

Por el Dr. Alejandro de la Torre,

Profesor de Oftalmología y de Oto-rhino-laringología en la
Universidad Central del Ecuador, Miembro Correspondiente
de la Sociedad Francesa de Oto-rhino-laringología de París.

TRATADO DE PATOLOGIA AMIGDALIANA



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

SUMARIO:

MI PROPOSITO

ANATOMIA E HISTOLOGIA CLINICAS

FISIOLOGIA DE LAS AMIGDALAS

BACTERIOLOGIA

LAS AMIGDALAS PUERTA DE ENTRADA DE LAS EN-

FERMEDADES CONTAGIOSAS

INFECCIONES FOCALES

AMIGDALAS Y CANCERES

VEGETACIONES ADENOIDES

AMIGDALOTOMIA Y AMIGDALECTOMIA



MI PROPOSITO

La iniciación de esta obra fue una conferencia que sobre Infecciones de Origen Amigdaliano sustenté en la Universidad Central. Una conferencia mide el tiempo, y por lo tanto, el desarrollo de un tema tan extenso, no pudo ser sino sintético.

Ampliarlo es uno de mis propósitos, igualmente que recopilar dentro de esta obra la publicación de capítulos que escribí en los Anales de esta misma Universidad y de otros temas, relacionados con esta materia, que han tenido buena acogida en revistas extranjeras, en las que me ha sido muy honroso colaborar.

Los muchos años de intenso ejercicio profesional, de práctica hospitalaria y de profesorado en la Universidad Central, en las asignaturas de Oftalmología y de Oto-Rhino-Laringología, me han dado un gran acumulo de experiencia, con la que es mi deseo contribuir para robustecer la vida estudiosa del discípulo.

Al imprimir este tratado, abrigo la esperanza de que puedo aportar con él, un modesto contingente, que sirva para mantener el idealismo profesional. Pienso que por escasos que sean sus méritos, siempre es un esfuerzo que puede contribuir al enriquecimiento de nuestra biblioteca médica, nacional. Si aun consigo que ella interese al cuerpo médico, mi esfuerzo quedará plenamente compensado.

El título que lleva esta publicación interesa de suyo, por ser uno de los problemas más importantes dentro de la especialidad y también de la medicina general.

La historia de la Patología Amigdaliana se ha enriquecido con importantes trabajos. Ha pasado ya la época en la que se juzgó que ella se resumía casi exclusivamente a la infancia y en la infancia, a sólo los trastornos mecánicos consiguientes a la

hipertrofia de las amígdalas: dificultad respiratoria, dificultad para la deglución o manifestaciones de orden reflejo.

En el adulto, la infección es la única que se coloca en el cuadro nosológico. Pero siempre, en uno u otro, niño o adulto, se estudia como afección netamente local.

Luego evoluciona un tanto. Se llama la atención entre las grandes amigdalitis y sus relaciones con ciertas determinaciones, tales como adenoflegmones cervicales, reumatismos, nefritis, eczemas.

Pero nadie sospechaba que fuera de estos procesos infecciosos agudos, también los trastornos benignos unas veces y latentes en otras ocasiones y hasta difíciles de constatar podían encontrarse las causas de manifestaciones a distancia o generales, con un gran cortejo sintomático.

En efecto, sólo en estos últimos años se ha hecho un buen número de publicaciones que han establecido que, fuera de todo proceso agudo, muchas amigdalitis ocultan en el fondo de sus criptas o en el seno de su parénquima infecciones latentes susceptibles de repercutir bien a distancia y de ser las gestoras de enfermedades las más variadas, según el microbio y según el terreno.

Y ya hemos llegado a la Focal Infección, factor patológico de mayor magnitud que las mismas amigdalitis agudas; especialmente en los países de habla inglesa, cuyo factor etiológico quizá hasta se ha exagerado.

Contrasta nuestra discreción con esta amplitud. Hechos clínicos perfectamente aceptados en el extranjero, de consecuencias enormes desde el punto de vista de la patología general, de la terapéutica y de la profilaxis, pasan como de escasa importancia entre nosotros y tal vez con una relativa indiferencia si comparamos con aquella exageración que se le concede, sobre todo en Norte América.

Justamente se puede explicar este escepticismo, por esta exageración con que un buen número de profesionales han tratado esta materia; porque se ha sustituido con ideas e hipótesis a los hechos y porque el terreno de la etiología es siempre muy movido, en razón de su complejidad.

Luego, sobre una concepción fundada, a menudo, en aspectos clínicos y no en pruebas difíciles de ser suministradas, como aquellas que surgen de una confirmación sero o hematológica o de resultados terapéuticos absolutamente incontestables —cada uno pone su entusiasmo, tanto en la defensa como en las negaciones, según sea su convencimiento.

Por lo que a mí toca, dentro de esta materia, en gran parte aun en estudio, procuraré poner toda mi sinceridad, a la vez que el grano de arena, en el edificio que algún día levante la Medicina, a la Focal Infección, sobre un terreno limpio de toda especulación hipotética.

No es un trabajo exclusivamente doctrinario y de curiosidad científica que ataña al sólo movimiento de ideas, tiene los resultados de un gran número de casos anotados en mi práctica profesional, que me permitirán conclusiones, especialmente en el orden quirúrgico.

En este estudio hay problemas sumamente complejos, que se relacionan con tantos otros estados patológicos, que el ideal habría sido dilucidarlos en colaboración con médicos, especialistas, bacteriólogos, histo-patologistas. A falta de esta colaboración, buscaré ayuda en las relaciones documentadas de varios de mis colegas de la Sociedad Francesa de Oto-Rhino-Laringología.

Tal cual sale esta publicación, con sus imperfecciones y lagunas, ojalá sea por lo menos un motivo sugeridor hacia un esfuerzo de control permanente, por parte de mis compañeros de la Facultad de Ciencias Médicas de Quito; estudioso control que pueda precisar los límites de esta materia y colocar sus repercusiones clínicas y terapéuticas en el campo doctrinario.

PRIMERA PARTE



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

ANATOMIA E HISTOLOGIA CLINICAS

Cuando se habla de amígdalas se debe comprender que se trata de la totalidad de los elementos linfoides que forman el círculo de Waldeyer y no únicamente de las amígdalas palatinas. Sería ilógico distraer de un estudio general, concerniente al aparato linfoides de la faringe, a la amígdala de Lusk o faríngea y bien que con menos importancia, a la amígdala lingual.

Es a la luz del recuerdo anatómico que se pueden estudiar las intervenciones quirúrgicas y para responder a las cuestiones propuestas por la fisiología de las amígdalas es forzoso anotar algunos datos histológicos esenciales. Nos parece indispensable antes de abordar el aspecto clínico y operatorio, fijar el desarrollo, la morfología y las relaciones siquiera de las amígdalas palatinas.

La región amigdalina es una porción especializada de la mucosa faríngea y que embriológicamente no representa sino una plegadura de esta mucosa; pues que las amígdalas participan de la estructura del tejido linfoides, siendo ellas el resultado de la condensación de esta vasta capa linfática que tapiza en toda su extensión la mucosa buco-faríngea. Estos nódulos se concentran al nivel de los divertículos formados por el epitelio endodérmico.

El epitelio forma en efecto fosetas y divertículos cerrados, que son las *criptas* y sus anfractuosidades, como luego veremos.

En estado normal, las amígdalas son esencialmente variables en su forma, como en sus dimensiones; tanto que, en veces, resulta difícil hallar el verdadero límite entre la anatomía patológica y normal, como sucede hasta entre su fisiología normal y patológica.

Aparecen en el último mes de la vida fetal. Al nacimiento, ellas son poco desarrolladas y durante el primer año llegan a su constitución completa y al momento de la pubertad comienza

una regresión lenta, una verdadera atrofia e involución fisiológica.

Fuera de todo proceso inflamatorio se presentan en individuos de la misma edad y en las mismas condiciones aparentes de salud, figuras muy diferentes; tanto que de la situación y desarrollo de sus polos tenemos esta importante clasificación, desde el punto de vista clínico y quirúrgico:

- a) Amígdalas pediculadas;
- b) Amígdalas prominentes;
- c) Amígdalas hundidas;
- d) Amígdalas utriculadas.

Estructura

Los diversos órganos linfoides de la faringe tienen sensiblemente la misma estructura; como consecuencia, la misma función. Por consiguiente, para evitar repeticiones, tomamos como tipo de esta descripción a la amígdala palatina, que constituye la más importante.

EPITELIO.—El epitelio de la superficie libre de las amígdalas es malpighiano, pavimentoso, estratificado, continuación del epitelio de la mucosa buco-faríngea; es el asiento de una transformación celular constante, que acaba por la formación de células jóvenes. Al nivel de las criptas su aspecto se modifica, por causa de una infiltración difusa de células linfoides.

En ciertos puntos esta infiltración es tal que forma verdaderas masas linfoides que dislocan a las células epiteliales. En la cavidad misma de las criptas vienen a sumarse con aquellas células degeneradas del epitelio, con leucocitos en necrosis grasosa y no pocas veces, hasta con gérmenes microbianos.

TEJIDO LINFOIDEO.—El tejido linfoideo dispuesto en masas voluminosas, arredondeadas, que envuelve las criptas y sus

divertículos, está en íntima relación topográfica con el epitelio, y ambos tejidos caracterizan la constitución histológica de las amígdalas.

Los nódulos linfáticos son productos de la invaginación de estas dos capas; al rededor de estos nódulos es que se concentran los linfocitos. Los hallamos en toda cripta, hasta en sus más pequeñas prolongaciones.

Precisa que en este aparte se mencionen ya las *glándulas arracimadas*, que recuerdan por su estructura a las de igual significación, que se encuentran en la base de la lengua; son glándulas mucosas, cuyos conductos secretores se abren en la superficie de las amígdalas y otros, en uno cualquiera de sus divertículos.

Estos nódulos linfoideos, verdaderos *folículos de la amígdala*, se clasifican en dos grupos: aquellos formados por células uniformes y aquellos de centros claros.

Son estos últimos los de mayor importancia y se componen de dos partes: una corona periférica, formada exclusivamente de linfocitos y un centro germinativo, en el que las células no guardan orden en su disposición; están apelmasadas, en la red formada por el tejido conjuntivo; la mayor parte de estas células tienen los caracteres de los voluminosos leucocitos mononucleares, son las vacuolas de His, en constante renovación; se les conoce también con la denominación de folículos secundarios de Flemming y que teniendo, como acabamos de decir, un substratum de tejido reticulado, estas mallas representan el origen de los vasos linfáticos.

No existen en las amígdalas, como en los ganglios, senos linfáticos; estas mallas se pierden en el dermis vecinante. De donde resulta una zona de infiltración linfoidea, que se extiende desde el vítreo del epitelio o de la luz de las criptas, hasta la profundidad de ellas, llegando hasta el punto de ponerse en contacto con la cápsula.

TEJIDO CONJUNTIVO.—Este tejido es intramigdaliano y periamigdaliano; tanto el uno como el otro revisten suma importancia, ya en el terreno fisiológico, como en el patológico y en el quirúrgico; así por sus relaciones con la amígdala, como también con los vasos. En sus relaciones con la amígdala forma parte del *sistema endotelio reticulado* y en el segundo caso, interviene en la constitución de la cápsula.

A) SISTEMA RETICULO-ENDOTELIAL.—El tejido conjuntivo intramigdaliano, ya lo expresamos, forma la trama esquelética del sistema retículo-endotelial y participa de su funcionamiento.

Se sabe que se encuentran reunidos con este nombre todos los elementos que tienen la propiedad de almacenar los colorantes vitales ácidos. Así, cuando se inyecta en las venas de un animal partículas de carmín litinado, se observa que sólo una parte de esta sustancia es eliminada; en tanto que la otra parte es retenida en diversos puntos celulares, que constituyen el aparato del S. R. E., como son las células de Küpffer, las células endoteliales del bazo y estas de tejido linfoideo aprisionadas por el tejido conjuntivo intramigdaliano.

A esta propiedad llamada *péxica* de este S. R. E. sobre las partículas inertes o sobre cuerpos estructurados como las bacterias, hay que agregar también la propiedad de retener los virus filtrantes y por ende las sustancias tóxicas.

Esta es la función *antigénica* general del sistema retículo endotelial, de la que, en pequeña escala, participa también el tejido conjuntivo de la cápsula.

Precisaba recordar este sistema, porque al discutir la fisiología de las amígdalas, estas nociones nos servirán de base.

B) CAPSULA.—La amígdala está envuelta por su cara externa por esta media cápsula. Esta formación capsular no es autónoma, depende de la metaplasia fibrosa del epitelio faríngeo primitivo. Hace cuerpo con la amígdala y la embriología comprueba esta dependencia faríngea. Es sumamente fácil la disección quirúrgica, cuando se practica la amigdalectomía extra capsular, pero siempre que infecciones a repetición no hayan esclerosado este tejido francamente friable. La cápsula contiene sobre todo fibras conjuntivas, algunas elásticas, tanto que al plexo vascular, que le atraviesa, le sirve como de ligadura vital; forma una barrera que, en ocasiones, alcanza a detener aun las propagaciones infecciosas.

Es por intermedio de esta cápsula que la amígdala se pone en relación con su lecho. La pared externa, por esta circunstancia, es la de más cuidado para el operador; hay pues que evitar de no penetrar en los espacios latero-faríngeos, sumamente ricos en vasos bien calibrados: la carótida interna, la carótida externa, la facial y sus dos ramas, la palatina ascendente y la tonsilar.

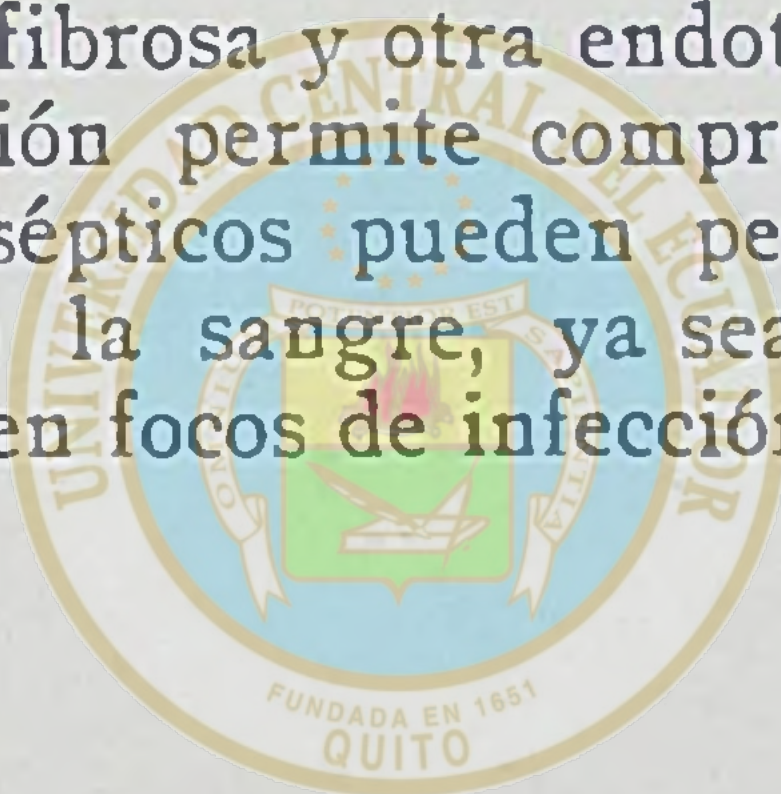
PLEXO VASCULAR. —Muy desarrollado, atraviesa el espesor de la cápsula, hacia su tercio inferior. En este trayecto encuentra los elementos contráctiles de la cápsula, elementos que permiten las intervenciones de extirpación glandular con un mínimun de sangre.

Las *arterias* provienen de la lingual, de las palatinas superior e inferior; al salir de la cápsula penetran verticalmente por los tabiques interlobulares, ramificándose a derecha e izquierda, hasta llegar a formar una red capilar sub-epitelial.

Las *venas salen de esta red*, para dirigirse al plexo tonsilar y seguir el mismo trayecto que el de las arterias, pero en sentido opuesto.

Los *linfáticos* están representados, de una parte, por capilares, espacios de los que ya hablamos, en medio del tejido reticulado y tapizados por células endoteliales; de otra parte, por vasos eferentes, más anchos, de paredes más complejas, formadas por una capa fibrosa y otra endotelial.

Esta basta irrigación permite comprender la facilidad con la cual los elementos sépticos pueden penetrar en la corriente circulatoria, ya sea en la sangre, ya sea en la linfa, cuando las amígdalas se vuelven focos de infección.



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL



SEGUNDA PARTE

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

FISIOLOGIA DE LAS AMIGDALAS

El estudio de la fisiología de las amígdalas es indispensable para discutir, con una base sólida, su extirpación.

Las teorías que conciernen al papel de las amígdalas han seguido la evolución de nuestros conocimientos médicos.

Las amígdalas con su estructura linfóidea no han sido reconocidas sino después de los trabajos de Luschka; hasta entonces fueron consideradas simplemente como un agregado de glándulas mucosas, cuya secreción tenía por fin facilitar el deslizamiento de los alimentos.

Posteriormente a esta utilidad mecánica viene a sumarse una actividad química, necesaria para la digestión, por la presencia de un fermento sacarificante.

Luego, la extraña teoría de Hingston Fox que consideraba a las amígdalas como glándulas encargadas de absorber el exceso de lágrimas y de saliva, para hacerlas entrar en el torrente circulatorio.

Hasta que llegamos a teorías con más fundamento científico y de las que vamos a ocuparnos en seguida.

1º. Función de Secresión Interna

Con esta teoría, propagada sobre todo por Harrisson Allen, se pretendía que un cierto número de niños con amígdalas hipertrofiadas permanecían en retardo físico y psíquico, debido a una secreción interna peligrosa para el organismo.

La experimentación con diversas clases de animales, a los que se les administraba extractos tonsilares, no dió siempre

los mismos resultados; a veces fueron diametralmente opuestos, según la vía de administración: tomados por la boca favorecían el crecimiento, inyectados subcutáneamente, bajo la forma de extractos desalbuminizados, impedían. Quizá dependió de las dificultades que siempre presenta la experimentación endocrínica.

La sola conclusión viable, de estas investigaciones tan variadas, es la de que aquellos amigdalianos son generalmente distónicos vegetativos.

Para sostener esta teoría, me parecen mucho más interesantes las investigaciones concernientes a establecer relaciones entre las glándulas de secreción interna: timo, amígdalas y cuerpo tiroides, que aparecen en períodos sucesivos de la vida. De donde surgió la idea, de que entre ellos existía un balanceamiento económico y que para establecerlo, las amígdalas se desarrollaban al momento en que regresionaba el timo y la tiroides daba su mayor rendimiento, cuando las amígdalas se atrofiaban.

En apoyo de estas consideraciones se presentan hechos de orden clínico. El empobrecimiento tiroidiano como causa primera de vegetaciones y de hipertrofias amigdalianas; hipertrofias en veces consideradas como parte del cuadro myxedematoso.

La circunstancia de que en algunos casos, en comienzo, la terapéutica tiro-glandular ha detenido las hipertrofias vegeto-amigdalianas, hizo juzgar que el empobrecimiento tiroideo es a veces una de las primeras causas de estas hipertrofias. Dados los múltiples matices que presentan los signos de insuficiencia tiroidea, no es difícil precisar los casos que tendrían éxito con la administración de tiroidina.

Lermoyez revisa esta teoría desde un concepto diferente. Para él, el tejido adenoideo de las vegetaciones y de las amígdalas, cuando sufre una hipertrofia patológica, daría lugar a una secreción interna tóxica, a una sustancia que reabsorbida impediría el crecimiento y afectaría sobre todo al sistema nervioso. Así se explica talvez el hecho de que niños después de la ablación de pequeñas vegetaciones y en realidad poco o nada infectadas se transformen rápidamente en su estado físico e intelectual.

Me pregunto, si no tendríamos motivo en estos casos, de operaciones que desembarazan ligeros obstáculos para la respiración y focos infecciosos de escasa importancia, para pensar en una desviación de la función normal de las glándulas, en un *hiperadenoidismo*?

Hay que esperar que el tiempo confirme esta teoría de la secreción interna y que nos permita explicar los resultados

clínicos sorprendentes que siguen a la ablación de esta clase de amígdalas y de vegetaciones adenoideas, resultados que todos los que nos dedicamos a este ramo hemos podido constatar. Un buen número de estos argumentos experimentales apoyaría esta teoría.

Por mi parte, debo manifestar que si hechos de esta naturaleza aun miran al porvenir, yo he tenido resultados satisfactorios en aquellos niños en quienes he completado la intervención operatoria, con un tratamiento endocrínico adecuado: hipofisis, tiroides. Para decidir esta terapéutica, siempre es fácil constatar aquellos sujetos en quienes existe un metabolismo disminuído o un sistema neuro-vegetativo pervertido.

2º. Función Ganglionar

Las amígdalas siendo ante todo órganos linfoides, era natural concederles el mismo papel, las mismas propiedades que al tejido linfóide en general. No era su situación al nivel de la garganta la que iba a conferirles un rol particular. Así se comprende como un buen número de autores les habían asimilado a los ganglios linfáticos; para estos autores, las amígdalas, no serían otra cosa que ganglios linfáticos submucosos, a los cuales afluirían las infecciones de la nariz y de la boca.

Esta concepción tiene muchas apariencias clínicas. Se sabe que las amigdalitis no son raras después de operaciones sobre la nariz, como después de ciertos catarros; es verdad que se puede atribuir a una propagación por continuidad de la mucosa; sin embargo, diversos experimentos demuestran que puede hacerse también por vía linfática.

Lenart inyectó en diversos animales, en una de las fosas nasales, negro animal y a las 24 horas encontró en las amígdalas de ambos lados; los espacios linfáticos perivasculares contenían numerosos granos de carbón animal. Los mismos resultados obtuvo después de la inyección en las encías.

Esta función ganglionar tiene argumentos de algún peso, cuando se toma por base los datos anatómicos, para combatirla.

En el capítulo correspondiente hicimos notar la diferencia estructural con los ganglios. Para no insistir, vamos a

concretar en tres puntos la diferencia entre estos elementos —amigdaliano y ganglionar.

1º Las amígdalas en lugar de estar envueltas por una cápsula que les aíse de los elementos vecinos, como los ganglios, las amígdalas se encuentran en contacto directo con la cavidad buco-faríngea, por su cara interna.

2º No hay en la amígdala un tejido asimilable a la sustancia medular del ganglio; carece además de cordones foliulares, separados por los senos cavernosos.

3º Las destrucciones celulares en el ganglio se hacen exclusivamente en el interior de los macrófagos, que arrastran enseguida estos deshechos al torrente circulatorio linfático. En las amígdalas se hace a través del epitelio de revestimiento, en gran parte, la eliminación de leucocitos inútiles.

Esta linfocitosis permanente, en pleno epitelio, forma cavidades, conocidas con el nombre de *thecas*, admirablemente descritas por Renaut. Cuando procesos de infección, como luego veremos, atacan insistentemente a esta región, estas thecas se convierten en verdaderas heridas fisiológicas, como resultado de trabajo tan intenso, heridas que entonces son campos abiertos a los agentes microbianos. Estos procesos se ejercitan en su máximun de intensidad, en el fondo de las criptas.

3º. Función Linfopoyética

Las amígdalas participan como los otros órganos linfoides —y este hecho no es dudoso— del poder de fabricación de linfocitos; entran en una parte proporcional a su volumen en este concierto leucopoyético, y como no representan sino una mínima parte de este aparato linfoideo, que se extiende sobre todo el tractus digestivo, se deduce que su papel linfocito-formador no sea de la importancia que han exajerado aquellos opositores a toda ablación amigdaliana, parcial o total.

En razón de la repercusión que ha provocado estas investigaciones y del interés que ellas ofrecen, para la solución de ciertos problemas fisio-patológicas de las amígdalas, voy a permitirme exponer con algunos detalles esta teoría.

Desde Flemming, en 1885, era clásico considerar los *centros germinativos* como lugares de neoformación linfocitaria. Esta opinión se fundaba sobre la existencia de numerosas figuras de división al nivel de las grandes células claras. Esta proliferación primeramente localizada en el centro del folículo secundario, se continuaba en toda su extensión y se acompañaba paralelamente de un acúmulo de pequeñas células filiformes, refluídas del centro a la periferia del lóbulo amigdaliano, en donde ellas formaban una corona marginal, de coloración bronceada.

Bajo la acción de procesos irritativos o inflamatorios, esta función germinativa se exageraba, de donde una hiperplasia reaccional que permitía explicar el porqué las amígdalas podían adquirir dimensiones considerables.

En mi concepto, se podría agregar a estos centros germinativos la idea de *centros de reacción* contra las intoxicaciones de origen exógeno y endógeno.

De esta diferencia morfológica, natural que pensemos también en una diferencia fisiológica, frente a los otros tejidos linfoides.

En ningún otro punto de la economía, ni en el bazo, ni en los ganglios ni en las placas de Peyer, se halla una abundancia tal de macrófagos. Merced a su situación topográfica y a su desarrollo exuberante, inmediatamente por debajo del epitelio amigdaliano, lugar a donde abordan con predilección los estimulantes exógenos y endógenos, estos centros germinativos o folículos secundarios, sabiamente colocados, reaccionan a las menores excitaciones.

Frente a una toxi-infección brusca o excesiva, tal como se realiza en un proceso agudo, estos centros son como siderados y su actividad macrófaga desfallece y hasta puede llegar a desaparecer. Entonces se convierten en asiento de una verdadera necrobiosis y desde este momento se vuelven verdadero medio de cultivo; así se explica el reverso de esta función, que acaba por producir verdaderos abscesos, puntos de partida de infecciones generales, por invasión al tejido sanguíneo.

Entre los argumentos en que se apoya la teoría de Flemming, conviene apuntar los siguientes:

a) Las amígdalas en un período avanzado de la vida intra-uterina, como ya lo dijimos, no presentan folículos ni centros germinativos. Si sólo fuesen órganos de linfogénesis

deberíamos encontrarlos desarrollados, para apoyar a las necesidades del organismo.

b) En el curso de las leucemias y de tantas otras afecciones crónicas se ha comprobado que permanecen muy reducidos y en ninguna ocasión se reclama más esta abundancia de linfocitosis. De donde la necesidad de hacer derivar esta función de otras fuentes que puedan reemplazar a los folículos.

Cierto que hay también otras infecciones que se acompañan de leucopenia, en las que estos folículos secundarios aparecen aumentados de volumen y de número.

c) Hay también la posibilidad de provocar por inoculaciones sépticas la formación de estos centros germinativos en el animal, aun antes de la época de su aparición normal.

Pero este argumento tiene poco valor si hemos de atenernos a los experimentos de Waldaphel, quien a un conejo de 13 días inyectó durante 11 días culturas de estreptococos provenientes de una angina humana, con buen resultado en unos casos y con muerte por septicemia en otros animales. De donde se desprende que, a pesar de tentativas repetidas, no se ha llegado a un resultado positivo. Quizá más bien tengamos que concluir: que los centros foliculares no son exclusivamente los focos linfopoyéticos, aun cuando sí podemos considerarlos como en primera línea dentro de la vida tonsilar.

De donde se desprende que aun resta por recorrer, para que con paso firme podamos penetrar en la naturaleza y en el sentido de las modificaciones estructurales de estas formaciones, en la solución del problema amigdaliano.

Sería una omisión no hablar de otros elementos, a los que algunos histopatologistas han dado alta importancia, si no hiciéramos referencia al *estroma* amigdaliano.

Largo tiempo considerado simplemente como un tejido de orden secundario, sin otro papel que el de elemento de sostén; el tejido conjuntivo hace sus conquistas, interviniendo de manera preponderante en la vida de los diferentes órganos.

El porvenir del *sistema endotelio reticulado* se avecina.

