el proceso amigdalino era primario o secundario; en uno de los casos a la lesión pulmonar activa y en el otro, a un proceso tuberculoso previo en otra parte del organismo, que curó espontáneamente.

8.—Para terminar, no nos resta más que hacer hincapié en recomendar la prosecución en la búsqueda de focos latentes de tuberculosis en cualquier parte del organismo que se sospechen, pues

no cabe duda que encontrándolos y erradicándolos de la manera más indicada y acertada, se contribuirá a colaborar en la batalla contra este terrible flagelo que por mucho tiempo ha minado la salud de tanta gente de todo tipo de esfera económico-social. *El estudio anatomo-patológico del material obtenido en las amigdalectomías y Adenoidectomías, debe ser siempre llevado a cabo para evidenciar o descartar cualquier lesión del tipo que sea, insospechada hasta ese momento.*

Octava Parte

RESUMENES BIBLIOGRAFICOS Y BIBLIOGRAFIA:

La tuberculosis de las amígdalas es corrientemente descrita como una lesión latente, porque es raro hacer el diagnóstico por examen clínico de rutina. El diagnóstico es microscópico. La mayoría de autores describen a niños y adultos en sus estadísticas. Para un grupo de 30,000 la incidencia promedio es de 2.3% los porcentajes más altos, como regla, fueron encontrados en la vieja literatura por mayor incidencia de esta enfermedad en ese tiempo.

La opinión general en el presente es, que 1% de las amigdalectomías y Adenoidectomías de rutina revelan al examen histopatológico TBC.

George D. Walf, M. D.

EAR, NOSE AND THROAT.

Symptoms-Diagnosis and Treatment.

No es raro encontrar focos tuberculosos en las amígdalas, Mc-Cready y Gowe lo observaron en 4.2% de las amigdalectomías hechas en el Johns Hopkins Hospital. En muchos de los pacientes no había otro foco de esta enfermedad, otros presentaron adenitis cervical y algunas lesiones radiológicas en tórax.

El estudio ulterior hecho por Bardley y Baylor indican que el pronóstico de la tuberculosis faríngea en los niños, es excelente, al contrario de los adultos, en los que muchas de las infecciones faríngeas fueron consecutivas a TBC pulmonar.

Trabajo de Pediatría. L. E. Holt y R. McIntosh.

La tuberculosis de la faringe se encuentra la mayor parte de las veces asociada a lesiones de la amígdala. La infección tonsilar se produce por contaminación desde la superficie o por diseminación hematogena desde un foco distante. En una serie de 2,000 pares de amígdalas. Long, Seibert y González observaron que la frecuencia depende en general de la morbilidad por tuberculosis

en la localidad. Alcanzaba el 6.5% en las amígdalas extraídas de indios americanos. El 2.5% en Portorriqueños y 0.25% en naturales de Filadelfia, las lesiones suelen ser focales y profundas.

En los casos identificados clínicamente la amígdala está ligeramente o moderadamente aumentada de volumen y puede mostrar bajo la mucosa brillante, zonas caseosas, amarillas o blanquecinas. Una o ambas amígdalas, pueden participar en el proceso. Cuando las amígdalas se infectan secundariamente las fauces, el paladar blando y la úvula se engruesan o aparecen sembrados de múltiples tubérculos milíres, algunos de los cuales poseen un diminuto centro amarillento. Estos tubérculos confluyen, se excavan y forman ulceraciones fisuradas que destruyen lentamente los tejidos. El dolor es mucho. La salivación profusa y la Disfagia intensa. Una lesión tan invasora suele conducir a la muerte a menos que pueda combatirse temprano por tratamiento específico.

Dr. Russell, L. Cecil.

Dr. Robert, F. Loeb.

La tuberculosis de la amígdala puede ser manifiesta o latente. La forma manifiesta es una complicación de una afección pulmonar guda o en otra localización. La forma latente parece ocurrir del 2.35% al 4% de amígdalas removidas en niños. La infección es generalmente de moderada virulencia y del tipo bovino. Las amígdalas son una de las principales puertas de entrada para tuberculosis en ganglios linfáticos cervicales.

DISEASES OF THE EAR, NOSE AND THROAT IN CHILDREN BY. T.G. WILSON.

"Mlle M. Prenger Cathomas, de Davos, (1945) ha estudiado el origen y la evolución de las adenopatías cervicales en 257 enfermos. En el niño es particularmente frecuente la lesión ganglionar aislada en las zonas cefálica y cervical. En el 88% de las personas examinadas, la radiografía del tórax no revelaba ninguna imagen anormal. Sólo en 31 observaciones se conocieron pequeñas modificaciones del estado del pulmón, pero no podía afirmarse que correspondiera a secuelas de lesiones ganglionares. De 175 enfermos en los que se investigó la localización de la lesión pri-

maria 15 veces se comprobó en la mucosa bucal, en 23 se reconoció una conjuntivitis escrofulosa, 20 veces una amigdalitis escrofulosa, o sea que en conjunto, de 58 observaciones, estas lesiones habían ocasionado la adenopatía cervical satélite. La conclusión de la autora es la siguiente. La mayoría de los linfomas cervicales tuberculosos son uno de los elementos del complejo primario cuya lesión se encuentra en la cavidad bucal o en la faringe. Y la autora cita a U. Webster, que en observaciones de adenitis cervical, en el 46% reconoce lesiones histológicas tuberculosas en las amígdalas".

La tuberculosis Traqueobroncopulmonar.

Luis Sayé.

Editorial Guillermo Kraft. Buenos Aires. Tomo II. Pág. 478.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.—A. Belal, Latent Tuberculosis in Tonsils and Adenois study of 127 cases. The Journal of Laryngology and Otology. June 1951.
- 2.—T. Bryan, Primary tuberculosis of Adenoids in a 28 years old White Nurse.
- 3.—Jackson and Jackson, Diseases of the Ear, Nose and Throat.
- 4.—Lawrence R. Boies, Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la garganta, nariz y oído.
- 5.—McCready and Crowe, Tuberculosis of the Tonsils and Adenoids.
- 6.—Francis L. Lederer, Enfermedades del Oído, Nariz y Garganta.
- 7.—John D. Kernn, Archivos de Otorrinolaringología, New York.
- 8.—Ralph A. Fenton, Archivos de Otorrinolaringología, Portland, Oregon.
- 9.—Ernest M. Seydell, Archivos de Otorrinolaringología, Wichita, Kansas.

- 10.—Chevalier Jackson, Archivos de Otorrinolaringología, Pensilvania.
- 11.—Robert L. Woodale, Archivos de Otorrinolaringología, Boston.
- 12.—Tuberculosis Cours de Leysin, Décima Edición.

Vo. Bo.
Dr. Héctor Cruz

Imprímase
Dr. Ernesto Alarcón
Decano