En un plano más firme le encontramos al rol del *epitelio* y las *vasos subyacentes* en la actividad de la amígdala, en su estado fisiológico, como en las diferentes condiciones patológicas.

La integridad del epitelio es uno de los elementos capitales para la resistencia de la amígdala, es la garantía de su buen funcionamiento, es la puerta cerrada a la penetración de las infecciones. La descamación epitelial favorece sobre manera la invasión microbiana.

Desde esta consideración, no podemos pasar en silencio las alteraciones del epitelio y de los vasos en el curso de las inflamaciones crónicas amigdalianas.

Tanaka y Crowe son los que mejor han estudiado esta cuestión, con lujo de figuras demostrativas de las lesiones epiteliales, tan constantes en el curso de las amigdalitis crónicas.

El epitelio puede aún desaparecer en el fondo de las criptas, al nivel de los puntos los más infectados; tanto más fácilmente, cuanto que su estructura difiere del epitelio de revestimiento intercriptico, por la presencia de papilas que se ulceran fácilmente y de una riqueza en capilares. No es raro encontrar lesiones de endovascularitis, verdaderos focos de tromboflebitis en las vénulas que se apoyan contra el epitelio y del que apenas les separa uno o dos rangos de células de la luz críptica, cuya riqueza bacteriana es muy conocida. La importancia de estas relaciones entre el epitelio y los vasos adyacentes se confirma por esta particularidad; de donde se desprende, también, lo grave que puede ser una efracción amigdaliana.

Esto nos explicaría la facilidad con la cual las bacterias pueden alcanzar el torrente circulatorio y las metástasis microflebíticas, se formen espontáneamente o con ocasión de manipulaciones sobre las amígdalas (trocaciones, exámenes).

Por esta exposición larga, pero indispensable para la inteligencia del enigma tonsilar, se ve cuales son los lazos que unen las cuestiones de pura clínica con los problemas los más complejos de la biología celular.

Los estudios de histopatología, a los cuales hacemos alusión, van a permitirnos revisar la vieja teoría —de la amígdala como órgano de defensa.

4º. Función de Defensa

«Las amígdalas cuando existen, ellas deben servir para algo.

»Colocadas a la entrada de las dos grandes vías, respiratoria y digestiva, son como guardianes providenciales que se oponen al paso de los gérmenes.

»No las toquemos sino con mano delicada a estas que son un poderoso medio de defensa del organismo».

Tal apareció durante mucho tiempo, tal es aun para muchos, que consideran como un dogma incontestable, el papel protector de las amígdalas. Presentada en esta forma, la teoría de la defensa, siempre ha encontrado muchos éxitos; ella halaga el deseo del público, que acepta entusiasta todas las razones que difieren o evitan una intervención. Guardémonos de hacer en biología citas con una finalidad preconcebida y de emitir argumentaciones como esta: «para algo deben servir».

Numerosos experimentadores se han concretado a probar la existencia de un mecanismo que se opone a la penetración de gérmenes. Los ensayos han dado resultados muy diversamente interpretados, para servir de prueba científica en uno o en otro sentido; bien que resultados negativos no sabrían anular un solo resultado positivo.

Desde la aparición de los trabajos de Metschnikoff sobre la fagocitosis, se ha hecho todo para llegar a que se admita que las amígdalas deben servir para detener los diversos microbios, venidos por la vía nasal o bucal. El descubrimiento hecho por Stohr, de una emigración leucocitaria constante a través del epitelio amigdaliano dió prestigio a esta teoría.

Es un hecho el que se encuentre constantemente la capa epitelial impregnada de estos leucocitos, pero la presencia de estos leucocitos en el interior del epitelio ha recibido diversas interpretaciones. Así la importancia fagocitaria, en tanto que reacción de defensa, aparece en el momento actual menos extendida y como no lo pensaba hace algunos años Metschnikoff.

He aquí, los argumentos que se han opuesto a esta teoría:

a) *La reacción fagocitaria es ciega.* La fagocitosis absorbe indistintamente las partículas inertes y los microbios; la quimiotaxis negativa le aleja amenudo de los gérmenes los más patógenos o los más virulentos.

b) *La reacción fagocitaria es discontinua e imperfecta.* Es suficiente para forzar la red linfática que los gérmenes estén en número suficiente o que un simple descuido orgánico desvíe esta apetencia fagocitaria.

c) *El poder digestivo de los leucocitos se muestra a menudo débil.* Los leucocitos se dejan parasitar por el microbio saprofito o que pulula en el seno de su protoplasma. Hecho más grave todavía: célula móvil, arrastrada por la corriente sanguínea, el leucocito se vuelve soporte y vector de la infección.

Fiessinger ha llamado recientemente la atención sobre estos importantes puntos de conflicto leucocito-bacteriano, en un importante artículo, en «La Presse Medicale». El pus, dice él, es el resultado de un campo de batalla; en el pus la bacteria puede quedar viva.... Curación no quiere decir destrucción bacteriana.... La base del proceso de defensa se apoya sobre el fenómeno de la *pexia*. Esto es un acuerdo físico-químico de la bacteria sea con el leucocito, sea con el sistema endotelio reticulado o sea con los otros tejidos que constituyen la primera etapa de la reacción anti-infecciosa. La destrucción microbiana no interviene sino más tarde, a menudo incompleta, a veces imperfecta y muchas veces inútil.

El carácter ciego, desordenado de la reacción fagocitaria es al máximo en estos estados que Guéyresse-Pellisser ha calificado de disyhyperleucocitosis.

Frecuentemente se constata que el aflujo leucocitario depasa en proporciones considerables de las necesidades orgánicas; estos leucocitos solicitados, por los microbios y sus toxinas, llegan en multitud; ellos fagocitan, sin duda, algunos microbios, pero ellos forman sobre todo, excelentes caldos de cultura para los otros gérmenes.

Los grandes acumulos de leucocitos pueden ser peligrosos; hay individuos que desde su infancia tienen demasiados leucocitos y este es el caso de los niños con gruesas amígdalas y vegetaciones adenoides. En ellos, la reacción del sistema linfático es desproporcionada con la causa, a menudo mínima, que le ha provocado.

En estos pequeños, tan sensibles a las variaciones de temperatura y todavía no inmunizados contra las infecciones banales, la menor inflamación de la nariz o del cavum da lugar a la hiperplasia del tejido amigdaliano, y el poder de proliferación del tejido linfoideo es tanto más desarrollado, cuanto que se encuentran en un período más alejado del comienzo de la involución fisiológica. Se sabe cómo no es raro ver reproducirse las vegetaciones o las amígdalas operadas en esta edad, por poco que la extirpación haya sido incompleta.

Recientemente el Profesor Herbert Tilley, de Londres, escribía en un estilo muy imaginario y lleno de buen humor, lo que, para estar seguro de emitir su pensamiento, encuentro preciso reproducir con sus palabras:

«Cualquiera que sea la función que se atribuya al anillo de Waldeyer, su papel protector es ciertamente el más importante de todos. Es curioso ver como los libros pasan en silencio un argumento que su naturaleza misma proclama muy a menudo y que tiene su aviso sobre las paredes de la orofaringe. Pero, sabemos nosotros siempre la significación de estas advertencias? —Es frecuente que vengan a nuestra consulta jóvenes que habían sido enucleados, cuando niños. Qué es lo que encontramos alguna vez? —Una zona de mucosa un poco hipertrofiada, algo edematizada, correspondiendo a lo que se llaman falsos pilares posteriores o bien numerosas granulaciones en la faringe posterior. Hasta podemos sorprendernos de encontrar en el lugar de nuestra enucleación, titulada completa, una masa relativamente considerable de tejido linfóide, en la parte inferior del receso tonsilar. Qué es lo aquello significa? —En mi concepto, aquello significa que la naturaleza exige la presencia del tejido linfático, en las regiones buco-naso-faríngeas. Si él se ha quitado completamente en la infancia, puede reproducirse más tarde, merced a las necesidades.

»En fin, permitid que llame vuestra atención sobre un último detalle, aquel de orden moral. Cuando nos encontramos con tales hipertrofias, en los operados por nuestros colegas, recordemos de estas tres virtudes: Fe, Esperanza y Caridad, siendo la más noble esta última».

Sin hacer un llamamiento al espíritu de caridad, con el espíritu clínico es bastante para explicarnos los casos a los que hace mención el Profesor Tilley. Sabemos que una tonsilectomía total no es posible, histológicamente hablando; existe seguramente un tipo de niños que harán, después de la intervención, masas de tejido linfóide sobre la pared faríngea y aún en la fosa amigdalina; que presentarán una mucosa nasal edematizada y que mostrarán una suceptibilidad creciente a los enfriamientos y a las infecciones respiratorias superiores y aun, que pueden ser afectos a una tos que persistirá durante mucho tiempo, sin que se pueda constatar una causa orgánica evidente, como se puede comprobar en un hospital de niños.

«Yo he tenido ocasión de tratar de estos casos, dice Canfield, tanto que alguna vez he tenido la inquietud de hacer una

ablación de adenoides y amígdalas en niños de este tipo; en estos casos individuales he puesto en paralelo, de un lado la importancia clínica de la infección focal, con la enfermedad que de ella puede resultar y de otro, esta desgraciada receptividad a las infecciones respiratorias secundarias, que pueden resultar de la operación.....»

»A pesar de que no se puede hablar de una manera fija, dice él, de la función de las adenoides y de las amígdalas, me parece sin embargo que por la naturaleza misma de su estructura, pueden obrar como un obstáculo a la entrada de las infecciones en el sistema linfático cervical.»

Esta opinión puede sostenerse con los siguientes hechos:

Durante sus primeros años, el niño atraviesa muchos períodos especiales de desarrollo y es en el curso de estos períodos que, por su apariencia y dimensiones, las adenoides y las amígdalas parecen ser fisiológicamente más activas.

En el transcurso de los primeros 18 meses, de lactante que no puede bastarse a sí mismo y sin ningún control para sus funciones, pasa el período más extraordinario de su actividad funcional. Después, hasta los 3 años el desarrollo es menos rápido y de los 3 a los 5 años el desarrollo físico y mental van a pasos agigantados. Pero de 6 a 8 años no hace más que algunos progresos físicos. De los 8 a los 12 atraviesa por el tercer período en el cual hace intensos progresos de orden mental y físico.

Canfield estima que durante estos períodos de desarrollo rápido, el anillo de Waldeyer es funcionalmente más activo, que no lo es durante los estados intercalares, pero que en el transcurso de estos períodos, cada vez es menos exuberante y activo. Al principio, las glándulas llenan la naso-faringe y la faringe y desde el punto de vista histológico ejercen una superactividad celular. Cuando esta disminuye, las zonas de degeneración y de infección celular se desarrollan progresivamente y a la época del desarrollo completo, la infección de las amígdalas se traduce por criptas quísticas, vasos esclerosados, la hiperqueratinización de los tejidos, la degeneración hialina, la degeneración fibrosa de la cápsula; en una palabra, por la amigdalitis crónica y en las criptas, numerosas colonias bacterianas.

Con su experiencia clínica, Canfield clasifica en tres grupos sus resultados operatorios y hace notar que la mayor parte de

sus desilusiones están representadas por operaciones en sujetos de 4 años. Esto le ha guiado a pensar que si el chico es precozmente privado de sus vegetaciones y amígdalas, en el transcurso de sus 3 primeros años, que ellas son funcionalmente muy activas, el trastorno ocasionado en el organismo será más grande que si se retarda la operación y que si se le permite normalmente llegar al proceso degenerativo, hasta el punto en que este tejido no tenga ya ni un valor relativamente ligero.

Numerosas razones militan en favor de esta teoría que hace de las amígdalas la primera línea de defensa; ellas son clásicas para que no continúe enumerándolas, apoyadas todas sobre hechos clínicos; y que la mayor parte de argumentos en favor de la amígdala «*puerta de entrada de la infección*», pueden ser utilizados en bien de la amígdala «*muro de defensa*».

Todo depende de la solidez del muro; si él viene a flaquear o si una brecha se produce, es mejor demolerlo.

Repetiremos que esta función, en efecto, no puede ejercerse sino cuando existe una cantidad de tejido sano, recubierto por una mucosa intacta. Cuando esta membrana está alterada como consecuencia de ataques repetidos, las amígdalas son el receptáculo de infecciones que no esperan más que una menor resistencia, local o general, para invadir el sistema linfático.

Nada de más elocuente, a este respecto, que la vieja expresión de *niños linfáticos*; ella evoca perfectamente la imagen de estos chicos enclenques, desnutridos y temerosos, particularmente sensibles a las agresiones microbianas, agudas o crónicas, y en los que el desbordamiento desencadenado del tejido linfoideo se ha vuelto un peligro, cuyo peligro conviene prevenir o corregir.

5°. Función de Inmunización

Se pregunta si independientemente de su papel fagocitario, las amígdalas no ejercen un papel humoral por la formación de anticuerpos y no intervendrían de esta manera en el mecanismo de la inmunidad.

La importancia del factor tonsilar en los fenómenos de la inmunidad adquirida es verdaderamente muy difícil de establecer, pues la inmunidad es un hecho muy general y que no es función de un solo órgano.

La acción lenta pero continua de estos focos, removiendo en su intimidad humores y tejidos, realiza las condiciones exigidas para la instalación de la sensibilización anafiláctica.

Los microbios que nosotros albergamos no deben ser revísados solamente desde el campo de su agresividad patógena, sino también desde el punto de vista de su valor inmunisante o antígeno.

Los gérmenes saprófitos de la faringe, siquiera algunos de ellos ejercen el papel de una vacuna viviente, que confiere poco a poco una inmunidad específica.

Todo este proceso continuo de autovacunación se ha tratado de demostrar, dando como pruebas clínicas:

1º Que las amígdalas son más desarrolladas y más activas en el tiempo en que la inmunidad se adquiere contra diferentes infecciones; mientras que, en una edad de pubertad ellas comienzan a atrofiarse.

2º Que la hipertrofia es el resultado de enfermedades infecciosas repetidas y que se ha observado a menudo, que en el curso de epidemias de escarlatina, un sujeto ha podido adquirir la inmunización gracias a una angina muy ligera, sin siquiera erupción y menos otro signo de infección general.

3º Que en las infecciones fulminantes, con septicemia mortal, la reacción local era apenas esbozada.

4º En fin, que los tejidos los más frecuentemente y los más seriamente atacados son aquellos que producen la mayor grande cantidad de anticuerpos. Luego, cuál es el órgano el más a menudo atacado por la infección, que no sea la amígdala?

De aceptar esta inmunización, ella debería realizarse por grados, según el carácter, la extensión del contacto microbiano o de sus toxinas y sobre todo la calidad y virulencia de los gérmenes; porque, de otra manera dicho, los portadores de amígdalas infectadas deberían ser mucho más resistentes que aquellos que no las tienen. Los resultados de la amigdalectomía prueban lo contrario.

La auto-hematoterapia tomó su origen en esta teoría. Pensando en este proceso inmunizante, se propuso hacer a los niños inoculaciones protectoras de sangre.

Se resiste áno a juzgar que las amígdalas sean como el laboratorio del organismo y en el que las criptas tengan algo así como el papel de tubos de cultura, en que los microbios dejen sus toxinas, las que absorbidas en dosis justas y suficientes produzcan los anticuerpos inmunizantes.

Viggo Schminut nos da sus mejores experiencias en defensa de esta teoría. Para este autor danés, los centros foliculares producen una antitoxina que tiene por efecto movilizar los linfocitos, por un proceso de quimiotaxis positiva y la formación de antitoxinas es continua, puesto que ella resulta de la destrucción de estos mismos leucocitos: es una cadena de eslabones leucocitarios.

Pero también puede darse el caso por el cual estos folículos intensamente excitados por los procesos inflamatorios, una cantidad más elevada de antitoxina penetre en la circulación y la quimiotaxis, de positiva se vuelva negativa; los linfocitos desaparezcan de la luz central de los vasos para refugiarse a las paredes, de donde una disminución de linfocitos en la sangre, puesto que han sido rechazados hacia la pared de los vasos. En una palabra, la excitación de la amígdala tiene como efecto producir una linfogenia pasajera.

Viggo Schmidt describe además otra reacción, destinada esta a la polinucleosis; ella se obtiene enfriando la amígdala, por el cloruro de etilo o la nieve carbónica.

Durante la refrigeración, se obtiene una leucocitosis en los vasos cutáneos, principalmente sobre los polinucleares neutrofilos. El mecanismo aun permanece obscuro.

Luego, también él observa, que esta reacción no se produce sino cuando el agente irritante llega a ponerse en contacto directo con la amígdala. Falta esta reacción o es muy rudimentaria, cuando la amígdala es patológica y alterada en su estructura.

V. Schmidt, yendo más adelante con sus investigaciones, ha ensayado de aislar, de los centros foliculares, la sustancia capaz de producir estas variaciones en la fórmula sanguínea.

Gracias a una técnica un poco complicada, seccionando amígdalas extirpadas a diferentes animales, ha podido obtener un líquido que, inyectado hipodérmicamente, produce

las mismas reacciones que el masaje de las amígdalas. De esta manera, él concluye que el tejido de la amígdala contiene una sustancia especial, con moléculas pequeñas y termoestables en los líquidos ácidos y que es destruída en los líquidos alcalinos.

Ningún otro órgano da extractos que posean estas cualidades. Sólo los productos extraídos del timo y de los ganglios linfáticos permitirían obtener la reacción leucopénica, pero en una escala muy débil.

Schmidt cree poder clasificar esta sustancia, extraída de los centros germinativos de las amígdalas, entre las *hormonas*; él tiende, como consecuencia, a considerar a los centros germinativos de las amígdalas dotados de una función *endócrina*. En apoyo de sus ideas refiere una observación curiosa:

Contrariamente a lo que se ve entre los otros animales domésticos, los extractos tonsilares del cerdo no provocan jamás la reacción leucocitaria. Pues los centros germinativos de este animal, sea que se trate de un cerdo de leche o de un cerdo mayor, presentan un aspecto anormal. Tienen un aspecto homogéneo, una zona marginal apenas marcada, los macrófagos hacen totalmente falta.

Esta mala calidad de los centros germinativos explicaría la ausencia de reacción leucocitaria, habitualmente consecutiva al masaje. Estos elementos no están en condiciones histológicas capaces para elaborar como en el hombre y en los otros animales la sustancia especial que determina la leucopenia.

Este estado precario de los centros germinativos del cerdo, permitiría comprender por qué la enfermedad conocida con el nombre de *fiebre roja* es tan extendida en este animal. Enfermedad que se manifiesta por una poliartritis aguda, que ofrece cierta analogía con las complicaciones reumatismales de las amigdalitis crónicas, tales cuales se observan en el hombre.

Y he aquí como de los trabajos de histopatología experimental, en apariencia abstractos y complicados, se pueden sacar aplicaciones clínicas inesperadas.

Es preciso confesar que las investigaciones de nuestro colega danés son de lo más sugestivas. Ellas abren concepciones completamente originales, sobre uno de los puntos más oscuros del funcionamiento íntimo de las amígdalas; ellas abogan sobre todo en favor de la vieja teoría de la amígdala «órgano de

defensa contra la infección»; tan esto es verdad que el círculo de Waldeyer, según la palabra de Schmidt, no lo es solamente por su aspecto anatómico, sino por el juego de hipótesis patogénicas; puesto que, después de haber recorrido los experimentadores modernos, bien podríamos anotar, que nos encontramos de nuevo en el punto de partida de nuestras investigaciones.

Pero los adversarios de esta teoría no se desalientan; hacen notar que esta inmunidad es sumamente pasajera y muy poco sólida, en razón de la naturaleza generalmente estreptocócica de la infección; y más bien ella tiene como efecto el de imprimir una marcha completamente nueva dentro de este conflicto entre el germen y su hospedaje.

Esto es, que la inmunidad desarrolla en el organismo —*sensibilizado*— efectos de apariencia contraria, pero que en realidad proceden siempre desde un mismo principio, el de la defensa contra toda infección amenazante.

Ella refuerza la barrera que tiende a aislar los focos microbianos del resto de la economía, pero cuando esta barrera es franqueada, ella trabaja todavía en la localización y limitación de nuevos focos, dando a estas reacciones un carácter de violencia inesperada, desproporcionada al número de gérmenes contenidos en la metástasis. Así se explica el contraste que tan a menudo existe entre la agudeza y la gravedad de las reacciones a distancia (localizaciones articulares, por ejemplo) y la benignidad del foco original (amigdalitis latente).

En el curso de los accidentes creados por la infección focal, los gérmenes que emigran no hacen aparecer exactamente los caracteres primitivos de la especie que presidió los focos tonsilares. Estos se desarrollan con caracteres nuevos o modificados, dependientes de la nueva adaptación a la que están obligados.

Así se explica la dificultad de reconocerlos, en sus nuevos hogares, en los que se alumbran los caracteres esenciales de esta especie que parecía apagarse en el lecho habitual de las criptas tonsilares.

Como se comprende, la inmunidad se presenta al igual que la fagocitosis hace un instante, bajo el aspecto de una arma de dos filos: saludable por sus fines y peligrosa por sus reacciones.

Conclusiones

La sola conclusión clara que resulta de esta larga controversia de orden fisiológico, es la de que las amígdalas no tienen otra especificidad que la de poseer en alto grado las propiedades del tejido linfático.

La génesis reaccional de este tejido, muy marcada en el organismo joven, frente a las infecciones de toda clase que asaltan durante la primer edad, disminuye de oportunidad a medida que el hombre envejece y que habiendo resistido a todos los ataques mórbidos él se inmuniza por este hecho.

Colocadas en un medio esencialmente séptico como es la cavidad buco-faríngea, se desprende que ellas sean constantemente solicitadas a reaccionar contra una agresión igualmente permanente y por lo tanto, que están fatalmente expuestas a sufrir todas las consecuencias de la invasión microbiana,

El estado patológico es tan próximo al de su plenitud fisiológica, que es difícil a estos órganos permanecer en los límites de su estado normal; que tan pronto son una barrera que se opone a la infección, como una brecha abierta a todas las invasiones microbianas y el *receptáculo* de una infección atenuada.

La infección infiltra insidiosamente sus toxinas en el organismo, esperando la oportunidad en que la virulencia microbiana se exalte, bajo influencias locales o generales, para que estallen accidentes agudos, ya sean estos amigdalitis agudas o ya focos a distancia.

Hasta que pueda revelarnos un estudio más profundo el papel de las amígdalas, hay un hecho contra el cual no prevalecerán jamás las experiencias más sutiles y mejor conducidas, ni las observaciones histológicas las más constantes, y es el siguiente: la feliz influencia que ejerce sobre el estado local y la salud general la ablación de estos órganos, cuando se ha roto el equilibrio fisiológico.

gico. Toda la cuestión estriba en saber sobre qué signos debemos basarnos para afirmar que una amígdala ha cesado de ser normal.

En qué momento debemos ir en socorro de la naturaleza, si ella misma la más grande operadora que, por la atrofia de los elementos glandulares y su reemplazo progresivo por tejido conjuntivo, tiende a reducir la amígdala en un verdadero muñón cicatricial.

Sólo que es lamentable que la naturaleza tenga necesidad de muchos años para terminar esta operación y que esta sea a menudo incompleta, porque deja en veces un foco de infección.

También merece una crítica la costumbre de operarlas sistemáticamente, valiéndose de la fórmula consagrada: "si aquello no le hace bien, tampoco le hará ningún daño." La práctica en este sentido, seguida en muchos países, como en la Abyssinia, en donde se habla de la circuncisión faríngea, no aporta ninguna prueba; mas todavía, cuando excepcionalmente se puede contar con accidentes operatorios.

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

He aquí, porqué he pensado que los datos fisiológicos tenían suma importancia; aparte de la necesidad para el estudio de la infección focal, este relato podía encontrar su justificación, con sólo poner al operador al frente de sus responsabilidades.



TERCERA PARTE

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

BACTERIOLOGIA

Una revisión de la microbiología de los focos amigdalianos es el prelude natural para el estudio de su patología y de sus complicaciones.

Se puede decir que las criptas tonsilares son el cuartel general de las innumerables especies bacterianas que pululan en la cavidad buco-faríngea. Pues todas las familias de bacterias están representadas en esta cavidad, con un predominio muy marcado de los cocos; estos se muestran en toda edad; las formas leptotrix y spiroquetas no aparecen sino con la evolución dentaria.

Todas las especies microbianas son susceptibles de producir la infección de las amígdalas, según las circunstancias. Ellas pertenecen, la mayor parte, a familias patógenas muy comunes; pero los tipos los más frecuentemente encontrados en las infecciones banales son los streptococos, los stafilococos, los neumococos, los neumo-bacilos de Friedlander y los tetrágenos.

De estos micro-organismos son los streptococos que, sin ninguna duda, ocupan el primer rango. Estos merecen que nos detengamos un instante.

Pluralidad de Streptococos

El mismo vocablo de streptococos sirve para designar gérmenes muy numerosos, no teniendo a menudo por fisonomía común más que su aspecto morfológico, pero distinguiéndose esencialmente por su poder patógeno.

Sin que sea mi propósito abordar el punto de vista bacteriológico puro, me parece útil recordar algunas nociones indis-

pensables para la interpretación de las investigaciones que conciernen a esta categoría de gérmenes.

La clasificación de los streptococos es un problema arduo aun entre los que ejercitan la sagacidad para estas investigaciones. Muchos criterios han sido sucesivamente estudiados.

La *morfología* es un patrono muy infiel, lo mismo que el grosor y su aspecto son tan variables, como la forma de sus cadenas. La forma juzgo que es una función del medio.

La *virulencia*. Nada es menos fijo; no hay concordancia entre la virulencia y los otros caracteres, ni entre el poder patógeno para el hombre y aquel para los animales.

La *acción sobre los azúcares, la aglutinación, la reacción de fijación del complemento* han dado lugar a conclusiones muy diversas, para permitirnos una clasificación. Si uno se detiene, en particular en los grupos formados por los métodos serológicos, se constata que los grupos de streptococos que lo constituyen, poseen una fracción común de antígeno que permite pasar del uno al otro.

La *proveniencia patológica*. No se puede negar que los streptococos tienen una elección muy real para ciertos tejidos, para ciertos órganos y un poder patógeno definido en ciertas afecciones. Es así como ciertos streptococos corresponden a afecciones determinadas, tales como la escarlatina, la endocarditis, pero sin que hasta ahora la prueba irrefutable haya sido suministrada.

No es dudoso que el streptococo tomado de la hilera genital de la mujer dará de preferencia la fiebre puerperal, lo mismo que el de la erisipela engendrará de preferencia esta enfermedad; en fin, que un streptococo salido de las amígdalas será susceptible de provocar complicaciones del dominio de la O. R. L. Es una regla, por consiguiente, que cuando se quiere preparar un suero activo contra una infección streptocócica se inmunise los caballos con streptococos que provengan directamente de los enfermos, sin pasar por los animales de laboratorio.

El *poder hemolítico*. Estudiando las propiedades hemolíticas, sobre gelosa o sangre, se ha llegado a una clasificación bastante aceptable. Schottmüller los clasifica en tres especies de streptococos humanos:

- a) Los rechouchos o erisipelatosos, patógenos-hemolíticos.

b) Los brevis o viridans que toman en un medio sanguíneo una coloración verdosa, no son hemolíticos.

c) El streptococo mucoso, considerado como un neumococo, que por pases sucesivos ha podido adquirir el carácter de viridans.

Las formas clínicas no guardan relación —en la práctica— con las variedades bacteriológicas. Se puede ver infecciones benignas causadas por streptococos anchos y hemolíticos, reputados patógenos e inversamente, formas agudas y graves ocasionadas por streptococos brevis y viridans, de virulencia menor.

El streptococo viridans es precisamente la variedad a la cual los americanos le han atribuido un rol preponderante en las infecciones focales, como veremos más luego.

Hay perfecto acuerdo en admitir que los streptococos forman parte de la flora microbiana normal de la amígdala; no así, cuando se trata de dar el porcentaje en estos portadores sanos. Hay una discordancia, que seguramente proviene de la raza de los individuos, de las condiciones climatéricas, de la técnica en la toma, ya sea que esta se la haga en la superficie de las amígdalas o en el fondo de las criptas; pero, en toda circunstancia el porcentaje de streptococos es el mayor.

Luego los estafilococos, cuya presencia en los repliegues de la amígdala es tan banal como en la cavidad misma de la boca. Los otros gérmenes se encuentran en proporciones infinitamente menores.

El neumococo, frecuente en invierno, escasea durante el verano; se desarrolla sobre todo en las bocas mal aseadas y en la de los fumadores.

El bacilo de Friedlander se encuentra en un 20% de casos. Señalemos el bacilo pseudo-diftérico en un 30%. Muchas especies saprófitas tales como el bacilo termo, el bacilo subtilis, el bacilo ulna, el bacterium coli, tetrágeno, leptotrix de diferentes especies, espirilos y espiroquetas variados (bucalis, de Vincent, etc.), el antinomycosis y aun amebas. En fin, el bacilo de Loeffler, en períodos epidémicos y en muchas personas sanas; excepcionalmente el bacilo de Eberth y el bacilo de Kock.

Condiciones para la aparición de las infecciones amigdalianas

Un hecho que salta claramente de todas las investigaciones bacteriológicas, es que en la mayoría de las amigdalitis agudas y crónicas, los streptococos pululan con una gran actividad en el interior de las criptas.

Cuál es el valor etiológico de estos streptococos; se puede ver en su presencia la causa eficiente de la enfermedad o se encuentra úno en frente de elementos secundarios, desarrollados bajo su influencia?

Si ellos son directamente responsables de las inflamaciones tonsilares, por qué mecanismo y a merced de qué influencias estos agentes rompen la resistencia local de las amígdalas?

Tales son las interrogantes que vamos a examinar.

Un cierto número de trabajos últimos nos llegan en favor del papel efectivo de los streptococos, en la génesis de las amigdalitis. Blomfield, del que ya hemos hecho mención, demuestra la presencia constante de los streptococos hemolíticos al principio de una angina, cualquiera que sea su modalidad anatomopatológica (eritematosa, pseudo-membranosa, herpética, etc.).

En los sujetos atacados de amigdalitis, el streptococo no puede ser considerado como un elemento secundario o accidental, el está estrechamente ligado al comienzo y a la evolución de la enfermedad. Si el hace falta, la infección toma un aspecto particular.

Ya no es la angina aguda, banal, es un tipo de angina específica; angina fuso-spirilar de Vincent, angina diftérica, angina luética, angina parasitaria etc., que nosotros no revisamos en este tratado.

El origen *autógeno* de la infección amigdaliana es indiscutible; entonces, continuemos con el estudio para aclarar las causas que han roto el equilibrio normal entre las relaciones de la mucosa buco-faríngea y las capas microbianas que la tapizan.

El *terreno*. En estado normal la mucosa está dotada de una resistencia marcada contra los streptococos que se albergan en su superficie, resistencia netamente local, por cuanto tras-

plantados estos agentes, por ejemplo a la cavidad peritoneal, manifiestan inmediatamente sus efectos patógenos.

Ya algo dijimos sobre los factores que concurren a asegurar esta resistencia, para ser breves, resumiremos:

a) La karioquinésis incesante del epitelio gracias a la cual, en las partes profundas se forman células jóvenes y vigorosas. Se ha dicho de la mucosa buco-faríngea que era un muro viviente, que repara ella misma sus brechas; repara efectivamente con una rapidez inusitada y opone así una fuerte barrera a estos elementos patógenos.

b) La irrigación continua de saliva, dotada de un poder quimiotáxico positivo, por su alcalinidad; es decir, que tiene la propiedad de atraer los leucocitos para englobar a los microbios, saliva que en corto plazo barre incesantemente las colonias microbianas y las impide proliferar.

c) En fin, un factor que no se puede callar, es el antagonismo microbiano de las diferentes especies que vegetan en las cavidades crípticas. Ellas se obstaculizan mutuamente en su desarrollo, por sus secreciones tóxicas.

El conjunto de estos mecanismos constituye lo que se llama *el equilibrio biológico de la mucosa*, equilibrio que puede ser perturbado por causas locales o generales: las que producen una fragilidad muy grande en la mucosa, una viciación trófica tal, que los procesos de reparación epitelial no se efectúen normalmente. Al contacto de esta mucosa alterada, los microorganismos adquieren propiedades invasoras y en vez de parásitos inofensivos se vuelven peligrosos.

He aquí por qué los streptococos, huéspedes habituales en las criptas, van a provocar una angina en tal sujeto y no en otro. Así se explica también el hecho de que anginas de esta naturaleza, no específicas, no sean siempre transmisibles de una amígdala a otra y menos por transfusión de sangre de una persona enferma a otra sana.

La intervención de causas llamadas *predisponentes*, sobre las cuales los antiguos maestros, en su ignorancia de la microbiología moderna, insistían muy juiciosamente, es eficaz. La etiología tradicional de las anginas recriminadas a la fatiga, al

surmenage, al quebrantamiento y sobre todo a los enfriamientos continúa verdadera, pero en esta escala, como causas predisponentes.

El *frío* es siempre el agente provocador. Por él se altera la inervación vaso-motriz de la mucosa rhino-faríngea, que provoca entonces una alteración epitelial, su descamación y el catarro de esta mucosa; circunstancias que actúan para la invasión microbiana. La ulceración epitelial permite a la invasión microbiana que penetre profundamente, desde el principio. Los folículos linfáticos que acaban de ponerse en contacto con el contenido de las criptas, las que acaban por inocularse.

Tal es el mecanismo por el cual aun las inflamaciones de la nariz y del cavum y de la mucosa bucal repercuten y se manifiestan como amplificadas sobre las amígdalas; ya sean estas en apariencia espontáneas (frío, desecamiento en el curso de las enfermedades deshidratantes, irritación por el polvo) o de origen traumático (operaciones practicadas en la cavidad nasal) o sean ocasionadas por gingivitis o accidentes en la aparición de los molares del juicio. Aun cuando las amígdalas no tengan vasos linfáticos aferentes es suficiente la relación de continuidad, para que estas circunstancias se tomen en primera escala, como causas determinantes de amigdalitis; tanto que rhino-faringuitis y amigdalitis —por su estrecha unión— bien pueden considerarse como una sola y misma afección, por la continuidad mucosa.

No puede uno sorprenderse de tantas amigdalitis de origen rhino-faríngeo; así como es de observación corriente que muchas rhino-faringuitis desaparezcan con la ablación de las amígdalas.

Virulencia y calidad de los gérmenes

Si el terreno —es decir la integridad de la mucosa faringo-tonsilar— conserva su valor de primer orden en contra de toda infección amigdaliana, conviene también señalar la *virulencia y calidad de los gérmenes*, entre las condiciones para realizar la amigdalitis.

La activación de éstos parece producirse con anterioridad a la aparición de los signos clínicos.

En 4 casos, Waldapfel ha cultivado sobre la sangre extraída de enfermos atacados de angina los streptococos tomados

al nivel de sus amígdalas enfermas y constató que estos streptococos se volvían más virulentos que cuando se los cultivó en sangre ordinaria o en caldo. Este autor concluyó que, un factor desconocido aumenta la virulencia. Puede ser, dice él, que sea sólo la acción de los enfriamientos la que destruya el equilibrio biológico normal y permita al factor secundario, al microbio, jugar su papel.

Sin embargo, entre nosotros, la historia de las *epidemias de anginas* pone muy de relieve la importancia de la virulencia microbiana. La contagiosidad de ciertas amigdalitis streptocócicas es innegable.

El contagio *directo* representa el modo de transmisión habitual. Mas también hay otro mecanismo que puede intervenir y que en muchas de nuestras epidemias ha sido constatado, el *indirecto*. Ya sea por la consumación de leche contaminada y que se la beba cruda, contaminación hecha por las tetas de las vacas o por las manos de las que exprimen.

Estas anginas evolucionan según modalidades muy variadas, desde la forma lacunar simple, hasta las amigdalitis flegmonosas y aun hasta la septicemia mortal. Ellas se complican con relativa frecuencia; cuántas veces a estas epidemias siguen las de erisipela; en otras ocasiones, hemos presenciado complicaciones pleurales o determinaciones de parte del riñón, del corazón, etc.

Es para nosotros un hecho incontestable que, en ciertas condiciones de virulencia, el streptococo hemolítico puede pasar del exterior a la garganta de personas normales y provocar anginas agudas; no es necesario subrayar el interés de la hetero-infección transmitida, desde el punto de vista epidemiológico.

En las anginas específicas, que no las estudiamos aquí, digamos como de paso, la calidad del germen juega un papel mucho más importante.

Origen endógeno de las amigdalitis

En el estudio de las relaciones entre las amígdalas y la infección, algunos se han preguntado si no había lugar a considerar a las amígdalas como vías de excreción de microorganismos.

Los microbios patógenos fracasarían en las amígdalas, luego de arrastrados hasta ellas por el torrente sanguíneo o linfá-

tico, cualquiera que hubiese sido el punto de penetración en el organismo.

La infección secundaria de las amígdalas por vía sanguínea ha sido sostenida por Kannenberg, por Bouchard. Ciertos hechos semejan apoyarles. Se cita el caso de Froelich y su asistente que, después de haberse herido durante el curso de una autopsia, a un cadáver muerto de peritonitis, consecutiva a una angina, sufrieron el uno y el otro una angina. La herida anatómica, se dijo había servido como puerta de entrada para el germen que como contragolpe impresionó a las amígdalas.

Descoings, en su tesis, refiere la historia de un joven que, de visita a un amigo atacado de angina, se cortó un dedo y secó la sangre de su lastimado con un pañuelo en el que había escupido el enfermo. Dos días después, se declaró un dolor en un ganglio infartado de la axila, del mismo lado, y casi al mismo tiempo una amigdalitis.

Me parece algo fabuloso este relato; sin embargo, con un examen más lógico, estos ejemplos que parecen impresionantes y al abrigo de toda crítica, se podría admitir que estos señores contaminados respiraron en la atmósfera de estos enfermos.

Fein, en estos momentos, es el protagonista de la teoría endógena; tanto que él propone renunciar al término de amigdalitis, término que despierta la idea de pura infección local, para reemplazarlo por el de anginositis, enfermedad general infecciosa, de origen indeterminado, en la que la angina no es más que una manifestación relativa.

El revive de esta manera a la antigua doctrina sostenida y desarrollada por Bouchard, después por Landouzy, que colocaban a las anginas entre las enfermedades infecciosas, bajo el nombre de *fièvre amigdaliana*.

Los argumentos sobre los que se apoya Fein, son los siguientes:

a) La inflamación no es jamás limitada a un solo elemento del anillo de Waldeyer; todo el sistema es tomado a la vez (anginositis). Los fenómenos generales (calofrío, quebrantamiento, fiebre) preceden a la reacción de las amígdalas.

b) La eliminación de los leucocitos tiene lugar por la amígdala normal y ciertas experiencias tienden hacer de las amígdalas puerta de salida para los gérmenes infecciosos.

La teoría de Fein, si se me permite el término, científicamente fantástica no satisface y siempre es preferible continuemos con la clásica. Una crítica se impone a la doctrina endógena, si ella fuese reconocida como exacta para la generalidad de las amigdalitis banales, arruinaría todas las deducciones de orden terapéutico, retiradas del concepto de la amígdala como puerta de entrada y foco de infección.

Para qué serviría suprimir el foco tonsilar, si las amigdalitis fuesen en su origen una enfermedad general?

Ninguno de los argumentos de Fein nos parecen decisivos:

a) Primeramente se puede hacer valer el que existe anginas localizadas en la una amígdala mas bien que en la otra, a pesar de la solidaridad que les unen. Ya hemos señalado precedentemente las relaciones de continuidad que ligan a la mucosa faríngea. Mejor que el mecanismo de la infección general, estas relaciones explican la propagación de la infección de la una a la otra amígdala.

b) Es cierto que los signos generales contribuyen en una gran parte a dar a las amigdalitis una fisonomía propia y a separarlas netamente de las inflamaciones locales vulgares, pero nada impide para considerarlas como debidas a la invasión del organismo entero, por los agentes infecciosos de la amígdala. En muchas lesiones en foco, desde luego, los fenómenos generales preceden a menudo a los signos locales.

Lejos de nosotros el pensamiento de negar el origen endógeno de *ciertas categorías* de amigdalitis.

No hay derecho para rehusar a las amígdalas, al igual que a las placas de Peyer y los folículos cerrados del apéndice, la posibilidad de sufrir por vía humoral el ataque de una infección general.

El estudio de la patogenia de las enteropatías ha puesto en claro el mecanismo de la eliminación de los microbios a través de los órganos linfoides del tubo digestivo.

Las experiencias de Cantacuzéne, de Sanarelli inyectando vibriones coléricos en las venas de conejos y constatando la eliminación por el intestino delgado y por la bilis; aquellas de Besredka y Dopter demostrando así mismo la eliminación electiva del bacilo disentérico por el intestino grueso; aquellas de

Charles Richet y de Saint-Girons constatando que inyectados en las venas los neumococos se eliminan por el intestino grueso; los bacilos disintéricos, los streptococos, el bacilo tífico por el apéndice — todas estas experiencias son clásicas.

No se puede olvidar que en la sífilis, en la fiebre tifoidea, en las intoxicaciones, en ciertas modificaciones de los órganos hematopoyéticos, las amígdalas no sean contaminadas por la vía endógena; pero para la amigdalitis *banal* una prueba fehaciente hace aun falta.

Cuando se inyecta en el hombre microbios por vía intravenosa (Waldepfel), la angina no aparece.

Decir que en la angina aguda clásica, streptocócica, los gérmenes van de la sangre a las amígdalas, es demasiado decir.

No hay jamás septicemias «en el espacio,» es decir realizadas por la multiplicación en la sangre y que de aquí los gérmenes se escapan furtivamente. La tendencia actual es a admitir que las septicemias son secundarias.

En el hombre una septicemia presupone una inflamación local, un foco séptico, aparente o no, de donde los gérmenes afluyen a la sangre, sea por vía venosa o linfática.

Por qué, pues, no admitir que la infección tome como fuente a su misma amígdala? Para qué tanta imaginación; que la infección parta de la amígdala, vuelva por retorno de la circulación sanguínea y entre estos dos episodios extremos haya un tercer lugar que tenga por teatro la sangre misma?

Este mecanismo puede ser para ciertas amigdalitis, aquellas de las fiebres eruptivas (escarlatina, roséola), para que nos permita explicar el período de incubación, que precede a las manifestaciones clínicas del ataque tonsilar.

En suma, que la amigdalitis de origen *endógeno* no podrían ser consideradas sino como excepcionales.

En la generalidad de los casos la invasión es directa, por vía bucal o rhino-faríngea.

La mayor parte de amigdalitis agudas y crónicas, la de Vincent, la diftérica son ante todo enfermedades locales y las manifestaciones generales a las que ellas dan lugar son más bien complicaciones.

CUARTA PARTE



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

LAS AMIGDALAS PUERTA DE ENTRADA DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Las fosas nasales constituyen con la boca las dos grandes vías de entrada de las enfermedades infecciosas. Desde aquí, los microbios encuentran en los repliegues, anfractuosidades y criptas y paredes faríngeas las condiciones para una vida excelente, se detienen, pululan y atacan.

El círculo linfoideo —cordón sanitario— a la entrada de la encrucijada digestiva y respiratoria, lo tenemos de cuartel general.

Desde aquí son tanto mejor acondicionados para el ataque, cuanto que, en un gran número de sujetos, favorecen las malas conformaciones nasales, obstruyendo más o menos esta cavidad; deficiente o impermeable, ella obliga a una respiración bucal, sin que la nariz cumpla con su función de calentar el aire y humedecerlo y con su secreción glandular, imposibilite a muchos elementos patógenos, detenidos entre los repliegues de la pituitaria.

En estas circunstancias, especialmente, la vía bucal se deseca bajo la influencia de una corriente de aire habitual, a la que en ninguna ocasión se adapta.

Las infecciones microbianas con estos puntos de llegada, cuyo principal asiento constituyen las amígdalas y a veces con exclusividad de todo otro, se concibe que la efracción microbiana sea numerosa.

Citemos en primera línea la casi totalidad de las *fiebres eruptivas*, un cierto número de *afecciones a virus neurotropos*, las *grandes pirexias*, en ciertos casos la *tuberculosis*, la *sífilis*, la *micosis*.

No vamos a revisarlas sino desde un punto de vista muy general, limitándonos ante todo hacer que resalte su determinis-

mo y las consecuencias prácticas de orden terapéutico que ellas pueden presentar para la oto-rhino-laringología.

Fiebres Eruptivas.—Casi todas son enfermedades de inhalación. El contagio penetra en las vías aéreas superiores para propagarse en seguida a la sangre; virus o microbio, conocido o desconocido, es por la vía faringo-amigdalina que invade al organismo.

En la rubéola, en la roséola, varicela, viruela, escarlatina los síntomas esenciales gravitan al rededor de la cavidad bucal. La escarlatina demuestra ser uno de los mejores ejemplos de enfermedad esencialmente anginosa, en donde la lesión es precoz.

La escarlatina, si se exceptúan aquellos casos de aparición puerperal o quirurgical, juzgo que es una enfermedad esencialmente anginosa, en la que la erupción —*enanthema* y *exanthema*— es el resultado de la acción ejercida por los eritrógenos, secretados en las criptas.

Los agentes patógenos de la *grippe epidémica*, en la que el catarro nasal y faríngeo precede, acompaña y sigue a todas las otras manifestaciones.

Es preciso nombrar a la *difteria*, cuyo principal papel en la patología de la faringe tiene actualmente tanta importancia. Luego, al *reumatismo* articular agudo, a pesar de la obscuridad que reina en la patogenia es, al igual que las mencionadas, otra enfermedad muy bien estudiada, desde el punto de vista en que estamos colocados.

La *meningitis cerebro espinal* comienza habitualmente por una infección rhino-faríngea. Todas las variedades de meningococos allí se encuentran; allí se desarrollan antes de infectar a la circulación, para pasar a las meninges.

La *poliomiелitis aguda*, con su virus filtrante, comienza por una coloración roja, violácea, que se cubre de exudado al nivel de la mucosa de la bóveda palatina, para luego observarse una verdadera angina. Después de haber penetrado por el tejido adenóideo pasa por vía linfática a localizarse al nivel de los centros nerviosos, en razón de su afinidad electiva.

Iguales constataciones se pueden hacer en la *encefalitis epidémica*. Dopter manifiesta que de 29 casos comprobó en 24 los signos inflamatorios de la nariz y de la faringe. Ensayó suce-

sivamente inoculaciones por vía intravenosa, intraperitoneal y traqueal con resultados negativos; al contrario, las inoculaciones de virus filtrante fueron positivas cuando las practicó en el cerebro, sobre los nervios, en la córnea y a nivel de la mucosa nasal; sobre todo, cuando por escarificaciones o irritación artificial de la mucosa naso-faríngea ensayó esta penetración de la encefalitis letárgica.

La *erisipela* puede igualmente tener su punto de partida al nivel de las amígdalas. La *peste* con sus dos formas, bubónica y pulmonar, parece penetrar por vía faríngea.

La infección *fuso-espirilar* es generalmente localizada a la amígdala (angina de Vincent) o a la mucosa gingival (estomatitis); pero de aquí ella es susceptible de desarrollarse en varias regiones del organismo y sus complicaciones pueden ofrecer un carácter de gravedad suficiente para colocarla entre las infecciones capaces de generalizarse, para hacerla entrar en este cuadro. Fuera de las determinaciones bronquiales y pulmonares bien conocidas (absceso, gangrena del pulmón) tiene localizaciones rectales, favorecidas por el curso de una amebiasis crónica; se han señalado casos de púrpura infecciosa, de endocarditis, de pseudo reumatismos, de apendicitis. Por lo tanto el bacilo de Vincent y los espirilos que le acompañan pueden pues adquirir en ciertas circunstancias una exaltación de virulencia capaz de complicaciones las más graves.

Fiebre tifoidea. Puede ser ilustrativa la reseña de un caso de dotinenteria muy clásico, que dos días después de una adenectomía se presentó en un chico de 6 años. La temperatura normal en el momento de la intervención, subió a 40° dos días después. Sólo la hemocultura permitió hacer el diagnóstico. Se trató de simple coincidencia o de una septicemia a bacilo de Eberth, declarada por el traumatismo de la operación, en un pequeño portador de este germen al nivel de la faringe?—Es difícil pronunciarse en algún sentido.

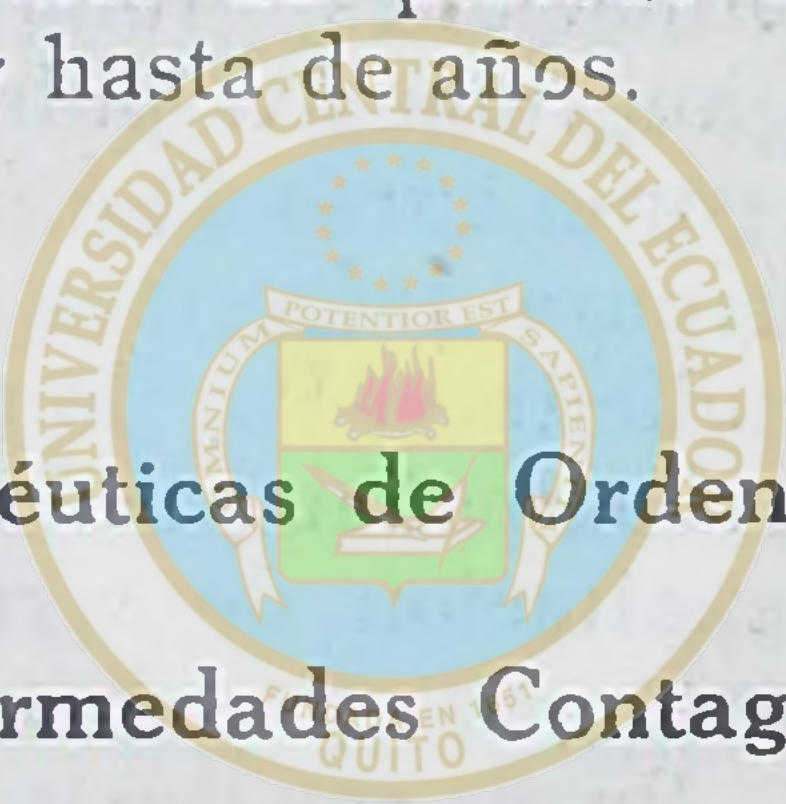
Tales son las principales enfermedades *contagiosas agudas* a las que las amígdalas sirven como puerta de entrada.

Es oportuno adelantar conceptos para cuando discutamos sobre la intervención, que, por relacionarse también con este capítulo, hablemos ya de la influencia que sobre la evolución de estas infecciones ejerce el mayor o menor desarrollo de este tejido linfoideo faríngeo y las consecuencias terapéuticas que de ello se desprenden.

La hipertrofia del tejido linfoideo de la faringe juega un papel que agrava y que predispone a la aparición de las enfermedades contagiosas: es claro que, con la misma lógica, sea igual la presencia de vegetaciones adenoides; no sólo crean un estado de mayor receptividad, sino que además constituyen un factor de gravedad. También, vegetaciones y amígdalas de esta naturaleza favorecen la persistencia de la infección a este nivel.

Esta infección latente pelagra de exaltarse a la menor ocasión y de provocar una recaída de la enfermedad; ella es, en todo caso, responsable de tantas otitis que sobrevienen hasta el 15° o 20° día de la afección; constituyen un peligro para el contagio en las colectividades en que viven estos portadores.

Curados de su difteria, escarlatina, meningitis cerebro-espi-nal, estos portadores de bacilo de Loeffler, de meningococo, de streptococo toxígeno al nivel de las criptas, los arrojan con el moco o la saliva durante un período mucho más largo, que puede pasar de meses y hasta de años.



Indicaciones Terapéuticas de Orden Rinológico en las Enfermedades Contagiosas

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

A) Tratamiento preventivo

Si es verdad que uno de los fines de la profilaxis de las enfermedades contagiosas es la de luchar contra las causas que les favorecen y de asegurar al organismo contaminable la posibilidad de resistir victoriosamente al poder patógeno de los virus mórbidos, se puede decir que la colocación de la faringe —con la supresión de los focos amigdalianos— aparece como uno de los elementos esenciales de esta defensa y por consiguiente uno de los más necesarios a realizarse.

Lo que nosotros sabemos sobre el papel que juegan las alteraciones del círculo linfático de Waldeyer en la patología infecciosa, nos inclina a pensar que toda medida tomada en este sentido contribuiría a disminuir la inoculación y por consiguiente, la propagación de las afecciones contagiosas y por ende, a reducir las causas de las infecciones secundarias que pesan con tanto aplomo dentro de las complicaciones.

Sin duda nos faltan aun documentos bastante dogmáticos y que lleven el sello del tiempo, para juzgar de una manera precisa, efectiva, sobre la influencia que tendría el curetaje sistemático del cavum y la extirpación de las amígdalas, practicadas a título preventivo. Será obra del porvenir.

Ella es de un interés social evidente, para no continuar en este campo teórico; las experiencias hay que siempre seguirlas dentro de las colectividades, tales como establecimientos de instrucción, cuarteles, con el fin de llegar a conclusiones irrefutables.

Michailowitz nota la ausencia completa de escarlatina en los pensionados en que se ha practicado regularmente la tonsilectomía y, al contrario, en los establecimientos en los que no se la aplicó. La observación fue llevada en 1928, sobre 1.500 niños.

Estos estudios merecen toda perseverancia y en todos los países; el día en que se pueda comparar el estado sanitario de los portadores de amígdalas y de vegetaciones con aquellos grupos similares privados de estos focos, se habrá bien pronto fijado el valor preventivo de la exéresis.

He aquí un campo que va despejando la rinología. Yo creo que, gracias a una organización especial e inteligentemente ocupada, la infección de la garganta y del cavum combatida por los medios médico-quirúrgicos, llegará a reducir en proporciones considerables la morbilidad. Por el bien de la higiene general, entre nosotros, nos queda por luchar, aun dentro de las amígdalas y vegetaciones patológicas, en contra de ideas preconcebidas.

Una tan grande insistencia podrá parecer excesiva para algunos que piensan, talvez, que el ideal de esta profilaxis debe residir en la consecución de vacunas o de sueros que confieran una inmunidad prolongada.

Lejos de mí el pensar en desdeñar estos esfuerzos, muy al contrario, hago un llamamiento y votos para que llegue el día en que cada enfermedad tenga un tratamiento específico.

Pero cualquiera que sea la suerte reservada a los métodos de esterilización biológica, estoy persuadido que la acción quirúrgica localizada a la puerta de entrada tendrá siempre la primacía.

B) Tratamiento curativo

Sin embargo de su significación y de su importancia, las lesiones faringo-tonsilares, a menudo escondidas, insidiosas, indoloras quedan descuidadas o cuando no desconocidas en patología contagiosa y el carácter rebelde a los medios clásicos de desinfección a este nivel, permite medir toda la insuficiencia de una terapéutica que no ataca verdaderamente a la causa.

No exageramos al decir que a un enfermo de un servicio de contagiosos debe hacérsele sistemáticamente este examen; este criterio comienza a ser consagrado en los grandes centros de Inglaterra y América del Norte, dotando con este fin de especialistas, en los hospitales de infecto-contagiosos. Porque, sí es una verdad que el tratamiento faríngeo precoz y racional, acorta la enfermedad, atenúa sus caracteres piréticos, disminuye el número de sus localizaciones. Un gran paso se habría dado en la profilaxis de las complicaciones locales; muchas otitis (con el nombre de crisis), igual que laringo-bronquitis, bronconeumonías, nefritis y complicaciones generales quizá se habrían conseguido evitarlas; pero sobre todo, los peligros de contagio se habrían grandemente atenuado.

Muchos médicos creen haber hecho el mejor bien cuando han prescrito: inhalaciones, fumigaciones o instilaciones endonasales, que resumen en su concepto los medios de volver sanos los cavums infectados, y que tienen el poder de alcanzar a los gérmenes escondidos en las criptas o en las anfractuosidades que ocupan estas regiones anatómicas.

Esperemos que la temperatura sea normal, preparemos el estado general y pongamos al foco en condiciones más propicias hasta llegar a la intervención, que será el mejor de los tratamientos.

Tratamiento medical.—A falta de operaciones, que no siempre es posible practicarlas, conviene por lo menos emplear una terapéutica adecuada para la limpieza de estas cavidades.

Mas, como en los clásicos se encuentran fórmulas para esta aplicación, vamos en pocas palabras a pasar revista a los diferentes métodos y medicamentos.

Cuando tratemos de hacer irrigaciones, como estas permanecen tan poco tiempo en contacto con la mucosa, es prefe-

rible practicarlas con soluciones salinas, hisotónicas, con solución Dakin, diluída. Según los casos se puede agregar tocaciones a base de sales de plata coloidales o ciertos aceites aromáticos, siempre teniendo presente que el líquido empleado no sea irritante; sobre todo si tomamos en cuenta que con esta medicación no buscamos la propiedad microbicida, sino la deterción de las cavidades crípticas y el rechazo de las mucosidades por el gesto que esta maniobra produce, el estornudo.

Cuando se quiere llevar estas tocaciones al cavum, es preciso hacerlas personalmente, porque aun las enfermeras mejor preparadas, no tienen la suficiente práctica, especialmente cuando se trata de niños; luego porque es indispensable el conocimiento anatómico de esta región, para que no sea simplemente un simulacro de tocación retro-faríngea, cuando nó de efecto nocivo, por la brusquedad con que a veces se realiza.

La ducha nasal, cuando la empleemos tendremos presente que existe sus inconvenientes, del lado del oído, cuando se la aplica sin discernimiento. Hay que tomar en cuenta la presión que no sea muy fuerte y que el chorro siga paralelo al suelo de las fosas nasales.

Llena este mismo fin y sin sus inconvenientes el baño nasal, con una pipeta. No hay el peligro de la penetración en la trompa, siendo su presión enteramente baja; con la cabeza inclinada hacia atrás y a condición de emplear un volumen de líquido igual a la capacidad nasofaríngea todos los repliegues de esta cavidad, aun la bóveda benefician de su acción, sin chock ni violencia; repitiendo unas pocas veces hace una limpieza, siempre que las mucosidades no sean muy adherentes.

Las pulverizaciones permiten alcanzar no sólo las fosas, sino también el cavum, su procedimiento es práctico y de fácil aplicación. Alcanzan todas las anfractuosidades.

La pulverización es mucho menos desagradable que las irrigaciones, es tolerada aun en los estados agudos; es uno de los mejores procedimientos para deterger y desprender las costras y las secreciones, breve y cómoda de realizarse; sus dispositivos fáciles de esterilización y de una curvatura perfecta.

La naturaleza de los líquidos a pulverizar son las soluciones de collargol, las de alcalinos a base de hipoclorito al 1/10, sobre todo en los casos de mucosas bajo la influencia streptocócica. Es bueno variar la sustancia modificatriz a base salina, bicarbonato de sosa, borato de sodio, cloruro de sodio a un 25/1000 o de aceites aromáticos y ligeramente anti-sépticos.

Tienen su interés, según los casos, los caldos-vacunas, empleados en pulverización.

Para terminar, haremos mención de la profilaxis anti-streptocócica, anti-diftérica, etc.

El aislamiento es una de las armas la más eficaz no sólo para luchar contra la infección original, de la mayor parte de las fiebres eruptivas, sino también contra las asociaciones secundarias, la frecuencia y la gravedad de las complicaciones de naturaleza ótica, que resultan de la sobreinfección.

Las septicemias de origen amigdaliano

Concepto del estado septicémico

Las variaciones de estos dos factores —virulencia y terreno— determinan el carácter local, benigno o, al contrario, general y maligno. Es de admirarse como pueden irradiarse o reflejarse sobre todos los órganos de la economía estos agentes de las diferentes afecciones que acabamos de estudiar.

Sin ocuparnos de los accidentes de vecindad: amigdalitis supuradas, periamigdalitis supuradas, adenoflegmones faríngeo-laterales, supuraciones ganglionares en el territorio de la cabeza y del cuello, vamos a presentar una exposición sintetizada de estas formas septicémicas. Mas, antes, importa precisar, para evitar confusiones, lo que en la actualidad se entiende por septicemias.

El estado septicémico no adquirió significación precisa, sino a partir de la época pasteriana. Parte de las constataciones de bacteriología experimental y considera como una pululación de agentes patógenos, en un medio hemático.

Pero cuando los datos de la hemocultura, hecha en serie, demuestran, que el paso de los microbios a la sangre es de frecuencia extraordinaria, en el curso de las infecciones las más diversas y sin apariencias de gravedad particular; que al contrario, en las infecciones generales, las mejor caracterizadas, la sangre podía quedar estéril en ciertos momentos, el solo criterio bacteriológico fue juzgado como insuficiente para definir el estado septicémico.

Precisa buscar los diferentes factores que le dan su fisonomía propia mórbida y relacionar la concepción bacteriológica con la clínica.

Así, Gastinel propone esta definición: *Toda infección es acompañada de la presencia constante o pasajera en la sangre de bacterias patógenas y de sus toxinas. Salidas de focos sépticos apreciables o no, ella engendra signos generales graves que tienden a la multiplicación microbiana en los órganos, a la difusión de sus toxinas; en fin, a los efectos nocivos de los productos de desintegración celular, todos síntomas que dejan en segundo plano la infección del foco inicial.*

El cuadro de septicemias se encuentra disociado de los estados bacteriémicos. El término de septicemia implica una difusión infecciosa con o sin determinaciones viscerales múltiples. La bacteremia o microbemia, por el contrario, está caracterizada por una contaminación discreta y pasajera de la sangre, sorprendida al azar por una hemocultura o revelada por una manifestación aislada y distante del foco inicial.

Entre estos dos estados, todos los intermediarios son posibles, en el cuadro de las septicemias.

Condiciones etiológicas de las septicemias agudas tonsilógenas.—Las relaciones íntimas con el sistema linfático y con plexos venosos importantes, es decir, las causas de orden anatómico son las que principalmente se ligan a la agresividad microbiana. Después intervienen dos grandes factores etiológicos: los que obran de un modo masivo, brusco, y los otros, de una manera continua e insidiosa.

A) Los que obran de una manera brutal y masiva, los *traumatismos*, en primer lugar aquellos de origen operatorio, que felizmente representan una eventualidad poco frecuente. Estos peligros de accidentes post-operatorios suman mayor número de probabilidades, cuanto que la intervención tiene lugar en un período más o menos aproximado de una inflamación aguda o subaguda.

B) En general, la mayor parte de las septicemias agudas aparecen en el proceso de una amigdalitis aguda, cualquiera que sea su variedad; especialmente en las flegmonosas, cuando la colección purulenta no ha podido ser drenada o en las amigdalitis crónicas recalentadas.

Formas Clínicas

Encuentro que la división recomendada por mi antiguo Profesor de la Facultad de París, el Dr. Sebileau, es la más clásica:

- 1º La septicemia aguda sin localización;
- 2º La septicemia flebítica o flebo-flegmonosa de la cara;
- 3º La septicemia linfática o linfo-flegmonosa del cuello;
- 4º La septicopyoemia.

I. Septicemias Agudas sin Localización

Hay una forma *grave* en la que la infección tonsilar, desde el comienzo, impone el examen de la garganta y en la que por el abatimiento y postración del enfermo, se siente en presencia de un caso grave y que hasta puede tener un desenlace fatal.

Aquellas anginas de *aparición* necrótica, con exudados grisáceos y viva disfagia; temperatura muy elevada desde el principio, oscilando entre 39 y 40°. Facies estuporosa, lengua seca y fuliginosa. A veces vómitos, en medio de una verdadera ansiedad. Los ganglios sub-maxilares voluminosos y dolorosos. El aspecto evoca un cuadro clínico de estado tífico. Con una diarrea fétida. Hipertrofia esplénica. Albuminuria constante.

Esta forma puede evolucionar en algunos días, realizando el tipo de una septicemia pura, corta y mortal, sin signos de localización visceral. Alguna vez sobrevienen complicaciones de toda especie: pleurales, serosas o purulentas; cardíacas, endocarditis, pericarditis y articulares.

Cuando el organismo ha triunfado, la convalecencia es prolongada y en la orina se encuentra durante algún tiempo albúmina.

La siguiente *observación* es un ejemplo de septicemia pura y rápidamente mortal:

Joven de 19 años. Flegmón de la amígdala. Se me llama a los 8 días. El foco abierto espontáneamente drena mal y la mañana mismo del día en que llego, gran calofrío, fiebre de 40° y sudores profusos.

Abrí largamente el foco a la pinza de Lubet. Salta un chorro de pus. Continúa las hinchazones dolorosas de los ganglios sub-ángulo-maxilares. Persistencia diaria de los calofríos y la temperatura. Muere 6 días después, a pesar de inyecciones de strepto-yatren, oro coloidal.—Pertenece este enfermo a un medio pobre y era de constitución débil.

Junto a estas formas graves y casi siempre mortales, existen formas *benignas* que terminan por la curación.

Las fiebres pasajeras de los niños, cuando no hay una sintomatología precisa para catalogarlas en un cuadro patológico bien determinado, entran en esta categoría. Estas son frecuentes en ellos y pasan *insospechadas*, confundidas con otro diagnóstico, como el de fiebres criptógenas o de origen digestivo.

Se trata de niños, en general, que fuera de toda afección característica presentan una temperatura elevada de 39°, 40°, 40°5. Pulso agitado. Piel caliente. Cara bultosa y respiración acelerada.

La hemocultura *nada dice*, simplemente cocos agrupados o finos bastones. Se trata seguramente de descargas bacterianas muy pequeñas y se sabe con que rapidez la sangre se desembaraça de estos gérmenes en pequeño número. Son casos, en suma, de septicemias discretas, ocultas y que entretienen pequeños focos crípticos.

Las *fiebres ganglionares*, etiquetadas de curvatura febril, consideradas como una streptococia benigna, que comienzan bruscamente por una angina ligera y que aparecen 2 o 3 días después adenopatías dolorosas, cervicales, tanto en la región posterior como en la anterior y sub-ángulo-maxilares, me parecen formas septicémicas atenuadas. Se acompañan de bazo grande, lo mismo el hígado y un tinte sub-ictérico. La sangre muestra una reacción mononuclear que dura mucho tiempo. La temperatura de 38° a 39° desaparece a los 8 o 15 días.

II. Septicemia Flebítica

Frecuencia

Esta forma es mucho más frecuente que la sobreaguda, sin etapa linfática o venosa, en la que la infección pasa hipervirulenta y quemando las etapas, a la contaminación directa de la sangre.

Se puede hasta preguntarse si un cierto número de septicemias llamadas fulminantes, no son determinadas por trombosis que pasan desapercibidas.

Hay un punto notable: este es el de que a pesar de la importancia de las conexiones linfático-venosas, las septicemias tonsilógenas son mucho más raras que las auriculares. Por esta circunstancia, juzgo que las infecciones sanguíneas se suceden más fácilmente a las lesiones óseas. En la comparación presente es todavía más explicable, puesto que las venas auriculares y los senos vecinos se hallan constantemente abiertos e incluídos en el tejido óseo.

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Etiología

Es habitualmente en el curso de las anginas que afectan desde el comienzo un carácter de particular gravedad o de una duración anormalmente prolongada que los accidentes estallan.

Pero no siempre sucede así. La afección puede aparecer como una angina banal, un absceso residual de marcha insignificante o una colección de periamigdalitis flegmonosa, descuidada o mal drenada. En muchos casos la angina inicial ha precidido en varias semanas a la septicemia, septicemia que un tratamiento apropiado pudo haberla evitado.

Se trata a menudo de sujetos jóvenes, robustos, pero que han descuidado su afección, llamando médico tardíamente.

Qué de fracasos se habrían evitado si los flegmones se abrieran pronto y correctamente?

Patogenia

La frecuencia y la importancia de los procesos flebíticos a merced de los cuales se propaga la infección, aun no tiene acuerdo entre las dos vías, sanguínea y linfática. Mas sí está plenamente comprobada su efectividad, por la constatación quirúrgica de muchos casos o por necropsias que han revelado la existencia de tromboflebitis infectadas en un punto cualquiera de la red venosa que liga a la amígdala con la circulación general. Algunas veces, localizadas a las venas tonsilares y difíciles de descubrir desde el punto de vista clínico; algunas veces extendidas, secundariamente, a las venas descendentes, a la facial, al sistema de la yugular y algunas otras hasta a los mismos senos cavernosos.

Sintomatología

El comienzo es variable según que los síntomas generales acompañen o sigan a los síntomas locales.

En el primer caso, los fenómenos locales han tomado desde el principio una marcha muy seria: amígdala inflamada, de aspecto necrótico o bien periamigdalitis flegmonosa con tendencia invasora, trismus, adenitis e infiltración dolorosa de la región sub-maxilar. A pesar de los cuidados locales, el estado general se altera, la fiebre sube a 40° o 41°, entre calofríos muy intensos.

En el segundo caso, los accidentes tonsilares parecen haber tomado una marcha favorable, la tumefacción y la disfagia retroceden o la periamigdalitis flegmonosa ha sido abierta, con persistencia de la salida de pus bien que en menor escala, cuando bruscamente estalla fiebre y calofríos.

Estos dos signos —*fiebre y calofrío*— son, de todos, los más característicos de la invasión microbiana de carácter circulatorio. La fiebre toma todos los ciclos, puede ser continua o con muy débiles oscilaciones, remitente y hasta intermitente; me parece depende, de que el foco infecte regularmente a la sangre, de que la siembra se haga de manera irregular o de que las descargas microbianas se verifiquen sin ninguna tendencia evolutiva.

Los otros signos generales no aportan a este cuadro ningún elemento diferente de aquellos que son habituales a las septic-

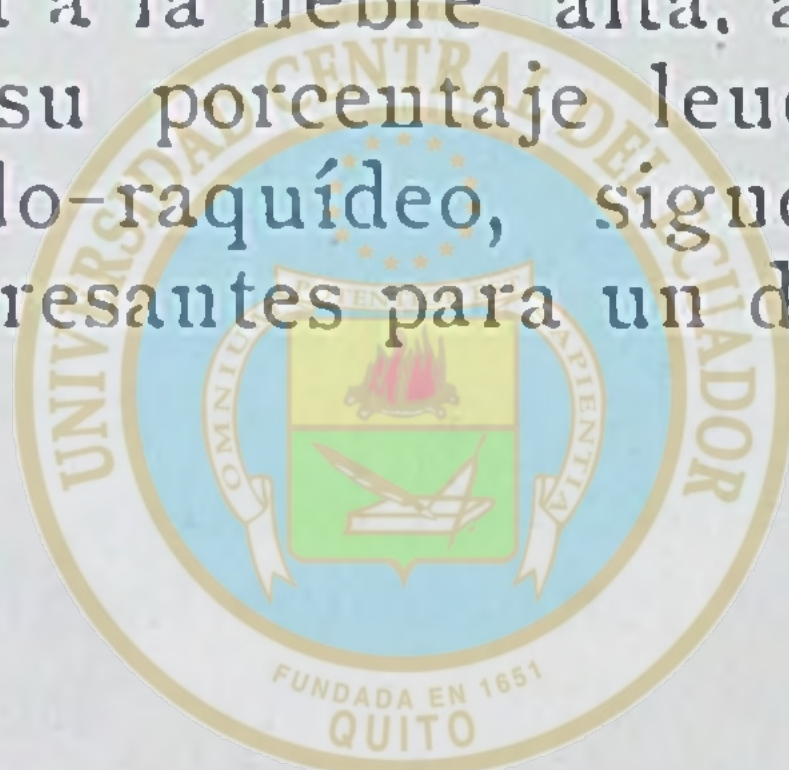
mias de otro orden: la aceleración del pulso, la baja de la tensión arterial; la gravedad de los síntomas tóxicos, tales como exantemas, púrpuras, ictericia, bazo grande; pero si son signos que hay que tomarlos en cuenta dentro del pronóstico.

Luego, la localización flebítica, la extensión, el sentido de propagación modificaran este cuadro; por ejemplo, la de la vena oftálmica presentará edema del párpado superior, quemosis, exoftalmía; la del seno cavernoso es siempre mortal.

Diagnóstico

El punto capital sería el de prever la tromboflebitis, diagnosticar al nivel mismo de las emisarias de la amígdala; desgraciadamente esto es muy difícil y muy raro. Pero sí podemos dar alguna importancia a la fiebre alta, a los calofríos repetidos, a la hemocultura con su porcentaje leucocitario, junto al examen del líquido céfalo-raquídeo, signos todos que pueden aportar datos muy interesantes para un diagnóstico rápido.

Indicaciones



ÁREA HISTÓRICA

DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Sobre la indicación operatoria se encuentra en esta afección las mismas dudas que a propósito del tratamiento operatorio de ciertas flebitis puerperales. El principio de la operación no tiene argumento en contra; pero en la práctica, francamente tiene muchas dificultades: diagnóstico clínico y topográfico, complejidad de la región, posibilidad de la propagación por vías aferentes. Las tentativas operatorias tendrán tanto más éxito, cuanto que ellas sean más precoces, pero en todo momento con las reservas que requiere la virulencia y la resistencia del enfermo.

Los medios quirúrgicos no excluyen a la terapéutica clásica, que tiende siempre a reforzar los medios de defensa del organismo y a favorecer la destrucción microbiana.

Seroterapia antistreptocócica. Suero antiperfringes. Vacunoterapia.

Medicación de chock: electrargol, sales de cobre, coloidoterapia. Hematoterapia. Medicación anti-infecciosa: Inyecciones de omnadina, septicemina, tripaflavina, mercuriocromo.

Cardiotónicos. Diuréticos. Baños calientes cortos.

Todo este arsenal en apariencia muy rico, en realidad es aleatorio y, a veces, muy desconsolador en la práctica.

III. Septicemia Linfática Aguda

Esta infección tonsilar puede propagarse por esta vía y determinar al rededor de los grupos ganglionares manifestaciones circunscritas (adenoflegmones) o irradiarse hacia los planos celulares del cuello.

En la mayoría de los casos, desde que el pus se elimina, la temperatura cae. Pero siempre hay que tener presente que si es una llama apagada, puede, en cualquier momento, encenderse.

Su tratamiento no se presta a consideraciones particulares. Se reduce a drenar clásicamente el pus.

La medicación general anti-infecciosa es naturalmente de ponerse en práctica, como para la forma anterior.

IV. Séptico-Pyohemia

Septicemia Aguda con Localizaciones Múltiples o Aisladas

Las formas pyoémicas de las septicemias tonsilares, en las que dominan los síntomas de localización constituyen un grupo de lo más importante.

Ya estas localizaciones son múltiples sin predominio de una u otra, como lo demuestra el siguiente caso del Dr. Castelnau: angina, septicemia, reumatismo, oto-mastoiditis, poliartritis supurada, endocarditis, hemocultura positiva. O ya el predominio de una de estas manifestaciones, da su marcha particular a esta enfermedad.

Existe todos los intermediarios entre esta forma y las formas subagudas, en la que la semiología general es muy atenuada. Las localizaciones son tan numerosas y variadas

que no hay un sólo aparato de la economía que pueda excluirse de estas complicaciones.

Unas veces las serosas viscerales: pleuresías, peritonitis, meningitis. Otras el corazón, con sus endocarditis crónicas a evolución lenta o malignas.

Las manifestaciones cutáneas mismo, no pueden excluirse: placas erisipelatosas, eritemas de varias formas, púrpuras. Luego las articulaciones, desde las simples artralgiás hasta las artritis supuradas,

Sobre el sistema nervioso: los abscesos cerebrales, las encefalitis, mielitis y las neuritis.

La importancia de las nefropatías de origen tonsilar es de todos tan conocida.

Las determinaciones sobre los órganos genitales, orquitis en el hombre y ovaritis en la mujer. En fin, se trata de una lista casi completa de patología.

A continuación nos ocuparemos de algunas de ellas, mientras aquí consigamos simplemente las determinaciones a distancia de las anginas agudas y no siquiera de todas aquellas que llaman la atención por su gravedad, por su semiología, por la simplicidad de su patogenia y la exactitud de sus indicaciones terapéuticas.

Entre estas manifestaciones de la categoría séptico-pyóémica y que llevan la marca incontestable de su origen tonsilar, también hay otras simplemente sospechosas. Entre estos dos límites se coloca un escala clínica de alta importancia.

Como la *Infección Focal* constituye un grupo más que complementario, íntimo, para evitar repeticiones pasamos en esta parte con el simple enunciado.

Bien entendido, que esta división de las amigdalitis agudas y crónicas, relacionándolas con las septicemias a las primeras y con las infecciones focales a las crónicas resulta un tanto artificial y que simplemente se justifica por la comodidad didáctica. Todavía, tanto más artificial, cuanto que en el escalón clínico hay manifestaciones intermediarias, como las originadas por un recalentamiento de un foco casi extinguido, y otras, puramente sospechosas.



QUINTA PARTE

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

INFECCION FOCAL DE LAS AMIGDALAS

Hemos llegado a la frontera, línea ficticia que separa la infección aguda de origen amigdaliano, de la crónica; el lugar es oportuno para hablar de una teoría que, desde algunos años, domina la medicina y que ha permitido resolver un cierto número de problemas patológicos; desgraciadamente en muchos países y en especial en el nuestro aun continúan suspensos o sin la verdadera importancia.

La teoría de la Infección Focal ha encontrado tanto adeptos como adversarios; cómo explicar la desconfianza de éstos y a menudo su cierta animadversión? Creo que se puede encontrar la razón en un mal entendimiento que aparece desde el principio de la discusión y que este mal entendimiento se debe a muchos factores.

En primer lugar, la misma traducción del título. Se traduce *infección focal* y se la cree que trata de diferentes focos en el organismo, susceptibles de determinar una infección, noción sin originalidad; o bien se traduce *infección en focos*. Cuando al contrario, se lee los diferentes trabajos ingleses y se concibe que en el pensamiento de los autores de la Infección Focal corresponde más bien a *foco de infección primera, determinante*, o todavía, bajo una forma más explícita, a *foco, puerta de entrada y fuente de infección general*.

No es un enunciado nuevo, que tenga que asimilarse en el mundo médico latino; se ha demostrado ampliamente que su origen tuvo en él; pero hidalgamente confesemos, la negligencia en retirar las importantes deducciones con que los países

de habla inglesa le han enriquecido a la terapéutica, a la clínica y a la profilaxis, desde este punto de estudio.

Cuando se trata de la infección focal, obligatoriamente tiene uno que asociar a este gran problema los nombres Billing y Rosenow. Los experimentos de este último no han sido reproducidos íntegramente por sus contendores y cuando han tratado de contradecirle, citaron los fracasos bacteriológicos, con omisión de sus éxitos clínicos; éxitos, que son un complemento de los enunciados de Billings, de los que ya hablaremos.

La medicina es universal, no tiene fronteras, investiga lo que puede significar un bienestar para la humanidad; la discusión debe ser puramente científica, sin agotarla en tópicos de escasa importancia. Ni como historia vale la pena de disputar el país en que este problema tomó origen.

Desde hace 15 años un gran número de trabajos y de comunicaciones inician este estudio, con el siguiente principio: Ciertas enfermedades orgánicas o sistemáticas, es decir que atacan a todo un sistema (digestivo, urinario, articular) son debidas a lesiones que asientan en otro órgano. Este último que representa el *foco primario* o de *localización inicial* debe encontrarse bajo el umbral de una mucosa, puesto que la piel se deja difícilmente invadir. Por lo tanto, el foco primario ya se localizaba, desde entonces, al nivel de una cavidad natural.

Las observaciones clínicas demuestran que estas localizaciones iniciales tiene una importancia desigual, que ellas se alojan principalmente en la boca, por estar menos protegidas que las cavidades nasales, que las vías géuito urinarias y que el recto; la conjuntiva entra en un segundo plano.

Partiendo de un foco primario la infección va a localizarse en órganos más o menos alejados, originando *focos secundarios* o *metastásicos*, la variedad de sus localizaciones constituye la base de esta teoría.

Estas localizaciones fueron descritas como enfermedades autónomas, con una etiología imprecisa y muchas reunidas con el nombre de diátesis y otras con el de autointoxicaciones.

Al cabo de cierto tiempo estos focos secundarios evolucionan por su propia cuenta y pueden a su vez volverse puntos de partida de nuevas metástasis.

Septicemia, pyohemia, séptico-pyohemia resumen para los clásicos las diferentes modalidades de la infección. El vocabulario de la «infección focal» es mucho más rico; él permite

disociar la una de las otras diferentes etapas del proceso infeccioso y el de señalar su ruta.

Un *foco de infección* es una zona localizada o circunscrita de tejido que contiene gérmenes patógenos. Puede ser de reciente formación, en cuyo caso se caracteriza por una inflamación local aguda; puede ser antiguo, no delatarse su presencia por ningún síntoma, hasta el momento en que, bajo la influencia de causas diversas, se agudiza.

Pero lo que caracteriza, ante todo, al *foco*, es su *latencia* y la posibilidad de determinar lesiones que no corresponden de ningún modo a su propio grado de gravedad; así una zona de tejido infectado hasta del tamaño de una lenteja o menos, es suficiente para determinar una afección sistemática fatal, lo que significa que no hay relación entre la cantidad de tejido afectado y la gravedad de la afección secundaria.

El *foco* se diferencia de lo que nosotros llamamos *infección local*, por la presencia de gérmenes patógenos en una zona limitada, sin que su presencia constituya necesariamente un foco de infección, alguna vez puede representar simplemente un foco potencial de infección. Por ejemplo, un streptococo puede permanecer indefinidamente en una amígdala, sea porque el portador está inmunizado o sea porque las condiciones especiales que provocan las metástasis no se han producido. Del desconocimiento de estos hechos pueden resultar errores de terapéutica.

Para que una infección emanada de un foco se declare es preciso de dos condiciones: que la bacteria invada la circulación (sanguínea o linfática) y la región infectada se encuentre en estado de receptividad.

Cuando la bacteria invade la sangre se dice que hay *bacteremia*, término que no quiere decir multiplicación de bacterias en la sangre, circunstancia que sobreviene al período final de una enfermedad, poco antes de la muerte. Puede ser *transitoria*, cuando se presenta por cortos períodos; *intermitente*, cuando ella progresa por procesos agudos del foco, y algunos llaman *criptogenética*, cuando ella proviene de un foco críptico, es decir, escondido y no descubierto por nuestros medios de investigación.

La *bacteremia* es considerada por los que participan de la infección focal como el proceso más frecuente ya sea que se trate de lesiones agudas o crónicas. Las bacterias pueden ser

asimiladas a múltiples y pequeñas embolias transportadas por la corriente sanguínea. A su punto de llegada al nivel de los capilares, se produce una reacción inmediata, bien puesta en evidencia por las lesiones que caracterizan la artritis crónica y la endocarditis.

La *vía linfática* es igualmente muy común; ella está demostrada por la hipertrofia de los ganglios tributarios de la región y puede ser una causa de defensa o una estación trasmisora de la infección.

En cuanto a la *toxemia*, ella constituye un medio de diseminación rara, reservada casi exclusivamente a los bacilos de la difteria y del tétanos, pues la mayor parte de bacterias son endotóxicas y sus productos desaparecen por autólisis. Alguna vez es posible que los agentes de invasión perezcan sea al nivel o lejos del foco y que las sustancias tóxicas sean absorbidas determinando cambios generales graves.

En fin, los focos de infección pueden ser la puerta de introducción de proteínas extranjeras y la causa de *sensibilización anafiláctica*. Estas proteínas son bacterianas o elaboradas por la reacción del tejido infectado.

Tales son los diferentes modos de diseminación de los micro-organismos y de sus toxinas, provenientes de un foco de infección.

Las causas directas o indirectas de estimular la actividad de los microbios, asociación, debilidad, enfermedad, edad, surmenaje, traumatismos no tienen nada de especial en la teoría de la I. F.

Ellas explican cómo los focos primarios crónicos, cuyos signos pasan a menudo desapercibidos, son el origen de infecciones metastásicas, no importa en qué época de la vida. Billings cree que los focos crónicos constituyen un punto de vacunación y que por su irritación permanente, doblan la resistencia orgánica, papel quizá más peligroso que saludable.

Acabamos de ver la importancia del foco primario, entonces que su descubrimiento es de capital importancia. *De qué medios disponemos para reconocerlo?*

Durante un cierto tiempo reina el empirismo, funda sus resultados por los obtenidos de las intervenciones llevadas sobre los órganos los más accesibles y en los que la flora microbiana es más abundante y variada: los dientes, las amígdalas.

Esta importancia de los dientes ha sido bien comprendida por los médicos tratantes, pues que durante mucho tiempo los trabajos sobre I. F. pertenece a la literatura dentaria. La mayoría de médicos de los Estados Unidos estiman que una mala dentadura constituye un foco primario típico. En Inglaterra creen que son las amígdalas las de mayor importancia.

Amígdalas y dientes buscan la supremacía. El porcentaje varía, según que se consulte una obra de Estomatología o de O. R. L.

Cuando el llamado *ojo clínico* no alcanza por sí solo a descubrir este foco primario y puesto que al momento actual tenemos aumentados los focos primarios (amígdalas, cidos, dientes, vías génito-urinarias, próstata, vesícula biliar, senos), lo aconsejado es el concurso de los diferentes especialistas, según las sospechas de cada caso.

No basta determinar el órgano susceptible de constituir un foco de localización primaria, es preciso explicar el *por qué los gérmenes salidos de ese foco tienen preferencia a un órgano más que a otro?*

Muchas interpretaciones se han dado:

Se puede admitir que los gérmenes se reparten primero en todo el organismo y que son destruidos, excepto en el órgano lesionado, por que existe en este punto una zona de menor resistencia. O que el órgano fija al microbio; que los tejidos substraen al microbio de la circulación, como verdaderos imanes. O bien que existen disposiciones particulares, en la anatomía, que provocan la estancación, y que, por consecuencia, favorecen la localización particular, al nivel de las articulaciones y del endocardio.

Harden ha encontrado que la inyección de bacterias que provienen de un foco crónico provocan sobre todo artritis. El piensa que la nutrición de los tejidos debe intervenir como un factor importante, pues juzga que puede ser una propiedad química, inherente a la bacteria. Además, que este poder de localización depende de los momentos y sin ninguna duda de las condiciones locales del foco de infección.

No se puede desconocer que los capilares de las sinoviales se ofrecen, por decirlo así, a las embolias. Lo mismo que su disposición capilar al nivel de las válvulas del corazón ofrece una base anatómica definida.

Ciertos hechos clínicos parecen en oposición muy neta con los principios que establecen las relaciones entre el foco primario de inoculación y las lesiones generales o locales. Al efecto se hace notar lo siguiente:

Que un gran número de sujetos son portadores de *focos*, y no presentan sin embargo ningún signo de enfermedad sistémica. Que otros, al contrario, atacados de lesiones orgánicas, no tienen un foco demostrable. Que la ablación del foco destinado a aliviar o a curar una afección más o menos alejada puede quedar sin ningún resultado. Que las experiencias de inoculación a los animales, no han dado pruebas que sirvan de base a esta teoría.

Los que participan de la infección focal, responden punto por punto a estas críticas.

1º La inmunización sea natural o adquirida explica que puedan haber focos infecciosos en personas en plena salud.

2º Ciertos focos son difíciles de descubrir y un médico no puede afirmar que le sea siempre posible poner diagnósticos exactos. La responsabilidad de los fracasos incumbe a aquellos que cometen este error de no querer ligar una cierta importancia a las lesiones pequeñas. Así, en lo tocante a la amígdala, muchos juzgan su nocividad según su volumen y su aspecto más o menos inflamado. Pues las más peligrosas son aquellas que están atrofiadas y con una apariencia inofensiva, pues la infección latente puede durar 20 ó 40 años. La mayor parte de signos que se consideran como eliminados, precisamente explican estas afecciones sistémicas que tienen la apariencia de no depender de ningún foco.

3º Si la intervención no ha dado los resultados que se esperaba, no es un achaque a la teoría de la I. F., pues que la operación pudo haber sido incompleta. Además el foco puede no ser ya la causa en el momento de la operación; puede haber tales modificaciones anatómicas, al nivel de los focos secundarios, que quitando la causa no se han suprimido los efectos; de donde los tratamientos complementarios que deben siempre ser aconsejados.

4º El foco secundario ha podido volverse independiente y obrar por su propia cuenta, lo que nosotros explicamos adelante, diciendo que foco primario no era sinónimo de principal.

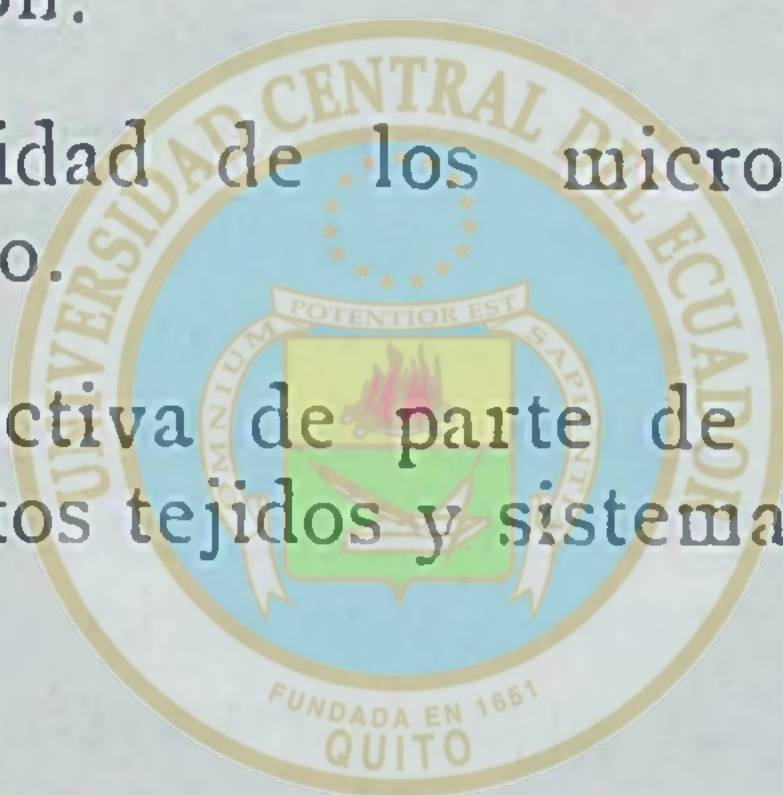
5º Este foco de localización puede asentar en un órgano profundo o esencial.

La franqueza y la honorabilidad científica deben hacernos declarar que los eclecticismos doctrinales perjudican a la medicina. La I. F. amigdaliana no tiene la pretensión de englobar la patología entera, ni piensa que las infecciones de los diferentes aparatos dependan siempre de una infección focal.

Para tratar de resolver el *problema etiológico* que acabamos de exponer y ya que las constataciones clínicas por sí solas no pueden aclarar, Rosenow y sus colaboradores aportan argumentos que fundan en dos principios fundamentales el mecanismo de la infección.

1º Trasmutabilidad de los microorganismos del grupo streptococo-neumococo.

2º Afinidad electiva de parte de las bacterias del foco de infección para ciertos tejidos y sistemas de la economía.



ÁREA HISTÓRICA

DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

I. Trasmutabilidad del grupo streptococo-neumococo

Las diferentes tomas hechas al nivel de los focos y de los órganos han demostrado que el grupo streptocócico es el más interesante y que de su cultivo en diferentes medios e inoculados después a diferentes animales resultó un neumococo que produjo neumococia en todos los animales inoculados.

La explicación que él nos da es la siguiente, que perteneciendo a una misma familia streptococos y neumococos, cada uno de los miembros de esta gran familia, según las circunstancias, pueden substituirse el uno al otro. Continúa sus experimentos, aisla de una endocarditis de forma prolongada un streptococo especial que después de haber pasado por diferentes medios, reproduce una neumonía típica; luego por etapas recorridas en sentido inverso, demuestra que la noción de trasmutabilidad debería haber adquirido, puesto que ella se manifiesta «*reversible*». Es curioso como valiéndose de ciertos artificios en los cultivos (variando la tensión de oxígeno hasta llegar a la que estos gérmenes tendrían en una cripta, poniéndolos en presencia

de una cultura con otros microorganismos, pases sucesivos a otros animales) juega con la trasmutabilidad y actividad virulenta.

II. Acción selectiva sobre cada uno de los diferentes tejidos

Rosenow y sus alumnos se dedican a demostrar que los microorganismos aislados de los órganos enfermos tienen una afinidad electiva por los tejidos de donde han salido. Sus experiencias han sido hechas en dos tiempos.

Primero, él toma en el hombre al nivel del órgano atacado, para su cultivo, del cultivo inyecta a un animal y logra reproducir la misma lesión; así, por ejemplo, streptococos aislados de artritis, apendicitis, úlceras del estómago e inyectados en conejos iban a fijarse de una manera electiva sobre las articulaciones, el apéndice o el estómago. Después, habiendo encontrado enfermos con un foco primario sospechoso, amígdalas o piorreas, los mismos gérmenes que existían en la lesión secundaria, él los ha cultivado e inyectado a los animales, reproduciéndose la misma enfermedad. Para estas demostraciones, Rosenow aconseja, en uno u otro caso, que la cultura sea fresca, de 18 a 24 horas, por cuanto la afinidad electiva se pierde rápidamente o hay un acostumbramiento, universalmente reconocido.

Forsner nos da experiencias que también resultan de interés, las que consisten: después de haber cultivado sobre un medio que contiene del parénquima renal su extracto, un streptococo pyógeno banal, que anteriormente no tenía ningún poder patógeno especial sobre el parénquima renal, inyectado a un animal, constantemente determina lesiones renales. En nuevas siembras ha conseguido hacerle perder su poder patógeno renal selectivo.

La conclusión que podríamos sacar de todos estos experimentos: Que los microbios tienen ya su orientación selectiva en el foco primario, cualquiera que sea el asiento de este foco.

Hecha esta exposición sobre los diferentes órganos que principalmente pueden constituirse en focos primarios de infección, paso al estudio de las localizaciones secundarias, pero siempre desde el punto de vista que yo conozco, el de mi especialidad en O. R. L., tema propuesto en este tratado.

AMIGDALAS Y REUMATISMO

El término de reumatismo ha llegado cada vez a ser menos preciso y su interpretación más y más amplia.

Designaba hasta estos últimos años una serie de manifestaciones mórbidas con tendencia fluxionaria, sujetas a metástasis que atacaban de preferencia a las articulaciones. Sus complicaciones cardíacas, como erigidas en ley, nos hacen expresar que son las que confieren al reumatismo articular agudo su carácter particular, tanto que la cardiopatía es al reumatismo, lo que la punta de costado es a la pleuresía.

Sin embargo de esta falta de acuerdo entre las concepciones antiguas y modernas, con respecto al reumatismo articular agudo, la participación amigdaliana ha sido reconocida, en el curso de sus diferentes formas.

Quizá, de sus tiempos pasados en los que se asignaba un papel pasivo a las amígdalas, ha evolucionado hasta concederles un papel activo. Antes se pensaba que la amigdalitis era una localización secundaria del reumatismo, cuando no se sospechó que comandaba la acción patógena desde sus criptas. Como coexistían estados de angina catarral se les justificaba su participación secundaria o a lo más intermediaria para que el reumatismo llegue al corazón. En esta representación microbiana al nivel de las amígdalas, si se me permite la comparación, los especialistas asistían desde el segundo acto y no desde el comienzo, como se hace en la actualidad.

El mayor porcentaje de I. F. de causa amigdaliana, entre nosotros, puedo asegurar que son las lesiones reumáticas. No hay una relación precisa, de causa a efecto, en el tiempo transcurrido entre las manifestaciones anginosas y las primeras manifestaciones reumáticas.

La angina inicial del reumatismo no tiene caracteres especiales, ella puede ser tanto catarral, eritematosa, lacunar, con depósitos pultáceos, como pudiendo pertenecer aun al tipo pseudo-membranoso.

Sin hacer una panacea del factor amigdaliano en los reumatismos, me permito insistir en la necesidad de tomarlo en

cuenta entre los anamnésticos de los reumáticos y jamás descuidar su examen.

La estadística favorable en la aparición de esta afección, con tendencias recidivantes, ha formado mi opinión de que en la mayoría de casos son ellas, las amigdalitis, los focos primarios; tanto que de las escisiones crípticas y hasta de amigdalotomías parciales los enfermos se han beneficiado inmediatamente y si las lesiones antiguas del corazón no reciben su influencia a causa de su alteración estructural, las miocarditis y endocarditis recientes desaparecen después del tratamiento amigdaliano.

Observación:

Enfermo de 18 años. Amigdalectomizado, por encontrarlas con depósitos caseosos, en el curso de un reumatismo articular agudo a las rodillas. Se practicó la intervención antes de que el estado inflamatorio hubiese desaparecido completamente. Al siguiente día recrudece el estado inflamatorio de las rodillas. Cede en dos días, en medio de una franca mejoría. He tenido ocasión de volver a verlo después de varios años y no ha vuelto a sufrir ninguna otra manifestación reumática.

Interesa esta observación por su brote fluxionario consecutivo a la operación, por sus caracteres de benignidad y por su desaparición rápida. Viene a sumarse a los pocos casos que atestiguan que una enucleación durante un período inflamatorio puede ocasionar una crisis. Por lo que, cuando las circunstancias lo permiten, siempre es mejor esperar el enfriamiento completo para la intervención.

Observación:

Niña de 15 años. Corea desde hace dos meses. Amigdalitis lacunar. Exéresis amigdaliana extracapsular. Curación inmediata.

Interpretación. La escuela Anglo-Sajona clasifica esta enfermedad, como una variedad reumatismal benigna y ligera. Concede poca importancia en su etiología a las amígdalas. En contra de esta presunción, no puede ser más elocuente este relato.

Los resultados clínicos, cuando la responsabilidad amigdaliana se ha podido establecer, no dejan sombra de duda que la ablación evita recaídas y también las complicaciones cardíacas. Sus estadísticas se enriquecen diariamente.

El hecho constatado por los clínicos de que esta afección se inicia con estados catarrales de las primeras vías, permite asegurar que la infección latente amigdaliana sufre una reacción local (catarral, eritematosa, flegmonosa u otra) antes de generalizarse.

No hay evidentemente una relación constante, como comprueba el hecho de que en los colegios hay un 80% de ausencias, motivadas por anginas y sin embargo, los reumatismos son tan raros dentro de este porcentaje; proque siempre hay que tomar en cuenta además del microbio el terreno y luego las condiciones geográficas, de estación, climatéricas. Quizá sean menos raros, de lo que en verdad aparecen, si aquellos dolores de crecimiento los clasificamos entre las formas clínicas subagudas de reumatismo.

Agrego al no escaso número de mis observaciones personales, la colaboración estadística de otros autores, para resumir este capítulo, en los siguientes numerales:

1º Las amígdalas parecen ser la puerta de entrada de la infección en la mayor parte de reumatismos agudos.

2º Si se toma en cuenta los resultados de la tonsilectomía, el papel que desempeñan las amígdalas es de importancia variable según la edad del sujeto y la forma de reumatismo.

3º La tonsilectomía tiene una influencia beneficiosa indiscutible sobre los reumatismos agudos y las fiebres reumáticas. En los niños, los primeros ataques se presentan tres veces menos frecuentes entre los operados que entre los otros de la misma edad.

4º En los niños que han sido operados después de su primera crisis de reumatismo, las recidivas son en un 15% menos frecuentes.

5º No podemos afirmar que la tonsilectomía, practicada en una edad precoz, antes de la aparición de la infección, prevenga el reumatismo; pero, sí que es un medio terapéutico seguro en los que tienen reumatismo tanto manifiesto como potencial.

6º Por lo que concierne a los reumatismos subagudos, clasificados en Francia como pseudo-reumatismos, y los crónicos, excepto los deformantes, la opinión general me parece la siguiente: Existe una cierta proporción, difícil de apreciar (15 a 20% más o menos), que es netamente de origen amigdaliano, se instalan a consecuencia de una angina y progresan a merced de sus repeticiones. Se puede esperar una mejoría, siempre que la intervención amigdaliana sea precoz; en efecto, la supresión del foco no puede ser efectiva, sino cuando las lesiones articulares definitivas o evolutivas por su propia cuenta no se han constituido.

7º En fin, la opinión parece unánime sobre el reumatismo deformante, el que no sea de origen amigdaliano; por consiguiente, la intervención no tiene ningún resultado.



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

AMIGDALAS Y RIÑONES

Las relaciones patológicas entre estos dos órganos se las puede documentar con precisión de detalles. Las descargas bacterianas que hacen las orinas y las albuminurias casi constantes que ocasionan las rhino-faringitis son llamamientos de atención hacia la importancia de este capítulo. Las amigdalitis son para las nefritis, lo que las cardiopatías para los reumatismos.

Desde 1897, Gallois, médico del hospital Lariboisier, enviaba al servicio de O. R. L., de Gougenheim, los enfermos atacados de cardio o nefropatías, de *causa desconocida*, pidiéndole que los curase de su garganta.

La guerra de 1914 al 1918 nos habla con sus estadísticas sobre la frecuencia de las amigdalitis, determinando casos de nefritis. Ciertamente, entonces, los ataques renales fueron mucho más frecuentes, porque la guerra realizaba una serie de causas predisponentes, que contribuían a debilitar el riñón: el frío, la humedad, la falta de aseo (dificultando la eliminación por la piel) la fatiga, la alimentación de conservas etc.

Cada vez se puede afirmar con más énfasis que el camino principal de las afecciones renales es la amígdala. Las nefritis *a frigore*; las hematurias infantiles con etiología interrogante, generalmente pueden catalogarse por estos procesos amigdalianos que pueden no ser ni dolorosos, ni febriles.

Las amigdalitis lacunares, las flegmonosas son las más frecuentes en la etiología renal; sin duda, porque en estos tipos clínicos aumenta el porcentaje streptocócico.

Opinión imparcial, fuera de todo estado sugestivo profesional, es la de los clínicos Vidal, Tessier, Sergent, Lemier, Abrami, que escriben: «Las nefritis representan una localización secundaria de un estado morbozo que, sea en un corto lapso de tiempo o prolongado, interesa al organismo. En primer plano

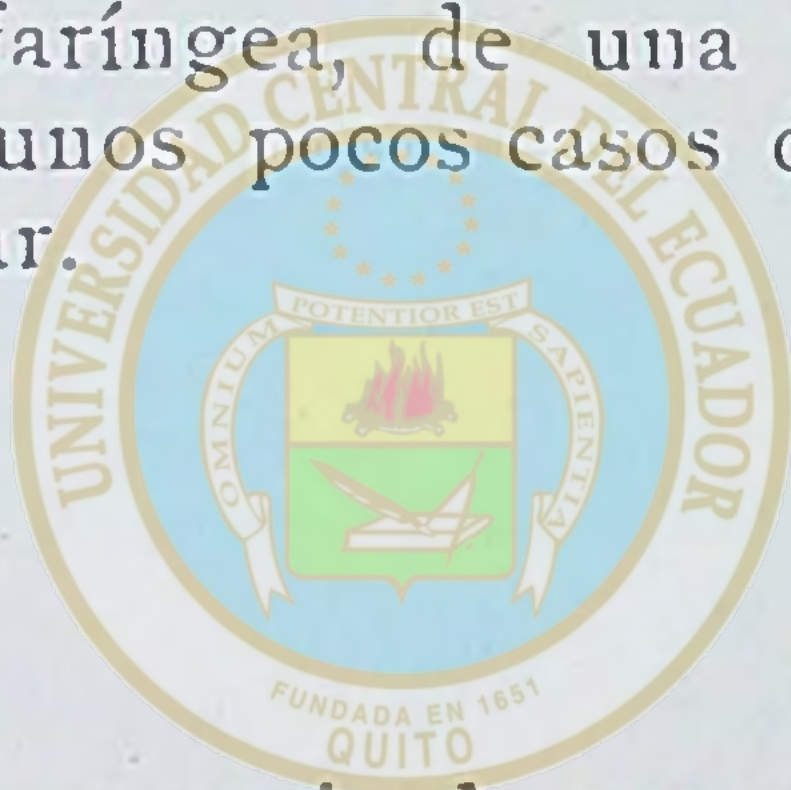
vienen las enfermedades infecciosas, casi tan importantes como las intoxicaciones por sus venenos exógenos; en fin, las autointoxicaciones. Las anginas pueden ser la causa más frecuente de las nefritis. Por otra parte, desde las anginas diftéricas y escarlatinosas hasta las más banales son capaces de arrojar sus semillas sobre el aparato urinario.»

No es mi propósito, en este capítulo, reproducir los documentos instructivos de las dos fuentes distintas, la Clínica Médica y la O. R. L.; sino, llegar hasta mis lectores con los cuadros clínicos típicos de las nefropatías de origen amigdaliano.

Generalmente se presentan nefritis agudas, las que excepcionalmente se acompañan de hematurias. Las nefritis crónicas van desde la simple albuminuria crónica, sin más manifestación, hasta el anasarca y la uremia; éstas se instalan por procesos agudos de infección faríngea, de una manera progresiva.

Relataré siquiera unos pocos casos de entre mis enfermos, de la clientela particular.

Observación:



Chico de 16 años, se queja de un malestar a la garganta, interrumpe sus clases, sale a su casa y por la noche, 40°. Al segundo día, orinas turbias y de color vinoso encendido. Al tercer día me llama en consulta el médico tratante. Se cambia el diagnóstico de gripe, por el de escarlatina. Un mes de enfermedad, hasta la cesación completa de su albuminuria. Ocho meses después se presenta una angina flegmonosa. Al cuarto día, 6 gms. de albúmina. Edema de los párpados y de los maleólos. El enfermo había sido operado de sus amígdalas, cuando tenía 7 años, por este motivo mi proposición operatoria no tuvo éxito. Seis meses más tarde, viene a la consulta con una nueva angina, la que merced a un tratamiento médico fue benigna, y luego, porque la abertura de sus cavidades crípticas favorecieron el drenaje y la reducción parcial del órgano.—Después de este proceso se persuaden los padres de que sólo la operación era capaz de suprimir completamente el «foco primario.» Aceptan la intervención y se constata lesiones profundas de la amígdala derecha, incompletamente operada en aquella época.

Esta observación es excepcional; en general estos casos presentan una albuminuria crónica, que casi no es influenciada

por el régimen alimenticio; aumenta por la fatiga y disminuye por el reposo. Han transcurrido seis años y goza de buena salud.

Observación:

Se trata de una enferma de 25 años. Desde hace 3 años se le presentan anginas a repetición, acompañadas de albuminurias variables de 0,20 a 0,80 ctgms. Después de cada amigdalitis la albuminuria se prolonga hasta dos semanas, poco más o menos. Amigdalectomía, curación.

El presente caso demuestra claramente las relaciones patológicas entre la amígdala y el riñón. Cada crisis de inflamación amigdaliana corresponde a una albuminuria. Luego, la influencia benéfica de la tonsilectomía.

Observación:

H. J. A. Sexo masculino. Edad 12 años. Intempestivamente se presenta una *hematuria*. Antecedentes hereditarios y personales sin importancia. Su médico comienza un tratamiento intenso sobre el diagnóstico de nefritis aguda hematúrica, sin ningún resultado. Se acompaña de un cirujano y se supone un pólipo vesical. Cuando sus hematurias continuaban persistentes y después de un régimen estricto cambian el tratamiento por la supresión de medicamentos, reposo y baños de sol y una dieta moderada, entonces el enfermo mejora.—Hasta aquí es el relato de la familia.

Posteriormente he comprobado que aquello fue causado por una angina banal y quizá latente. Faltó este examen amigdaliano y lógicamente dentro de una etiología desconocida era muy difícil el éxito terapéutico. La mayoría de nefritis hematúricas ceden al reposo, cuando tienen una etiología amigdaliana.

La hematuria es una de las formas clínicas mas frecuente que las pielitis, especialmente en los niños. Sea por las toxinas o por sus microbios se produce una intensa congestión renal o una lesión de los glomérulos; yo creo, sobre todo, en la acción de las toxinas. Hechos experimentales han comprobado que la

inyección de albúminas heterogéneas en la sangre producen inmediatamente albuminurias; las toxinas microbianas se conducen como estas albúminas extranjeras. A esta deducción corrobora la presente historia clínica de H. J. A.

En tanto que se haya comprobado la responsabilidad amigdaliana, surge la pregunta, en qué momento es más favorable la intervención.

Cada vez que se pueda esperar, a medida de lo posible, la desaparición de todo estado inflamatorio, es preferible operar en frío. Esta ha sido mi conducta, guiar la operación según el cuadro clínico, con el fin de no despertar procesos infecciosos de importancia, con el chock operatorio.

Los hay, sin embargo, especialistas que operan en caliente, que quitan lo más pronto la causa patógena amigdaliana para evitar perjuicios definitivos en el aparato urinario. Ellos ponen de manifiesto alguno que otro caso nefropático agravado, en el curso de amigdalitis que se las ha dejado enfriar. La discusión parece estar calcada sobre aquella que tuvo lugar durante mucho tiempo sobre el tratamiento de la apendicitis; anteriormente, dejar enfriar una crisis era la regla; en la actualidad, operar lo más pronto posible es el éxito.

Para nuestro caso, tal vez es demasiado pronto para llegar a una conclusión; propuesta desde hace pocos años, toca a todos los especialistas contribuir con su experiencia, hasta llegar a formar una doctrina sólida, sobre el momento quirúrgico.

AMIGDALAS Y APARATO DIGESTIVO

Las alteraciones del aparato digestivo en relación con los focos amigdalianos aportan, en la práctica, un repertorio muy rico de hechos concretos; estos trastornos interesan los diferentes segmentos, estómago, intestino y glándulas anexas (hígado y aun el páncreas).

Se puede descomponer su estudio en grupos separados, correspondientes a tantos síndromes, como gastritis, gastroenteritis, apendicitis, enterocolitis, colecistitis, hepatitis; pero ellos se yuxtaponen a menudo y afectan entre sí relaciones tan íntimas como los eslabones de una cadena, para estudiarlos en conjunto.

Chauffard ha señalado en sus lecciones la asociación de la apendicitis y la litiasis biliar, las enteritis entre los antecedentes apendiculares, las relaciones entre las úlceras gástricas o duodenales con el apéndice. La apendicitis no es a veces sino uno de los segmentos de un conjunto imponente en manifestaciones morbosas que le rodean y dominan; hace parte de un grupo que abarca las dispepsias, las enterocolitis, todos disturbios que pertenecen a un mismo enfermo y que evolucionan talvez sobre el mismo terreno: *el adenoidismo*.

Por lo tanto, no sería mejor estudiar todos estos síndromes, como un conjunto homogéneo, en block, al rededor de este centro, de este factor común que representa frecuentemente el origen tonsilar?

La noción de infección focal marca un ensayo particularmente feliz para este agrupamiento y la interpretación de estos trastornos patológicos asociados, de los diferentes segmentos del tubo digestivo y de los síndromes que de ellos derivan.

Ella permite comprender cómo la ablación del solo apéndice, que con justo motivo tiene un lugar preponderante en las preocupaciones terapéuticas, no aporta siempre ni un alivio para el enfermo, que continúa sufriendo de su fosa ilíaca, de la región sub-hepática, de su estómago o de su intestino.

Lo que fue mucho tiempo obscuro en la génesis de estas «Secuelas de la apendicectomía», lo que fue mucho tiempo objeto de investigaciones y de dudas se aclara a la luz de esta noción etiológica nueva.

Después de estas consideraciones doctrinales y de conjunto, veamos cómo los hechos nos permiten rever, en ciertos casos, los sufrimientos de los diversos segmentos del tubo digestivo con la existencia de los focos amigdalianos.

Amígdalas y gastro-enteritis

Todos los médicos que se ocupan de medicina infantil insisten sobre la gran frecuencia de las infecciones gastrointestinales que reconocen por causa los focos amigdalianos.

En los primeros años, las adenoiditis tienen el primer lugar como factor etiológico; la mayor parte de trastornos gastro-intestinales se deben a la deglución de mucosidades purulentas (pyofagia). Los niños, que no saben esputar, degluten sus secreciones naso-faríngeas. En los adultos es durante el sueño que los productos de esta secreción, provenientes del cavum o de las criptas amigdalianas, caen en el esófago.

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Estos productos de secreción obran de dos maneras, *química* y *bacteriológicamente*.

Químicamente, estas secreciones cambian la secreción del jugo gástrico y su proporción en ácido clorhídrico aumenta o disminuye.

Bacteriológicamente, los microorganismos vehiculados al nivel de los diferentes segmentos del aparato digestivo, determinan inflamaciones en la mucosa o irritaciones que alteran los jugos digestivos.

En un gran número de enfermos, cuyos disturbios digestivos habían aparecido mucho tiempo después de procesos de amigdalitis o de rhino-faringitis, se ha podido identificar los mismos gérmenes que a nivel de la garganta en el intestino.

Las diferentes partes del tubo digestivo pueden ser impresionadas y reaccionar en cualquier momento a la propagación infecciosa.

Esta explicación infecciosa por deglución, por piofagia, me parece la más aceptable en la mayoría de casos; Richet habla de otra hipótesis: la toxi-infección por vía sanguínea.

La reabsorción del pus rhino-faríngeo o críptico continuada durante semanas, meses y años, lesionaría a la larga las paredes del tubo digestivo, tanto más que en ciertos sujetos adenoidianos y linfáticos, el tejido linfático del intestino, atacado con la misma mala suerte que aquel de las amígdalas, no ofrece ninguna resistencia o es muy débil ante los microbios o sus toxinas.

En suma, la eliminación intestinal provocaría enteritis, como la eliminación por los tubos urinarios determina nefritis.

Cualquiera que sea la patogenia de las alteraciones digestivas, que no es extraño pensar que ellas reconozcan, según los casos, el uno o el otro mecanismo, cuando no los dos, numerosas observaciones se han publicado a este respecto, que demuestran la realidad de estas diferentes determinaciones, sobre todo en la juventud.

Las manifestaciones intestinales parecen más frecuentes, porque ellas son más evidentes. Los estados gástricos, sin embargo, no lo son menos.

Estados gástricos.—El síntoma dominante es un aliento desagradable por mucho que se haga, especialmente al levantarse. Sobre una parte de su superficie la lengua es blanca, sin estar, propiamente hablando, saburral.

La dispepsia se caracteriza por la falta de apetito, sobre todo para el desayuno, la lentitud de las digestiones, el asco por ciertos alimentos (carnes y materias grasas), la atonía, los eructos durante la digestión.

En el adulto, los trastornos gástricos de origen amigdaliano toman una marcha de dispepsia hiperclorhídrica y a veces simulan los síntomas de úlcera gástrica o duodenal.

Hofler en una extensa memoria intitulada *Hiperclorhidria gástrica y amigdalitis crónica* se funda sobre una experiencia de 15 años y sostiene que, las amígdalas patológicas son un factor esencial para los cambios gastro-intestinales.

Los enfermos no buscan al especialista, como sufren del estómago, se dirigen naturalmente al colega de medicina general.

Cuando la duda dificulta la tonsilectomía, puede resolverse la intervención por los resultados del cultivo de elementos tomados al nivel de la región amigdaliana y del contenido del jugo gástrico, por medio del tubaje.

Disturbios intestinales. —En el *niño*, afectan las formas de una enteritis: deposiciones mal formadas, no homogéneas, mezcladas con mucosidades glabras o membranas; deposiciones líquidas o semilíquidas, de olor muy fétido y tanto más cuanto que el régimen esté cargado de leche y de albúminas; deposiciones duras, en bolas, envueltas o seguidas de glabras. En suma, los caracteres de una colitis.

Esta colitis repercute sobre el crecimiento; intoxicados por su intestino, infectados por su garganta, casi siempre fastidiados por una respiración difícil, fatigados, anémicos caminan a un verdadero estado de caquexia.

En el *adulto*, las causas que provocan la entero-colitis son numerosas. Muchos factores intervienen: constipación, estado nervioso, mal funcionamiento de las glándulas digestivas, infecciones de toda naturaleza. Pero, en general, los clínicos están de acuerdo para conceder un lugar a las infecciones de la parte superior del tubo digestivo: focos dentarios, sinusitis, amigdalitis, estados faríngeos y que deben ser buscados con el más grande cuidado, antes de poner en práctica una terapéutica anti-cólica.

Aun cuando estos focos no sean la causa original y que se presuma que la siembra se haya hecho por vía sanguínea, ellos no intervienen menos como una causa de reinfección continua y los resultados del tratamiento anticolítico quedan aleatorios, en tanto que no se hayan suprimido estos focos.

Ciertos gastro-enterólogos que han buscado los microbios patógenos de la colitis han visto que las preparaciones de la autovacuna no han sido tan eficientes, indudablemente porque el colibacilo o un germen banal intestinal o el enterococo no fueron los principales factores. Entonces, había que tomarles muy en cuenta a los streptococos.

Se ha dado el caso, también aquí, de encontrar los mismos microbios a la vez en la faringe que en el recto, haciendo la toma por intermedio de una recto-sigmoidoscopia.

La identidad bacteriológica se afirma todavía, cuanto que son aglutinados al mismo tipo, por el suero del enfermo. Es lógico admitir que estos gérmenes, que se encuentran en las dos extremidades del tubo digestivo, existan en los lugares intermedios.

Las experiencias guiadas en esta forma acaban por demostrar que hay que conceder la intervención de los streptococos en ciertas colitis, sobre todo en las formas clínicas graves. El neumococo, el neumobacilo intervienen muy rara vez.

A la luz de estas nociones nuevas, el papel del colibacilo y del enterococo hasta ahora considerado como el exclusivo factor, aparece mucho más interesante la terapéutica de esta afección.

Lejos de mí el pensar en una exageración, conviene retener, sin embargo que, en ciertos enfermos, los gérmenes salidos de los focos amigdalianos merecen tomarse en cuenta.

Amígdalas y Apéndice

Desde hace mucho tiempo se ha señalado la asociación de una amigdalitis con una apendicitis: La sucesión es en veces tan neta que no es un simple azar.

Observación:

C. F. G. de 37 años. En el transcurso de dos años le opero de tres amigdalitis flegmonosas. Sus complicaciones: neuritis, artralgias, albuminurias, eritema poliformo, dolores apendiculares.

Operación: Amigdalectomía completa.

No transcurrieron sino uno o dos meses de esta intervención, cuando al inclinarse para levantar un peso, se le presentó, dice él, un dolor muy violento al nivel de la fosa iliaca que le obligó a guardar cama. Diagnóstico: Apendicitis aguda.—Intervención.—El examen bacteriológico comprobó la presencia de numerosos streptococos al nivel de este apéndice.

No hay para qué insistir cuando las observaciones clínicas son tan numerosas y basta con citar la estadística de Mygind, que comprueba sobre 173 amigdalianos, 81 apendiculares.

De donde se puede deducir, que no hay que contentarse simplemente con el interrogatorio al enfermo, que, en ciertos casos, no señala otra cosa que un poco de disfagia, un ligero estado catarral sin importancia y que no son enfermos como el caso que acabamos de citar, de amigdalitis con procesos flegmonosos.

Hay pues que examinar sistemáticamente la garganta, hacer las rhinoscopias posteriores. Entonces por los signos encontrados, aun entre nosotros, creo aplicable la estadística de

Mygind; tanto más, cuanto que los climas fríos y de altitud, como el nuestro, favorecen estos estados naso-faríngeos y estas anginas del intestino, como las llaman algunos a las apendicitis.

Las relaciones patogénicas de estas asociaciones pueden ser por continuidad o por vía hematógena. Ahora muy bien puede darse el caso de infecciones paralelas y sin relaciones de causa a efecto.

Si un buen número de autores han visto desaparecer por la ablación de las adenoides o de las amígdalas o curaciones de faringitis crónicas las manifestaciones de apendicitis crónicas, esto no significa que la profilaxis de las apendicitis sean estos tratamientos naso-faríngeos; sería peligroso fiarse de esta sola práctica, para asegurarse contra los peligros de las manifestaciones apendiculares.

Amígdalas y Úlceras gastro-duodenales

El día en que colonias microbianas se encontraron en el fondo y en los bordes de la úlcera redonda del estómago, entonces se intentó atribuirles un papel en el origen de estas enfermedades. A raíz de las primeras constataciones de Chauffard, de Marfan, numerosos trabajos se consagran a la teoría infecciosa de las úlceras gástricas.

Observación:

J. H. 19 años. Amigdalitis flegmonosas frecuentes. Yo mismo he tenido ocasión de tratarle en dos de ellas. En el curso de las últimas sufre una dispepsia hiperclorhídrica. Se agrava y los rayos X constatan una muy pequeña úlcera duodenal.—Sus amígdalas grandes, adherentes y duras.—Resuelve la intervención, pero con una cierta cobardía que escoje un procedimiento que no es con el que se podía conseguir una intervención completa, aun hasta intracapsular; se le habla de que pueden quedar restos y conviene en que después se le termine por electro-coagulación. Incompleta la intervención

y sin embargo, debo anotar que su mejoría duodenal comenzó rápidamente, acentuándose hasta conseguir una curación.

Los trabajos últimos tienen la tendencia siguiente:

A admitir que las paredes del estómago se necrosan merced a un fenómeno mixto, de origen séptico y de origen péptico. En su primer momento la úlcera es una escara, cuyo factor etiológico es todavía impreciso: trombosis séptica, disturbios de evacuación, alteraciones del jugo gástrico?—No se sabe.

Mas, si es difícil referir su aparición a la sola infección, es preciso admitir que la septicidad, cualquiera que sea el origen de la infección, esta juega un papel importante en la evolución de la lesión ulcerosa una vez constituída.

Esta orientación se apoya sobre argumentos clínicos, biológicos y anatómicos.

Los procesos infecciosos de la úlcera explicarían la evolución bajo la forma de crisis más o menos periódicas, la intensidad de los dolores, la agravación de las lesiones. La agravación por causas de amigdalitis, sinusitis, abscesos dentarios y algunas enfermedades infecciosas. La leucocitosis en la sangre, la presencia de streptococos en el espesor de la pared gástrica son determinaciones infecciosas.

De esta noción infecciosa surge el apoyo para esta deducción terapéutica: Cuando hay lugar a sospechar que gérmenes patógenos son acarreados por el torrente circulatorio o directamente por las vías digestivas, está lógicamente indicado terminar con la fuente de este aporte microbiano, que reinfecta la úlcera de manera más o menos continua. De aquí la utilidad de la amigdalectomía, cuando se teme la acción nociva de los microbios que se desarrollan en sus criptas.

Amígdalas y afecciones Hepato-biliares

Debo confesar que mi experiencia es casi ninguna, en lo que se relaciona con este capítulo; tanto que, sintetizaré aquellos conceptos con que la literatura médica ha podido ilustrarme, dentro de estas relaciones. Quizá dependa de que entre nosotros hay un factor muy frecuente, como son las amebas, para añadirse

a las infecciones hepato-biliares, que los colegas no hayan pensado en remitir enfermos de estas afecciones, hepato-biliares, a mi consulta O. R. Laringológica.

Se dice que a la luz de los hechos observados en el curso de numerosas intervenciones practicadas en el campo hepato-biliar, aparece cada vez más el factor infeccioso, desempeñando un papel preponderante en el origen de las colecistitis agudas y crónicas y en el de las litiasis biliares.

Las lesiones son de todo punto comparables a aquellas del apéndice y a propósito de su patogenia se puede reeditar las mismas consideraciones que sugiere la inflamación vermicular o sea del apéndice.

Los gérmenes intestinales pueden ejercer su acción, directamente, por vía ascendente o por vía sanguínea, a la que algunos la llaman vía descendente.

Mas el concepto etiológico es sumamente ampliado, con el aporte de las constataciones operatoria y bacteriológicas.

Si es cierto la estrecha relación entre las manifestaciones vesiculares y los disturbios intestinales, dependientes de la colibacilosis, ella sola no resume toda la etiología de las infecciones hepato-biliares.

Numerosos estados, sean específicos como la fiebre tifoidea, sean banales como los estados estacionarios, gripales, las infecciones de las vías aéreas superiores pueden ser el origen de las infecciones hepato-biliares.

Esta concepción da cuenta de todas las particularidades de las colecistitis agudas o crónicas, calculosas o no.

Ella explica en particular, las lesiones vesiculares asociándose a casi todas las alteraciones que se manifiestan al nivel del hígado, del estómago, del duodeno, del apéndice, asociaciones que se traducen en la clínica por síndromes variados, como nosotros lo manifestamos al comienzo del estudio de estas relaciones de las amígdalas con el aparato digestivo en general.

De las experimentaciones de Wilke (de Montreal) resulta que en la gran mayoría de casos de colecistitis crónicas, en el hombre, la bilis es estéril.

Las culturas tomadas en totalidad de la pared vesicular, realmente son estériles en la mayor parte de casos. Por el contrario, las culturas de la submucosa, es decir de la capa subepitelial y aquellas de las capas externas delatan streptococos, en un 42% de casos.

He aquí como explica Wilke esta diferencia: El se da cuenta que los streptococos aislados de la submucosa no resistían a la bilis estéril, retirada de la cavidad misma de la vesícula. Que algunas gotas de esta bilis es suficiente para destruir los gérmenes y oponerse al desarrollo de culturas ulteriores. Para obviar el obstáculo que resulta de la dificultad de la toma en la capa sub-mucosa, Wilke hace su cultura del ganglio cístico, al que afluyen todos los linfáticos de las capas de la vesícula y que reacciona a todas las colecistitis: en el 80% de los casos suministró una cultura streptocócica, con este procedimiento.

Las inyecciones de este microbio en suspensión salina dentro de la cavidad vesículo-biliar del conejo, no producen ninguna alteración; por el contrario, las inyecciones intraparietales en la vesícula de los mismos animales reproducen las lesiones de la colecistitis crónica, progresiva. Las lesiones eran mucho más acentuadas y se acompañaban aun de empiema y cálculos, cuando previamente se ligaba el canal cístico. Las lesiones de la pared vesicular de origen experimental eran absolutamente idénticas a aquellas de las colecistitis humanas.

Demostrada la importancia del streptococo como agente patógeno se concibe la utilidad de buscar el origen de los accidentes vesiculares y de la litiasis en una infección a menudo lejana, lejana topográficamente, lejana en el tiempo, *en las afecciones rhino-faríngeas*, que pueden remontarse a la infancia o a la adolescencia.

Esto nos enseña que debemos considerar con más atención, que la que se hace generalmente, los focos amigdalianos, dentarios, rhino-sinuoidales y tratarlos en cuanto aparezcan como posibles factores de determinaciones infecciosas, en el hígado o en las vías biliares.

AMIGDALAS Y PULMONES

La basta amígdala del círculo de Waldeyer tiene bajo su dependencia todo el segmento superior del aparato respiratorio, de cuyas relaciones se desprende la importancia de las infecciones secundarias, al nivel del aparato bronco-pulmonar, especialmente en el niño.

Con una muy ligera atención, el médico de niños puede darse cuenta de la sucesión cronológica en el curso de estos accidentes. Las determinaciones rhino-faríngeas preceden siempre a las inflamaciones bronco-pulmonares; parecen coexistir y es que casi siempre se da importancia a la agudización y no a su estado crónico, dentro del cual aparecen los síntomas: ascensión térmica, obstrucción nasal, coriza, molestia faríngea, rubicundez y catarro de la garganta; después, traqueitis y localizaciones bronquiales.

El Profesor Nobécourt hace notar que el cultivo del moco nasal o faríngeo pone en evidencia en un 70 u 80% de casos, la presencia de neumococos. Este hecho podría explicar las relaciones que existen entre las afecciones bronco-pulmonares y las amigdalianas.

Indudablemente hay que tomar en cuenta el factor de vecindad, para muchas de las manifestaciones bronco-pulmonares; pero entonces, la amígdala y la mucosa que le rodea participan de esta responsabilidad.

Dadas todas estas relaciones hay una mayor frecuencia entre nosotros, por causa del clima, de enfermos que se presentan a la consulta O. R. Laringológica con el fin de ponerse al abrigo de la facilidad con que se afectan de catarros bronquiales o de tosedores tenaces. Bien puedo asegurar que es dentro de estas relaciones —amígdalas y pulmones— que mi estadística de operados recibe los mayores beneficios; niños que cambian rápidamente su estado constitucional y que ofrecen mayor resistencia a los ataques infecciosos.

Amígdalas y Tuberculosis

Desde hace mucho tiempo hay una enorme inquietud científica por conocer la medida dentro de la cual las amígdalas sirven de receptáculo al bacilo de Koch y contribuyen a su diseminación.

Este problema toma una fase útil, desde el día en que se diferencia la tuberculosis *secundaria* de las amígdalas, de la *primitiva*.

La tuberculosis secundaria tiene un foco anterior, el que se encuentra comunmente en una tuberculosis pulmonar abierta, con evolución lenta o en una tuberculosis laríngea.

Puede revestir una forma *aguda*, que se confunde con la tuberculosis miliar faringo-laringiana. Una forma *crónica*, tórpida, con aspecto ulceroso o lúpico. Una forma *latente*, larvada, que no se manifiesta por ningún signo macroscópico y que clínicamente se confunde con la hipertrofia de las amígdalas.

Es a Lermoyez a quien se le debe el mérito de haber publicado en 1894 las primeras observaciones clínicas de tuberculosis amigdalianas, pero todas sus observaciones son consideradas como tuberculosis secundarias.

Strassmann, sobre 21 tísicos pulmonares autopsiados, encontró 13 con lesiones tuberculosas escondidas al nivel de las amígdalas. Su publicación comprueba la tuberculosis latente —pero secundaria.

Desde el punto de vista en que colocamos este estudio, la que merece interés es la *tuberculosis primitiva*, para saber hasta qué punto se puede considerar a las amígdalas como su puerta de entrada.

Las interrogantes que sugiere esta forma de tuberculosis, son: Cuál es su frecuencia, cómo se presenta en la práctica, cuál es su manera de contaminación y qué relaciones afecta con las otras localizaciones tuberculosas —adenitis cervical, tuberculosis pulmonar?

Frecuencia:

Las opiniones emitidas varían sobre este punto, seguramente se deba a las diferentes técnicas empleadas por los

distintos observadores: unos se fijan para sus conclusiones en la presencia de bacilos, otros en la de células gigantes y otros se atienen al resultado de las inoculaciones a los animales.

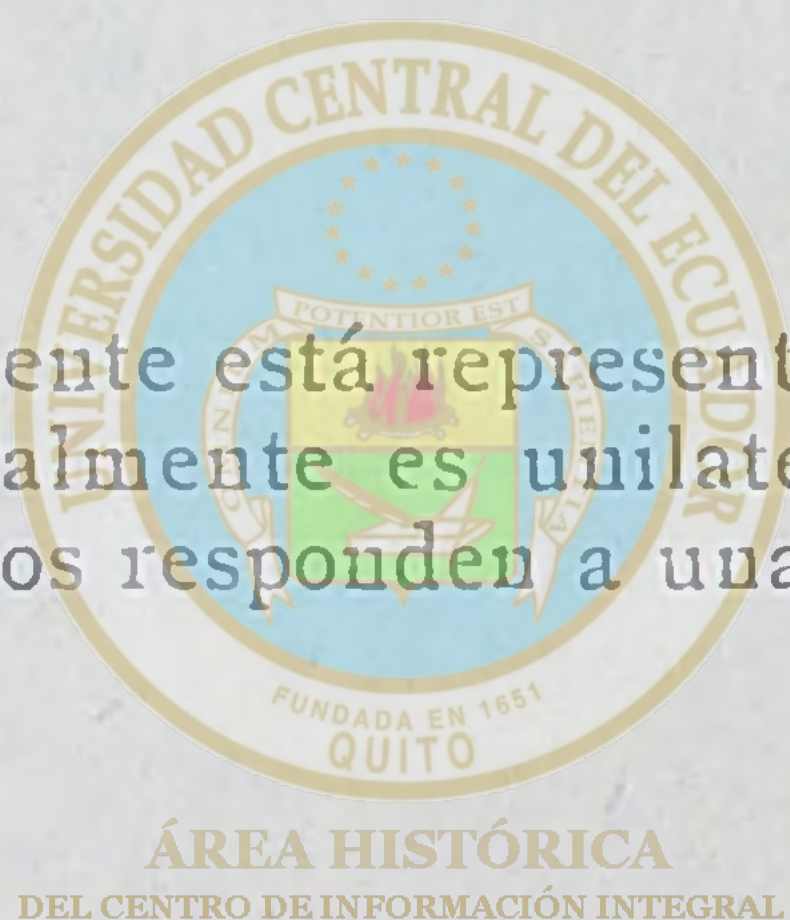
Arnould y Bassier en un trabajo muy concienzudo y poniéndose al abrigo de todo error, en lo posible, descubren sobre 28 amígdalas 2 casos de tuberculosis primitivas. Para esta conclusión, dicen haber constatado: 1º, la ausencia de toda otra lesión tuberculosa, por los medios clínicos o radiológicos; 2º, la presencia de células gigantes y bacilos de Koch en el seno del tejido amigdaliano, y 3º, como en los cortes es difícil constatar este bacilo, completan su experiencia con la inyección al cobayo.

He comparado estadísticas y creo que el promedio alcanza a un 3 o 5%, tomando como es natural, sobre amígdalas extirpadas.

Modalidad:

El tipo más frecuente está representado por la tuberculosis de las criptas. Generalmente es unilateral. Marcha benigna. Sus períodos ulcerativos responden a una forma lúpica.

Contaminación:



Se puede hacer por los alimentos, especialmente por la leche o por el aire. La una como la otra causa necesitan que el terreno esté preparado por infecciones crónicas de la amígdala.

Observación:

M. A. B. 31 años. Casado y tiene dos hijos con buena salud. Grippes frecuentes, [que le dejan] una complicación faringo-amigdaliana por varios días, dentro de las que he tenido en varias ocasiones que atenderlo. Viene del campo a la consulta por una amigdalitis más o menos molesta. Constato una ulceración al nivel de la amígdala, que invade al siguiente día al pilar posterior y que continúa propagándose a la faringe y termina al comenzar el cavum, en el cuarto día de tratamiento.— Las comprobaciones bacteriológicas demuestran, entre otros hués-

pedes habituales de esta región, al bacilo de Koch. Las condiciones en que hace su vida de campo y en familia, no me hacen presumir especificidad; con todo, hecho el Wasserman, su resultado fue completamente negativo.—Debo hacer notar la presencia de un ganglio muy abultado al nivel del ángulo submaxilar y la falta de reacción general.—Diagnóstico: *Tuberculosis primitiva*.—Tratamiento: tocamientos diarios con una solución de ácido láctico al uno por cinco y gargarismos con una solución Dakin, diluída.

No mejora y progresa esta ulceración de forma irregular, de bordes lisos. Resuelvo las inyecciones de neosalvarsán, hasta la tercera dosis, que fue suficiente. Mi experiencia de resultados favorables, en todos estos casos de asociación basilar y parasitaria, de forma ulcerosa, guió esta prescripción: la que acompañada de una tocadura de nitrato de plata al uno por treinta y gargarismos consiguieron la curación del enfermo en quince días.

He vuelto a ver al Sr. M. A. B. con relativa frecuencia; ha pasado tres años, sin ninguna medicación, y su estado de salud es bueno.

Hasta por exclusión puse el diagnóstico de tuberculosis amigdalina primitiva.

El tratamiento tan oportuno, por ser un enfermo que siempre tuvo la preocupación de su garganta, la generosidad de esta afección ante un remedio, que valga la oportunidad de recomendarlo en casos análogos, hicieron netamente local esta bacilosis. Las formas secundarias no responden tan satisfactoriamente, porque su medicación está sujeta a la evolución pulmonar laríngea.

Las amigdalitis con un cuadro clínico análogo son excepcionales. Generalmente son mudas y dan lugar a todas las sorpresas, sobre todo por parte del órgano de la visión, en el que hasta sus toxinas sensibilizan al organismo para el ataque y virulencia de los saprófitos del ojo; como, por ejemplo el estafilococo, que necesita de la presencia del bacilo de Koch o de sus toxinas para provocar las querato-conjuntivitis flictenulares.

Relaciones de la Tuberculosis de las Amígdalas con otras localizaciones

Los mecanismos de infección de las amígdalas hacia los ganglios del cuello, subclaviculares, intertraqueo-bronquiales y hasta el hilio del pulmón hace que los puericultores ya no hablen de adenitis escrofulosas primitivas, sino de pretuberculosis.

Con qué frecuencia todos hemos visto estas cadenas ganglionares características por su tenacidad, con tendencias recidivantes y que en los niños desnutridos se revelan voluminosas a la menor ocasión, por una infección cualquiera, por causa de una fatiga, por un traumatismo o una depresión. La desaparición casi constante después de una amigdalectomía me hace suponer que estas adenitis son la consecuencia del despertar del bacilo de Koch, que vive adormecido en el seno del tejido linfoideo-amigdaliano.

La estadística de Sergent que marca un 80%, me reafirma en este concepto, vivido al través de mis casos prácticos, para conceder importancia a las amígdalas en estas determinaciones ganglionares, que, descuidadas, pueden convertirse en propagaciones pulmonares.

AMIGDALAS Y APARATO OCULAR

Las relaciones amígdalo-oculares interesan tanto, que es indispensable su divulgación; todavía más, cuanto que ha permanecido en una gran reserva la importancia de esta infección focal, en la etiología de muchas infecciones oculares.

Gracias a la perfección de los procedimientos de examen, en Oftalmología se diagnostican positivamente estas alteraciones patológicas, lo mismo las que se localizan en sus envolturas externas, que las que pertenecen a las capas profundas.

Largo tiempo sin etiqueta etiológica, en el momento actual reposan ya sobre hechos bien concretos, la manera como están tan influenciadas por la I. F. La forma de aparición de los accidentes, la evolución clínica y la comprobación de los resultados terapéuticos prueban esta etiología amigdaliana.

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

La génesis de las *conjuntivitis y querato-conjuntivitis flictenulares* de los niños merece una cita especial. Su número en la consulta reviste un porcentaje excepcional; mientras en otros países es de un 45%, entre nosotros alcanza un 80, 85% y así, mientras pertenecen a diagnósticos oculares diferentes los 15 ó 20 enfermos, los restantes son de kerato-conjuntivitis flictenulares.

Como la querato-conjuntivitis flictenular es una enfermedad que reconoce como factor etiológico predisponente, la miseria fisiológica, este porcentaje nuestro significa que en ningún otro país está la niñez en condiciones de miseria fisiológica como en el nuestro. Toca una campaña para mejorar esta situación.

De los 80 u 85, a su vez los 40 tienen su foco primario al nivel de las amígdalas. La afinidad electiva de sus microbios es menor que el avance de sus toxinas; para el desarrollo de esta enfermedad es suficiente la presencia de las toxinas del bacilo de Koch, para contar con este factor etiológico predisponente, el que sensibilizando a los elementos histológicos del ojo, favorecen el ataque de los saprófitos al nivel de la conjun-

tiva y de estos, el saprófito que mejor se aprovecha, a este nivel, es el estafilococo.

Cuadro clínico más frecuente:

Edad de 6 a 8 años. Chicos de tipo pretuberculoso. Vienen a la consulta en casi cada cambio estacionario, con recidiva de flictenas. Les distingue una infección tuberculosa potencial al nivel de sus amígdalas hipertrofiadas y de sus cadenas ganglionares. Eczema. Impétigo o fisuras al nivel del ala de la nariz. Frecuentemente con rhinitis. Labio superior hinchado. Blefaroespasma. Nevéculas y flictenas en evolución.

El tratamiento varía según sus posibilidades económicas, a base de fortificantes. El Gadusan en serie. Buena alimentación. Aire. Baños de sol. Localmente: colirio de sulfato de zinc y masaje con pomada amarilla. Tratamiento quirúrgico: el curetaje de sus adenoides y la amigdalectomía les cura definitivamente.—El resultado de este tratamiento es una comprobación de la participación de las amígdalas en sus querato-conjuntivitis flictenulares.

Otra manifestación frecuente responde a la siguiente H. Cl.

H. M. de 20 años de edad. Durante la preparación de sus grados doctorales se le presenta un dolor ocular y periorbitario del lado derecho. Notable disminución de la agudeza visual. Inyección periquerática. Lagrimeo. Al examen se constata una ligera infiltración corneal. Iris tomentoso. Pupila miótica y que no reacciona a la luz. Tensión disminuía. La palpación aumenta el dolor.—Diagnóstico: *Iritis*.

Para hacer un tratamiento etiológico, investigo su estado general en asocio de su clínico. No encuentro otra causa que unas amígdalas hipertrofiadas y que resuman, a manera de esponjas, pus por todas las desembocaduras crípticas.

Tratamiento: Localmente un colirio de sulfato neutro de atropina. Compresas calientes. Reposo.—En sus amígdalas, tocaciones a base de solución de protargol. Gargarismos oxigenados.—Cuando he conseguido su relativa disminución de este estado amigdaliano, exéresis.—Curación, sin recidivas de su afección ocular.

El número de iritis, que llegan a unas 81, comprobadas por el éxito operatorio, me permite afirmar que en primer plano etiológico se encuentra la I. F. de origen amigdaliano, en estos

procesos de iritis, generalmente propagados a todo el *tractus-uveal* (*uveitis*).

Observación:

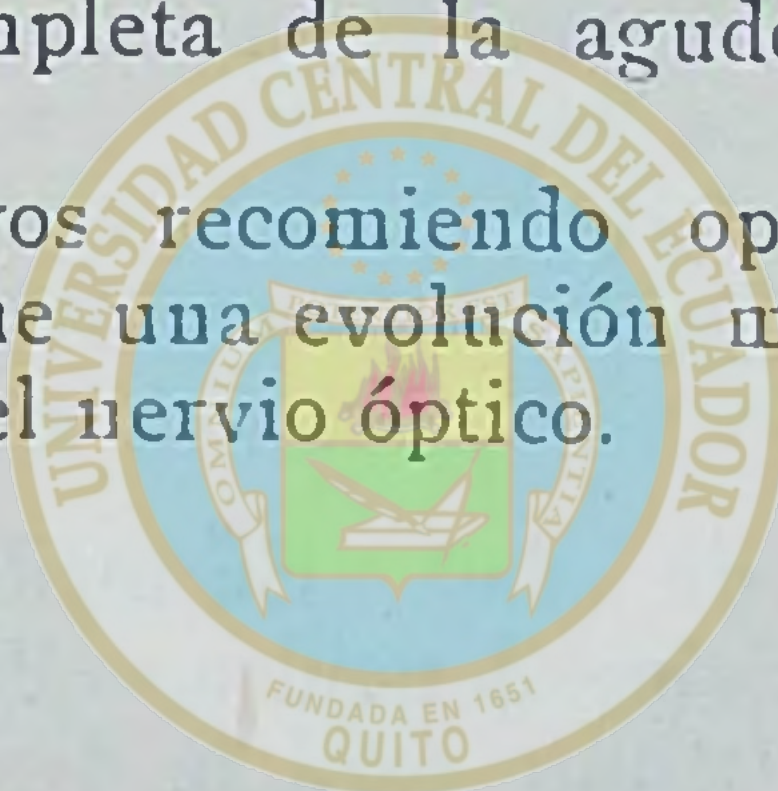
L. G. B. de 17 años de edad. Alumno de los jesuitas. Ha sufrido días antes de una gripe. Le traen a la consulta la mañana en que se despierta con una pérdida completa de la visión.—Diagnóstico: *Neuritis Optica Bilateral*.

Examen del sistema nervioso normal. Los resultados de laboratorio son negativos. Del examen de los focos primarios de infección, se anota una amigdalitis críptica y una caries molar.

Amigdalectomía y extracción molar.—Resultado: Rápida mejoría. Vuelta completa de la agudeza visual, igual a la unidad.

En casos análogos recomiendo operar pronto los focos primarios, antes de que una evolución maligna gane la irremediable degeneración del nervio óptico.

Observación:



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Z. V. C. De profesión telegrafista. Sexo femenino. Edad 31 años. Llega de un pueblo de la costa, con el fin de pedir que la Caja de Pensiones le jubile, por incapacidad absoluta. Agudeza visual, apenas la de percepción luminosa.—Examen: Reacción de Bordet-Wassermann, negativa. Radiología del torax y examen del tubo digestivo, negativos. Examen clínico y de laboratorio, renal, negativos. Investigación palúdica, negativa. *Amígdalas esclerosas, adherentes y crípticas, con botones amigdalianos en el pilar. Faringitis granulosa, con depósitos muco-purulentos. Cuenta procesos anginosos casi cada año, durante los inviernos.*

Diagnóstico: *Neuritis óptica, con muy probable degeneración del nervio —la papila es muy blanca y pequeña.*

Tratamiento: Tengo todas las probabilidades de la falta de éxito. Sin embargo, pulverizaciones antisépticas al nivel del cavum. Amigdalectomía, llevada hasta la disección de los botones sobre el pilar.

Resultado: Casi negativo, una ligera percepción de bultos. El tratamiento mercurial, ya lo esperaba, negativo también, sin embargo de haberlo empleado sólo como revulsivo general.

He aquí una enferma que con una intervención oportuna habría salvado su visión, como el operado del caso anterior. Los resultados del tratamiento comprobaron el diagnóstico clínico de la degeneración del nervio óptico.

Los disturbios oculares de origen amigdaliano, podría comprobarlos con muchísimos casos, semejantes a los que acabo de anotar, en los que el éxito es el mejor de los argumentos.

Hay que buscar de manera sistemática la intervención de la I. F. en casi todas las afecciones oculares. La menor sospecha de alguno de estos focos primarios hay que conducirla en favor de la eliminación amigdaliana. Un análisis minucioso, subjetivo y objetivo, nos permitirá que nunca lleguemos demasiado tarde, que nunca falte por nuestra previsión y que conozcamos el foco etiológico.

Observación:

C. M. De 6 años de edad. Su médico tratante me envía para una exéresis amígdalo-adenoidea.—Practico con la promesa de que ella iba a contribuir para la desaparición de aquellos signos clásicos de adenoidismo y amígdalas hipertrofiadas. Como nada había prometido sobre su *Estrabismo, alterno e intermitente*, fuí sorprendido con su mejoría paulatina, hasta llegar a una curación, en la sinergia de los movimientos oculares.

Casos como este, no encuentro en la literatura médica. He leído de aquellos estrabismos paralíticos consecutivos a una difteria, pero como el presente, nó.

La patogenia en estos casos seguramente es la misma que en aquellos de angina diftérica. En el presente, las toxinas imprimieron simplemente ligeros estados inflamatorios al nivel de los músculos extrínsecos del ojo o al nivel del sistema nervioso encargado de la fijación biocular hacia los objetos; toxinas de menor poder que las del bacilo de Loeffler, para explicar esta alternabilidad e intermitencia estrábica.

AMIGDALAS Y SISTEMA NERVIOSO

Es posible que hasta el sistema nervioso reaccione a la toxi-infección de origen tonsilar.

Aunque parezca sin importancia, debo anotar que en la categoría de estos infectados se cuentan muchos con pocas aptitudes para el trabajo, para el esfuerzo y con disminución de la memoria.

Muchos de mis operados tienen entre las informaciones de sus padres, la de que son niños con un carácter triste y que mientras sus hermanos juegan, ellos se alejan, que tienen, un poco de retardo intelectual, lo mismo que en su desarrollo físico.

La aprosexia misma, en la que domina la falta de atención, la imposibilidad de tomar pronto la significación de los excitantes externos o internos, creo yo que no sólo dependa de la obstrucción de las primeras vías respiratorias, por el desarrollo exagerado del tejido linfoideo, que ocasiona un defecto de oxigenación de los tejidos, sino que además contribuya el estado de infección lenta y constante de sus amígdalas, para intoxicarlos.

Las cefaleas muy penosas. Debo manifestar casos operados y en los que todo tratamiento médico fue inútil, cedieron a la amigdalectomía. Enfermos enviados por sus médicos tratantes a mi consulta, para que estudie si sus migrañas dependían de un defecto de refracción; no habiendo encontrado sino una visión normal, he preguntado de sus antecedentes amigdalíacos; me han referido amigdalitis crónicas; he amigdalectomizado y han curado de sus jaquecas. Dos observaciones tengo de esta clase, entre mis operados; el uno con amígdalas *voluminosas* e infectadas y el otro con amígdalas *pequeñas*, pero caseosas.

William Hunter, colega estado-unidense, ardiente protagonista de la I. F., llama la atención sobre la relación que él ha podido constatar entre ciertas psicosis con deficiencia mental, psicomanías depresivas, paresias, manifestaciones paranoicas, psicosis alcohólica, demencia precoz. En más de 800 enfermos establece cuadros comparativos entre amigdalectomizados y otros que no lo fueron por falta de consentimiento de parte de ellos. Cree que hay alguna vez motivo para tomarlas en cuenta, por alguno que otro caso de mejoría, consecutiva a la intervención.

Indudablemente que los focos tonsilares, en plena actividad, pueden tener su repercusión especialmente sobre el sistema nervioso de los niños, al igual que toda otra infección.

Ahora, cuando una infección de la amígdala se halla asociada a una enfermedad mental, es lógico que merezca ser tratada operatoriamente, aun cuando no se pueda considerar esta infección como un factor predominante de la psicosis. Sus resultados muy bien pueden ser favorables, como prueba la estadística de Hunter, curando a unos y mejorando a otros.

La infección amigdaliana es también a menudo responsable de las alteraciones del *sistema neuro-vegetativo*, sobre todo en las mujeres. Se puede afirmar las modificaciones del pulso que puede ser lento, acelerado o irregular; crisis de angustia cardíaca, de asma, de traqueo-bronquitis, de corisas espasmódicos, de hiperhidrosis faciales, etc., que pueden ser curados definitivamente con la supresión de estos focos infecciosos.

En ciertas formas de amigdalitis, especialmente tóxicas, la repercusión sobre el *estado general*, sobre su actividad profesional es tal, que ciertas personas, concientes de su disminución física y psíquica, de su menor rendimiento, ofrecen *tendencias melancólicas o neurasténicas* que pueden prestarse a confusiones etiológicas y aun de diagnóstico.

INFECCION AMIGDALIANA Y CANCER

Dentro de la imprecisión que reina todavía sobre la naturaleza del *sarcoma*, no se puede suponer que la amígdala, sea para un cierto número de linfo-sarcomas del cuello, el punto inicial de inoculación?

En llevando al extremo límite esta hipótesis, no se puede imaginar que al nivel de las amígdalas se encuentre muchas veces el punto de partida de los *cánceres de las vías aéreo-digestivas superiores*, como Heyninx ha podido sostener que las neoplasias reconocen de buen grado una etiología gingivo-dentaria?

He aquí un nuevo problema para el futuro.

Mi deseo no es sino el de dar a título documentario, un análisis del interesante trabajo de A. O. Mac. Norton, de Chicago, que tiende a considerar al cáncer como la exaltación de un foco primario amigdaliano.

De la misma manera que el tétanos reconoce una causa primaria, frecuentemente alejada para su efecto paralizante local, es probable que para el cáncer, sea preciso buscar, no sobre el tumor mismo, sino en un punto más alejado la causa de la afección. Nosotros creemos que se ha hecho muy mucho por buscar un agente terapéutico, desgraciadamente fuera de una base, es decir, la que puede darnos el conocimiento etiológico del cáncer.

Ignoramos por qué los rayos X o el radium tienen una acción benéfica sobre ciertas formas de carcinomas; nosotros estamos conduciéndonos por el camino del empirismo, en lugar de buscar la discusión sobre un terreno puramente científico.

Volviendo al ejemplo del tétanos, sabemos que uno de los síntomas el más importante es el trismus. Pues no es a este nivel que se encuentra el agente determinante de la afección. Lo mismo se puede pensar sobre el cáncer, la ausencia de

gérmenes al nivel del tumor se puede explicar de la misma manera, la puerta de entrada habiendo pasado hasta aquí desapercibida: tal es la hipótesis emitida por el autor.

Para comprender bien las deducciones que van a seguir, es necesario recordar las diferentes formas de infecciones que producen un estado patológico conocido y constante.

Existen numerosos microorganismos que determinan estados mórbidos bien conocidos sea por su presencia en los tejidos o en los órganos, sea por sus toxinas o por los dos reunidos.

Si todos estos agentes patógenos son susceptibles de provocar una enfermedad, una vez inoculados, por qué una célula viviente, situada en un punto alejado del organismo, no podría producir un estado patológico, cuando ella se implanta en otro punto de la economía?

Si es esto lo que pasa para la formación de los carcinomas, el cáncer sería una infección celular, si cabe la expresión.

Hace algunos años que Mac. Norton tuvo ocasión de examinar a una mujer que se quejaba de intoxicación general, debida a una neoplasia carcinomatosa localizada al nivel del cuello uterino y por la que le había aconsejado operarse inmediatamente. Ella tenía 41 años de edad, en su historia clínica, se encontraba solamente antecedentes de reumatismo.

En el curso del examen, Mac. Norton constató signos de amigdalitis crónica y en el afán de mejorar su estado general para la operación abdominal, él le propuso la ablación de las amígdalas, bajo anestesia local. La tonsilectomía fue hecha y la enferma regresó tres semanas después. Su estado general se había mejorado notablemente, tanto que ya no sufría. En examinándole, se constató que el carcinoma había regresionado y estaba en vías de curación.

La enferma fue observada con sumo cuidado e interés. La mejoría era tan marcada como inesperada. Mac. Norton se pregunta si no hay una relación posible, anatómica, histológica, fisiológica y patológica entre las amigdalitis y el carcinoma uterino.

Comienzan sus investigaciones en casos análogos y reúne un cierto número de observaciones de carcinomas mejorados por la tonsilectomía. Escoge entonces muchas enfermas hospitali-

zadas en Cook County Hospital y atacadas de carcinomas uterinos, declarados inoperables. Aunque de edad avanzada y de vitalidad deficiente fueron mejoradas de una manera sorprendente por la tonsilectomía.

Evidentemente no se puede admitir que la tonsilectomía sola o asociada a otro tratamiento sea suficiente para curar los cánceres todos. Pueden sobrevenir complicaciones que no den lugar a los enfermos a restablecerse completamente; pero, en estos casos la muerte es debida a las complicaciones y no a la caquexia.

El autor examina en seguida las relaciones anatómicas e histológicas que pueden existir entre las amígdalas y los cánceres u otra forma de neoplasias.

Un atento estudio demuestra que, tanto más rico un órgano en vasos linfáticos —cuello uterino, píloro, por ejemplo— más está expuesto a una localización epitelial y que allí en donde existe tejido linfoideo, la infección es más marcada.

Se puede, pues, admitir que, cuando las amígdalas están infectadas, el útero, el seno, el estómago, el intestino, el hígado, pueden tomarse a su vez sin que sea necesario explicar cómo se produce la infección. Ya hemos visto que la vía linfática es uno de los dos caminos escogidos por las bacterias, los protozoarios y sus toxinas, para ir a infectar una región cualquiera y que es por esta vía por donde se producen las metástasis cancerosas.

Pues todas las variedades de células epiteliales que se encuentran en el cáncer se ven normalmente en las amígdalas, aun las mismas células conjuntivas. Así, cuando el tejido tonsilar, tan rico en linfáticos está infectado, necrosado o degenerado, es razonable suponer que células epiteliales o conjuntivas, cuya presencia es normal en las amígdalas, pueden «infectar» los vasos linfáticos, de donde la participación de la amígdala.

El carcinoma no está jamás formado por células especializadas, tales como las papilas del gusto o las neuronas olfativas; por esto que no parezca inverosímil el admitir que las células epiteliales de la amígdala, libres por necrosis o degeneración, puedan ser diseminadas por los vasos hasta otro sistema linfático. Trasplantadas y mejor nutridas, ellas se multiplican y producen un tumor epitelial.

Sabemos que las células epiteliales pueden ser trasplantadas y cultivadas. Parece pues que el cáncer fuera un tumor epitelial autotrasplantado o mejor una metástasis de células epite-

liales tonsilares, modificadas, puede ser, por una localización y una nutrición diferentes.

Esta teoría fundada sobre la observación clínica, explicaría todas las particularidades patológicas de la afección, principalmente las metástasis linfáticas, así como la frecuencia más grande en las personas de edad, en las que las amígdalas son en estado de infección crónica y de degeneración.

Ella demostraría por qué se observa más a menudo el carcinoma que el sarcoma, el tejido epitelial predominando sobre el tejido conjuntivo en la amígdala, y por qué la localización cancerosa es más rara allí en donde el sistema arterial es más rico.

Así mismo explicaría el por qué los tumores malignos no sean eucapsulados, pues la presencia de una cápsula dificultaría el proceso.

En fin, nosotros sabemos que existen pródromos para el cáncer, que se presentan un cierto tiempo antes de la localización y que no es sino cuando el enfermo viene a consultarnos por uno u otro de estos síntomas prodrómicos, que se descubre la neoplasia.

Estos cambios no pueden estar bajo la dependencia del cáncer, porque el efecto no puede anteceder a la causa. Y si se admite que esta sintomatología tóxica precancerosa es la causa de la malignidad, entonces, cualquiera que sea la causa del estado precanceroso, ella es al mismo tiempo la causa de la neoplasia.

Entonces que, el cáncer sería más bien una enfermedad *sistemática* que una afección local y el autor insiste sobre la analogía entre los cambios tóxicos que marcan el comienzo del cáncer y aquellos que se observan en una amigdalitis crónica.

Por otra parte, la experimentación ha demostrado que si el carcinoma puede injertarse y desarrollarse en el ratón, el no puede viciversa, pasar del ratón inoculado al hombre. Se trata, por lo tanto de una afección con punto de partida interno y no de naturaleza exógena.

La etiología de los tumores fibromatosos sería análoga.

Mac. Norton ha observado 300 casos entre los cuales un gran número tenían en su historia clínica amigdalitis. En 120 enfermos se practicó la amigdalectomía. Cuando el fibroma era pequeño, retrocedía algunas semanas después de la operación; cuando era muy desarrollado, no había ninguna mejoría apreciable sobre el tumor, pero el estado general sí mejoraba apreciablemente.

Mac. Norton concluye, diciendo, que todas las constataciones clínicas están en favor de su teoría: *El cáncer es una metástasis celular, que tiene por origen la amigdalitis crónica y por vía de aporte, los vasos linfáticos.*



ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL



SEXTA PARTE

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

VEGETACIONES ADENOIDES

Agrupado el tejido linfoideo al nivel del cavum, sobre la faringe nasal, forma la Amígdala de Luschka.

Mayer fue, en el año de 1868, quien primero se ocupó de la existencia de esta glándula. Pero sus trabajos y los posteriores se esquematizaron sobre los trastornos exclusivamente mecánicos, resultantes de su hipertrofia; sobre la insuficiencia respiratoria y las consiguientes alteraciones generales, o sobre la trompa de Eustaquio y las consecuencias de la falta de aireación del oído medio.

Fue en una segunda época, cuando surgió la medicina con sus alteraciones infecciosas: *adenoiditis agudas y adenoiditis crónicas*.

Sin embargo, durante mucho tiempo permanece su estudio dentro del círculo de la especialidad. Perteneció a la época actual el haber penetrado en el campo de la Medicina General y singularmente en el de la Pediatría.

La Pediatría, con Hutinel, Delille Moure y otros, ha podido decir, sin paradoja, que la mitad de la patología infantil es una resultante de las vegetaciones adenoides.

La hipertrofia crónica de esta amígdala de Luschka, en el niño y su persistencia en el adulto, pequeña o grande, constituyen lo que se denomina en patología «vegetaciones adenoides».

Pueden ser, excepcionalmente, congénitas o provenientes de adenoiditis repetidas.

Las congénitas impiden la respiración nasal, dificultan la lactancia y acarrear todas las consecuencias de una alimentación, por decir lo menos, insuficiente.

En el niño, de 5 a 8 años, las vegetaciones adenoides son consecutivas a procesos inflamatorios sépticos, que con un cortejo sintomático dependiente además de la obstrucción, constituyen el cuadro clínico de *adenoiditis agudas*.

Su diagnóstico depende del resultado de la exploración digital, de la rhinoscopia anterior y posterior y de los síntomas restantes: respiración bucal, voz nazonada, paladar ojival, retracción de los tímpanos, dolores frecuentes de oídos, el hábito adenoideo de la cara, la implantación irregular de los dientes, el aspecto somnoliento y atontado, sueño intranquilo. He aquí los síntomas dominantes, pero que para el diagnóstico de vegetaciones adenoides no hace falta este cuadro completo.

En tanto que durante los 5 u 8 años ocupan todo el cavum, *en el adolescente*, entre los 15 y 20 años, ellas se manifiestan por sólo bandeletas dispuestas en sentido radiado, por adherencias laterales que establecen la dificultad de la aireación de la trompa de Eustaquio, a veces aun en los casos de operados; por mamelones linfáticos, restos de la atrofia incompleta de esta amígdala y depósitos de moco-pus.

La faringoscopia directa o las rhinoscopias permiten darse cuenta de su existencia y del estado de las fosetas de Rosenmiller. Ellas son las causas de la persistencia de los zumbidos de oídos, de vértigos, sorderas rápidas, otitis crónicas, faringitis crónicas, abscesos peritubarios y el origen de infecciones focales.

Sus complicaciones son tanto más de temerse, cuanto más frecuentemente se presenten procesos agudos, sobre este estado crónico y más aun, cuando su diagnóstico pasa desconocido y con otra etiqueta.

Las diferentes formas clínicas, desde la clásica de duración de 4 a 8 días, con ligeros estados febriles, hasta las más complejas, como las de las siguientes observaciones, enmascaran mucho su diagnóstico.

Observación:

M. P. niña de 4 años. Se me llama el 10 de abril de 1928, por insinuación de su médico tratante, que le asiste desde hace tres semanas por un estado infeccioso febril (*paratífico*) y por cuanto la noche anterior parece tener algunos síntomas vagos de otitis media. Su afección actual se inició con un estado

catarral de las primeras vías respiratorias. En medio de un ligero abatimiento, pérdida del apetito, acentuada desnutrición, pequeños accesos febriles y de cuando en cuando vómitos, llega a la tercera semana de enfermedad.

La auscultación y el examen somático no descubren nada de particular. Abatida, pero sin ningún dolor. Tose un poco, nos informa su médico tratante, pero sólo desde hace unos dos días. El síntoma que domina este cuadro clínico es la fiebre que oscila entre 38° y 39° , persistente desde el primer día de enfermedad.

En la última semana esta fiebre toma la forma de un tipo septicémico, $37^{\circ}5$ la mañana y al rededor de 40° por la tarde. Me hace notar que a pesar de esta constante temperatura y sudores nocturnos su quebrantamiento no es mayor.

El resultado de mi examen, es el siguiente:

En cada lado del cuello, al nivel de la región carotídea y detrás del músculo esterno-cleido-mastoideo un grueso paquete ganglionar, ligeramente doloroso a la presión. El examen timpánico no revela ningún estado inflamatorio por parte del oído medio. La rhinoscopia anterior, practicada después de una pulverización con adrenalina, resulta negativa; pero el cavum no es visible. Constató la ausencia de angina y la presencia de una mucosidad espesa que tapiza la faringe posterior. En razón de su edad me es imposible la rhinoscopia posterior.

En este examen llama la atención su paquete ganglionar. Pensamos que se trata de una Fiebre Ganglionar. Pero como éstas tienen su origen, por regla general, en el seno de las criptas, no encontrando ningún estado inflamatorio al nivel de las amígdalas palatinas, a pesar de una minuciosa exploración con el estilete, llevo la impresión de que algo pasa en el seno de la amígdala de Luschka. Ensayo una pulverización con una solución de collargol y espero hasta el siguiente día.

Ninguna mejoría; en esta visita el examen tiene iguales resultados que los del día anterior. Siempre su estado ganglionar me induce a pensar en su amígdala faríngea. Una nueva tentativa rhinoscópica posterior, que me resulta imposible. Sin embargo de la contraindicación, no puedo resistir al deseo de un tacto digital con todas las precauciones de técnica, por esta dificultad rhinoscópica posterior.

Al siguiente día nos sorprende la desaparición brusca de la temperatura, continuándose una mejoría franca. Tres días

más tarde nos despedimos de la familia de la enferma, no sin decirle que para evitar la repetición de estados patológicos como el que acababa de pasar la pequeña enferma, sería conveniente operar sus adenoides, cuando su salud sea completa. Este consejo nace de la impresión que tuve, la de que la niña curaba de un proceso de adenoiditis supurada y enquistada, y no de la supuesta fiebre ganglionar.

Los casos de Adenoiditis Agudas, prolongadas durante un mes o más, abandonadas estas adenoiditis a su propia evolución, son muy frecuentes.

Llamo la atención sobre el peligro del tacto digital rhinofaríngeo, practicado en el curso de un período agudo y que Lermoyez considera una contraindicación; por cuanto, con el se puede provocar en los adenoidianos una pequeña hemorragia y la erosión producida expone al organismo, con esta puerta abierta, al ataque por los gérmenes que pululan en el seno de las vegetaciones adenoides.

Indudablemente que si el argumento es válido cuando se practica en frío, y por este motivo se debe tomar todas las precauciones para evitar estas pequeñas erosiones, con mayor motivo lo es cuando se practica en un período inflamatorio.

Tal es la doctrina clásica y con la cual estoy de acuerdo.

Pero en mi observación clínica, la semiología me puso en la sospecha de que su fiebre tenía un origen rhinofaríngeo y ante la imposibilidad de la rhinoscopia posterior, debo confesar que cedí al impulso de practicar la palpación digital.

En el supuesto peligro de provocar una septicemia, me dije, esta ya existe desde hace tres semanas, según los datos clínicos.

Luego que en las adenoiditis laterales peritubarias del adulto, en las que se desbrida sistemáticamente con el dedo, los ángulos laterales del cavum y los sillones peritubarios; en las otitis medias crónicas, en los zumbidos y sobre todo en los vértigos ligados a este origen, este procedimiento, no está indicado como examen y como tratamiento?

El desbridamiento de la gotera de Rosenmüller, practicado con el índice, le encontramos no sólo despejando un cuadro clínico, sino además restableciendo una función fisiológica de la trompa de Eustaquio: la aireación de la caja y con su influencia, restableciendo la movilidad del aparato de transmisión,

circunstancia que facilita el cumplimiento de la función auricular en condiciones normales.

El dedo da, en estos casos, tantos datos como la vista en las amígdalas palatinas. En nuestra observación, en efecto, confirmó la existencia de vegetaciones adenoides y la consistencia un poco dura nos dió la impresión de su estado inflamatorio.

Con el fin de llamar la atención sobre esta forma especial de agudización de los casos de adenoiditis crónicas y de comprobar los resultados de mi observación anterior, debo manifestar que poco tiempo después he tenido que ocuparme de enfermos análogos. Citaré uno más, para no ser muy largo en esta materia.

Observación:

D. S. de 3 años de edad. Mayo 15 de 1929. Fiebre de grandes oscilaciones, que dura desde hace 15 días. Ausencia de síntomas respiratorios y digestivos. En los últimos 5 días, tortícolis. Como tiene un dolor irradiado en todo el cuello y por detrás del pabellón de la oreja, su médico tratante pide que se me llame, para el examen del oído.

Constato un abombamiento del tímpano y una coloración roja en toda su extensión.—Parasentesis.—Con ella esperábamos que la temperatura bajara al siguiente día, por cuanto durante la noche ha permitido la salida de un líquido sero-purulento.

En abril 4, o sean cuatro días después de la parasentesis, continúa la secreción, pero menos abundante; la temperatura persiste igual que en los días anteriores, el drenaje del oído medio es amplio; no hay signos de retención, ni de mastoiditis.

En el oído opuesto el examen es negativo.

En el cuello se palpan gruesos paquetes ganglionares, los mismos que con la persistencia de la temperatura, me hacen

sospechar la analogía con la observación del enfermo anterior y me pregunto, no sería otro caso de *adenoiditis aguda prolongada*?—Ya que la parasentesis, si necesaria, pero sin el éxito anunciado aumenta nuestra inquietud y la expectación dolorosa de la familia, por este cuadro clínico que no se ha modificado favorablemente durante tantos días, decidimos un tacto digital al nivel del cavum.

Resultado: Vegetaciones voluminosas y de consistencia dura. El dedo sale ligeramente cubierto de sangre y de una mucosidad algo purulenta.

Una enfermedad que dura 35 días, con una temperatura, que oscila en los últimos 15 días, entre 38° y 40°, cae completamente al siguiente día. Seguramente el tacto drenó el foco interlaminar que mantenía este cuadro clínico.

Para su convalecencia sale al campo.

Regresa después de un mes y practico la adenoidectomía, con el fin de evitar nuevas caídas.

Posteriormente he tenido la oportunidad de tratar dos casos más, en chicos de la primera infancia y con temperaturas de curva septicémica y presentación de infartos ganglionares cervicales, ligeramente dolorosos a la palpación; enfermos de 15 y 20 días y en los que el tacto naso-faríngeo produjo resultados idénticos, alcanzando un drenaje de pequeños abscesos intercrípticos. Entonces ya puedo afirmar que no son simples coincidencias.

Las curaciones inmediatas me animaron, en cada vez y siempre que estas etiquetadas *fiebres ganglionares* o *septicemias ganglionares* eran, según mis presunciones, más bien *septicemias adenoidianas* con reacción ganglionar, a la práctica digital naso-faríngea; septicemias en las que los ganglios no eran la causa, sino los delatores de la retención purulenta interadenoidiana, foco etiológico de esta entidad morbosa.

Entre estos casos y aquellos de amigdalitis flegmonosa *palatina* hay una perfecta analogía: sólo que en éstos el diagnóstico no ofrece las mismas dificultades, por cuanto su proceso podemos seguirlo con la vista.

No pretendo una conclusión general: que todas las adenoiditis prolongadas sean debidas a pequeños abscesos interlamina-

res, ni el que cedan inmediatamente al tacto digital; simplemente mi afán es el de poner estas observaciones ante el juicio crítico de mis colegas y el deseo de que esta relato les procure, en casos análogos, una terapéutica eficiente.

Con esta oportunidad, sin embargo de que en capítulos anteriores hicimos mención de la Fiebre Ganglionar, precisa una significación más concreta sobre esta presunta entidad clínica.

El alemán Pfeiffer fue el primero que, en el año de 1889, observó que niños desde los 2 años hasta los 10 años eran atacados durante 12 días, más o menos, por una fiebre acompañada de infartos ganglionares cervicales, infartos dolorosos y aparentemente primitivos.

La clínica se hizo eco de esta concepción patogénica y desde entonces la mayoría de médicos niegan su entidad nosológica primitiva y creen que la llamada fiebre ganglionar, no es otra cosa que una infección con punto de partida naso-faríngeo, que se propaga rápidamente a los ganglios del cuello y que es una adenoiditis faríngea con repercusiones ganglio-cervicales inmediatas e intensas: *es una infección que tiene su lecho en el cavum y que muerde los ganglios cervicales.*

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Las observaciones relatadas hablan muy en favor de esta concepción y en contra de las pretendidas fiebres ganglionares primitivas. Ellas mismas, además, nos manifiestan que junto a las formas clínicas, clásicas, de *adenoiditis agudas*, cuya duración no pasa de una semana, se puede describir esta *adenoiditis aguda prolongada*, caracterizada por la evolución en dos, tres y cuatro semanas, por el tipo septicémico de la fiebre y por la intensidad de las reacciones ganglionares cervicales. Formas clínicas, como ya lo dijimos, atípicas, quizá porque su evolución se presenta en terrenos verdaderamente adenoidianos.

Las observaciones de esta forma clínica atípica no deben ser confundidas ni con las complicaciones de las vegetaciones adenoides (adenoflegmones cervicales o retrofaríngeos), ni con las septicemias ebertianas o tuberculosas, ni con las tifosis diftéricas.

Puesto el diagnóstico de Vegetaciones Adenoides —en un niño— los padres preguntan siempre: es preciso operarlo? no es

demasiado pequeño o ya muy mayor? Tanto más, cuanto que ellos han oído repetir a menudo: El mejor momento para operar las vegetaciones adenoides es entre los 7 y 12 años; antes de los 7 hay que esperar, porque se reproducen y después de los 12 van a desaparecer ellas mismas, por atrofia.

Ideas semejantes son falsas. En efecto, si un recién nacido lacta difícilmente, porque se asfixia, a consecuencia de que su nasofaringe está de tal manera obstruída, debería por sólo este hecho ser operado.

Alguna vez he tenido que completar esta intervención en niños heredo-específicos, con la *diastolización* indicada por el Profesor Worms. En aquellos casos acompañados de hipertrofias del cornete, previa desinfección de la pituitaria y del cavum, con una pulverización al collargol.

Esta diastolización consiste en la introducción en las fosas nasales de una bujía de caucho calibrado, cerrada en su extremidad anterior y provista de una curvatura suficiente para adaptarse sólo al canal nasal. Una vez introducida la bujía se envía de una manera rítmica, con una pera de Politzer, un impulso aéreo (diastolización). La bujía se infla y se desinfla, mecanismo que produce una serie de movimientos de vaivén, los que ejecutados al nivel del canal nasal realizan lentamente y sin compresión un verdadero masaje de la pituitaria. Este contacto suave y prudente descongestiona la mucosa, despierta su sensibilidad y retrae la mucosa después de algunas secciones. Se evitará que las secciones sean de larga duración y el de verificarlas durante procesos infecciosos febriles.

Parece que este método reemplaza a la galvano-cauterización del cornete inferior empleada en los adultos, con el fin de conseguir la retracción de los cornetes inferiores, por causa de hipertrofias duras.

En el niño y en los adolescentes que se acatarran con frecuencia, que tienen trastornos pulmonares, zumbidos de oídos, hipoacusias, otorreas crónicas que no ceden a ningún tratamiento y siempre que hayamos constatado la presencia de pequeñas o grandes vegetaciones adenoides y especialmente si tienen frecuentes temperaturas de 37° a 38° y en los que ningún otro órgano explica su origen, hay que suprimir sus adenoides.

Operación tan sencilla, como es la de curetar las adenoides en la que la mayor precaución que debemos tomar es la de que

esta intervención tenga lugar fuera de todo proceso infeccioso febril.

Sin embargo a los hemofílicos o a los atacados de una tara fisiológica muy grave hay que hacerlo, pero mejorando su terreno y dentro de una cierta discreción.

No debe uno olvidar de prevenir a los padres que las vegetaciones adenoides pueden reproducirse, cuando las circunstancias han exigido operarlas en muy niños.

La anestesia no hace falta y cuando se la emplee, debe ser muy ligera y local. El lugar, bien puede ser hasta en la casa del operado. La estación puede ser cualquiera. Las complicaciones, casi ningunas.

Los cuidados post-operatorios no tienen las exigencias de los que se emplean después de la extirpación de las amígdalas palatinas.

En los primeros días se advierte un pequeño mal olor, que puede suprimirse con las pulverizaciones de aceite de vaselina gomenolada, al 1% y mentolada al 0,50%. Además su empleo, biquotidiano, facilita la cicatrización.

En 5 ú 8 días la curación es completa.



SEPTIMA PARTE

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

AMIGDALOTOMIA Y AMIGDALECTOMIA

Como un corolario de todo lo expuesto en este tratado, hemos llegado a este capítulo de la Ablación de las Amígdalas. Su interés pueden apreciar, particularmente, los médicos generales, cuando con su criterio tengan que resolver unas veces la extirpación y otras, orientar la conducta de sus clientes.

La forma de intervención toca exclusivamente al especialista, ya sea que se trate de simples hipertrofias amigdalianas o de la eliminación de infecciones localizadas a este nivel.

Le terminología quirúrgica necesitaba precisarse hasta hace poco, en la actualidad existe un acuerdo unánime para llamar *Amigdalotomía* a la intervención parcial y *Amigdalectomía* a la intervención total.

Ligada íntimamente la función a la estructura de un órgano y modificada ésta, bien puede decirse que en estas circunstancias desaparece la *constante fisiológica tonsilar*, para no discutir sobre su exéresis. Ante los peligros que amenaza una permanente infección o, en el más leve caso, un hiperamigdalismo, no cabe pensar en la conservación de las amígdalas.

Amigdalotomía

Las controversias sobre las ventajas y los inconvenientes de la amigdalectomía sobre la amigdalotomía, ya no tienen el calor de otros tiempos. La amigdalotomía ha perdido gran terreno y admira la actitud sistemática de ciertos colegas que se afanan por desvirtuar el valor de esta operación.

Sus indicaciones son muy limitadas. En la primera edad, cuando es su volumen el que ocasiona trastornos de orden mecánico, se puede respetar una parte de su parénquima.

Como en este órgano se puede distinguir una región esencialmente patógena y otra menos patógena y esencialmente hemorrágica, me parece otra razón para apartarse de la escuela americana, demasiado radical, para decidir en determinados casos la amigdalotomía, casos en los que con ella muy bien se puede ser útil y no peligroso.

Las glándulas aumentadas de volumen —*sin proceso infeccioso*— y cuya hipertrofia es la característica de aquellos linfáticos y pretuberculosos o heredo-específicos entran en la indicación de una amigdalotomía subcapsular.

Cuando dentro de esta forma hipertrófica provocan accesos de asma o son el punto de reflejos que provocan tos, hay una indicación formal para la amigdalotomía.

La tos, este reflejo de defensa, tiene zonas inervadas por el neumogástrico (nervio laríngeo superior) y por el trigémino. Una de estas zonas existe sobre la superficie de la amígdala palatina. Esta tos es rebelde a todo tratamiento médico, aparece con la hipertrofia, tiene un carácter quintoso y preferentemente nocturno o con la ocasión de fatigas.

La tos amigdaliana se la puede provocar por medio de un estilete con el que se frota sobre esta zona tosígena. El frío, los cambios de temperatura, las partículas de polvo, los gases, la alimentación muy fría o condimentada hacen sobre esta superficie, fácilmente accesible por el mayor volumen de la amígdala, el mismo papel que el estilete.

La tos amigdaliana repercute sobre el estado general, se acompaña de adelgazamiento, predispone a las deformaciones torácicas y hasta realiza el síndrome pseudo-tuberculoso pulmonar de Rist.

En suma, que no estando guiado por ninguna consideración infecciosa, la ablación total del órgano no es una indicación de necesidad.

En mi estadística de niños amigdalotomizados, encuentro que se han beneficiado ampliamente, mucho más de un centenar de operados a la pinza de Ruault.

Amigdalectomía

La amigdalectomía es la ablación de la amígdala con su cápsula, respetando la integridad de los músculos faríngeos.

Las amigdalitis agudas, las amigdalitis sintomáticas pueden por sus procesos infecciosos ser la causa de amigdalitis crónicas, con degeneración inflamatoria de esta glándula.

Las amigdalitis crónicas tienen manifestaciones tan variadas como frecuentes. No vamos a repetir cuanto dejamos dicho con respecto a sus manifestaciones. Insistiré en que éstas no están necesariamente ligadas a una hipertrofia del órgano; pues que las hay que ni siquiera sobrepasan los bordes de los pilares y sin embargo sus criptas, así ocultas, son receptáculos de microbios, de inflamaciones profundas que se propagan hasta la misma cápsula.

Esta forma de infección no es el apanaje de la infancia. Se la encuentra en el adolescente lo mismo que en el adulto, presentando graves accidentes, más a distancia que locales. En estos casos es muy lógico una intervención radical, por cuanto una operación parcial corre el riesgo de dejar estos focos, profundamente situados. La infección, cualquiera que sea su manifestación clínica, justifica esta conducta.

En mi práctica profesional he visto con frecuencia abscesos situados contra la cápsula amigdaliana, en amígdalas que no presentaban ningún signo de flegmasia, dolor, rubicundez, ni tumefacción en sus diferentes formas y apenas, el ganglio satélite submaxilar.

Generalmente las amigdalitis que nosotros hemos llamado *causales* o *focales*, responsables de los trastornos que dejamos estudiados, determinan una indicación operatoria radical.

En alguna ocasión el diagnóstico de estos focos amigdalianos, en razón de la ausencia de signos adventicios concomitantes, resulta, para el médico práctico, un poco embarazoso.

Evidentemente que una solución simplista consistiría en decir: En la duda practiquemos la amigdalectomía y esperemos sus resultados, si acaso no pudiéramos buscar sobre qué signos se puede hacer el diagnóstico de estas amigdalitis culpables, antes de proceder quirúrgicamente.

Entre los *medios clínicos* que permiten resolver este estado patológico, anotaremos:

1. La salida de pus o de moco-pus o de gránulos caseosos a la presión sobre los pilares anteriores. Este sería un signo patognomónico.

2. La hipertrofia de los ganglios cervicales, aun discreta, cuando ella no puede explicarse por ninguna otra causa, sobre todo hasta los 10 años, parece ser un signo de infección aun latente. De todas maneras existe un ganglio especial, llamado ganglio tonsilar, situado al nivel del ángulo de la mandíbula, entre la vena yugular interna y las venas faciales.

No hay infección amigdaliana crónica en la infancia que no se acompañe de una repercusión ganglionar sub-ángulo-maxilar. Este es un elemento de diagnóstico hasta en aquellos niños indóciles que no quieren abrir la boca. Esta adenopatía cervical, localizada y limitada, lleva la convicción clínica y terapéutica en materia de amígdalas palatinas; así como el examen timpánico enseña a menudo sobre el estado de la amígdala faríngea y resuelve la indicación de su exéresis.

En el adulto es diferente. Ya sea porque el tejido linfoideo ganglionar reacciona mucho menos aparentemente que durante la infancia o ya porque estos gérmenes sean más eficazmente combatidos *in situ*, por auto vacunación local e impedidos por su debilitamiento para suscitar una hipertrofia reaccional notable, el caso es que la infección amigdaliana del adulto, nos dice Ambriot, no da en general la adenopatía cervical.

3. Procesos repetidos de amigdalitis agudas.

4. Procesos de amigdalitis que coinciden con una exacerbación de las localizaciones a distancia.

5. La rubicundez edematosa del pilar anterior, no hace falta jamás en un estado inflamatorio de la amígdala subyacente: el borde del pilar esta arredondeado, ha perdido su elasticidad y se desliza con menos facilidad sobre la superficie de la amígdala.

6. La hipertrofia de la amígdala con una coloración roja, es un signo más banal.

7. La amígdala pequeña, encastillada, dura y adherente a los pilares. Ella es la más peligrosa, es preciso desconfiar de sus criptas casi siempre cerradas, en las que su valor patológico es proporcional a su estado de drenaje. Tanto más la

amígdala permanece escondida, tanto mayor es su culpabilidad patológica.

8. Cicatrices en la superficie de la amígdala. Ellas testifican los ataques anteriores, son las reliquias de procesos inflamatorios. De aspecto blanco, las adherencias contrastan con la superficie rosácea de la amígdala. Como tienen un gran valor, hay que buscarlas con ciertas precauciones, especialmente al nivel del pliegue triangular.

9. En el niño, todas las manifestaciones auriculares.

10. Algunas pirexias, tanto en el niño, como en el adulto, pequeñas y pasajeras, acompañadas de astenia, fatiga e inapetencia, sin ninguna razón aparente.

11. La transiluminación diafanoscópica, con una pequeña ampolla eléctrica, análoga a la que se emplea para los senos, colocada al nivel del polo inferior, nos puede enseñar estrías oscuras, indicios de cicatrices o de abscesos parenquimatosos, que han escapado a la simple inspección faríngea. Cuando se adquiere una cierta experiencia, este procedimiento puede hacernos reconocer las más pequeñas modificaciones macroscópicas de la amígdala.

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

El procedimiento *bacteriológico* suministra datos de suma importancia, siempre que se guíe por una técnica apropiada.

Con una jeringa se aspira en el interior de la glándula y se hace la siembra en la sangre tomada del mismo sujeto, elegido como medio. Si las bacterias proliferan, la amigdalectomía está indicada.

Diversos procedimientos se han indicado para la toma bacteriológica. De todos ellos, encuentro al anterior con la ventaja de que además nos da la medida del poder de resistencia orgánica. Por débil que sea la reacción, indica que la inmunidad es insuficiente y que la amigdalectomía se impone.

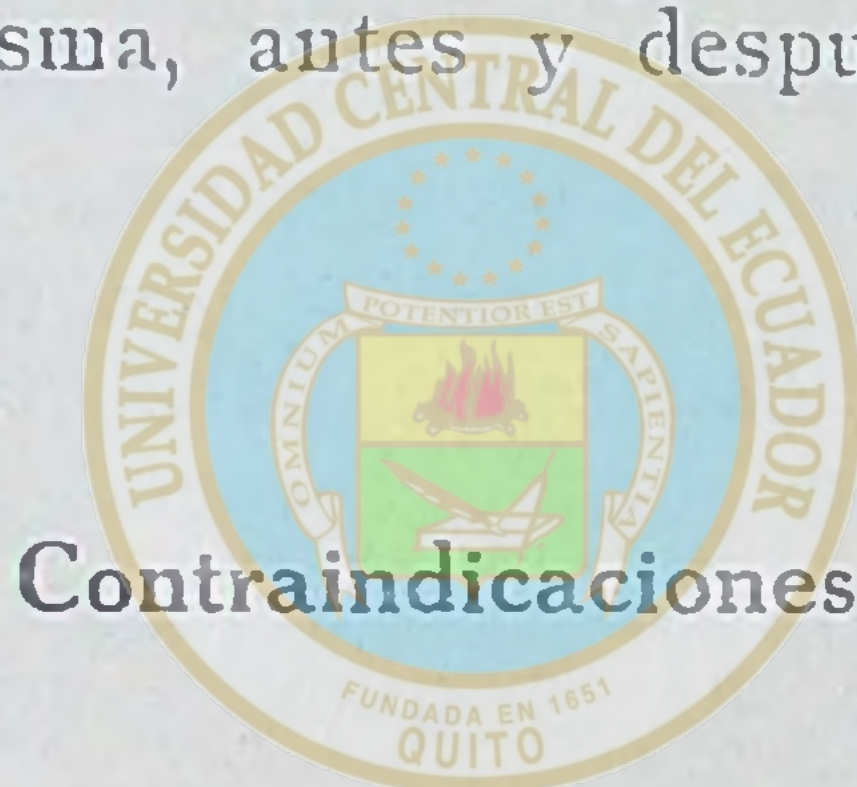
En la cultura, la presencia de streptococos hemolíticos es una indicación formal para la ablación total.

En ciertos casos se ha ensayado la *fórmula leucocitaria*, para buscar la responsabilidad patológica de una amígdala.

A semejanza de aquellas oportunidades que ponen al médico en el camino de apreciar el estado amigdaliano, cuando él se ha apercebido de que un recrudecimiento metastásico coincide con un brote agudo o sub-agudo de amigdalitis —se ha provocado por medio de masajes, ventosas o diatermia la inflamación artificial de este órgano.

Un masaje por intermedio del dedo cubierto de un caucho, de duración de dos minutos y después de cinco minutos de practicado el masaje, se analiza la sangre. La comparación linfocitaria, anterior al masaje, con la numeración posterior, nos indicará el estado local amigdaliano y aun su responsabilidad en los trastornos a distancia.

La técnica en la toma ha sido más o menos modificada, pero el resultado final es el mismo. Cuando se trata de amígdalas infectadas, el aumento leucocitario es *constante*, especialmente de polinucleares; en las amígdalas normales, la fórmula leucocitaria es la misma, antes y después de la toma de la sangre.



Contraindicaciones

ÁREA HISTÓRICA

DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

La apología de la amigdalectomía nos hace la literatura médica americana, pero en la práctica siempre debe ser discutida. Lejos de mí la idea de hacer un proceso sobre esta intervención, para reafirmar la conducta que en varios casos sigo aún con la intervención parcial.

Reconozco desde el punto de vista teórico la superioridad de la amigdalectomía, pero si hay que conservar también dentro de esta cirugía un lugar para la amigdalotomía, a la pinza de Ruault. Por ejemplo, en aquellos casos que, a pesar de una infección, la amígdala es muy bien pediculada, circunstancia anatómica que permite una extracción subcapsular total.

La amigdalectomía será difícil en chicos cuya docilidad no permite una intervención larga, porque en faltando la estrecha colaboración entre el enfermo y el cirujano —sin anestesia general, de la que no soy muy partidario— en estos chicos resulta casi imposible la amigdalectomía.

Esta operación se vuelve peligrosa en los sujetos hemofílicos y en éstos, toda tentativa de exéresis debe evitarse.

En los profesionales de la voz. Algunos autores sí la aconsejan, dicen que ella ensancha la caja de resonancia y vuelve la voz más nítida y más rica en notas armónicas. Este hecho es verídico y se puede aconsejar la amigdalectomía en los alumnos de canto, cuando su voz es todavía imprecisa, sin orientación definitiva.

Más tarde, dentro del peligro de lesionar al pilar posterior y por consiguiente al músculo faringo-estafilino, que es el elevador de la laringe y el que ayuda a la emisión de las notas agudas, en los casos necesarios de ablación, hay que contentarse con la amigdalotomía.

El enfermo tiene a menudo la voz un poco baja de algunos tonos en su registro sobre-agudo y se concibe que la falta de acción del músculo elevador de la laringe pueda cambiar a un tenor por barítono, a causa de la intervención total. El especialista tendría una grave responsabilidad y se expondría a graves contrariedades profesionales.

Cuando al examen bucal encontremos una mancha pálida, amarillenta, de forma irregular, dura e inmóvil, situada al nivel de las partes laterales del velo, con revestimiento fibro-mucoso; cuando el examen laríngeo complete la presunción anterior, de una tuberculosis latente, con su aspecto infiltrado y rojo, algo abudinado y semejante al cuello uterino de las nulíparas; cuando el pulmón presente sobre sus vértices muy ligeras sospechas, yo me permito indicar que todos estos son signos que deberían ponernos en guardia de cualquiera intervención al nivel del anillo de Waldayer. Este traumatismo quirúrgico y hasta el de una simple cauterización ígnea delatan una bacilosis muy grave, laringo-pulmonar a corto plazo.

A las observaciones del Dr. Kowler, Laringologista del hospital Menton, yo podría agregar dos casos llegados a mi consulta con tuberculosis laríngea y seguramente pulmonar, talvez agravada dos meses después de una intervención amigdaliana, practicada por un colega de fuera de esta localidad. Seguramente sujetos ya predispuestos, en los que el traumatismo operatorio sirvió como de un fuetazo a esta bacilosis latente.

Entre las contraindicaciones de la amigdalectomía, excepcionalmente, hay que dar un lugar a la oposición formal por parte de los interesados, ya sea que tenga por base una pusilaminidad o un prejuicio inconvencible. Hay que anotar los estados de suma debilidad, una hepatitis declarada o una esclerosis vas-

cular; entonces que, legitimarán una reducción al mínimum indispensable el acto operatorio.

Técnicas operatorias

El problema de la hemorragia, durante el curso de la intervención, ha sido el motivo para que las técnicas sean varias, con el fin de prevenirlas.

Entre los progresos de la cirugía, en todo ramo, a base de la asepsia, la anestesia y la hemostasia, debo advertir que en estos últimos diez años, toca un lugar preferente a la Oto-rhino-laringología.

Todas las técnicas se fundan en el *desenclavamiento* de la amígdala, y la *extirpación* consecutiva.

Se consigue el *desenclavamiento* o liberación de la amígdala por disección o *desbridamiento*.

La extirpación se hace por estrangulación del pedículo con la pinza de Ruault; por torsión y tracción, con el sierranudo de Vacher, y por presión y sección, con la guillotina de Sluder-Bellenger. He aquí las tres técnicas que dominan este campo quirúrgico.

Cada una de ellas llenan muy bien esta finalidad, según la costumbre que cada cirujano adquiere para esta práctica amigdalectómica. Un mismo cirujano se ve obligado a modificar su técnica usual según la clase de amígdala, la edad y la clase de paciente.

Los procedimientos empleados en mi práctica, sin que en una estadística de más de 300 operados haya tenido ninguna contrariedad, son el de Ruault y el de Vacher.

Anestesia.—Se puede operar con anestesia local o general. Cada operador es libre de escoger el método anestésico que crea darle mayor seguridad. Querer imponer la anestesia general, para una intervención como esta, resulta el aumentar un peligro, que hasta puede ser mortal, dentro de una intervención sencilla, rápida y de mínimos inconvenientes.

La anestesia local puede ser practicada aun en el niño y con mayor razón en el adulto. Sus ventajas no se las puede discutir, ya sea que la empleemos por medio de tocamientos, pulverizaciones o inyecciones; sus resultados son rápidos, intensos y duraderos.

Sin embargo, no hay porque rechazar sistemáticamente la anestesia general; tanto más, cuanto que actualmente se la practica con tanta seguridad.

En la una como en la otra forma de anestesia, no hay que perder de vista que empleamos tóxicos que pueden ser mortales y que para los niños hay que reducir desde la titulación de las dosis. Los accidentes mortales nos comunica especialmente la literatura médica estado-unidense.

La anestesia local tiene sobre la general las ventajas de ser menos peligrosa, de su mayor duración y la de conservar los reflejos expulsivos del árbol traqueo-bronquial.

El secreto de la anestesia local no reside en la anestesia de los nervios palatinos posteriores o del glosa-faríngeo, sino en aquel del hilión vasculo-nervioso de la amígdala; la inyección es al nivel del tercio inferior de la cápsula amigdalina, por cuanto es el estrangulamiento de esta región, cualquiera que sea el procedimiento, el tiempo operatorio más doloroso.



Cuidados consecutivos

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Hay que calmar el dolor por medio del reposo; dolor espontáneo y exacerbado por la deglución. Los operados adolescentes son mucho más sensibles al dolor, dolor con irradiaciones al oído, al cuello y a la nuca, acompañado de tortícolis y a veces de dolores articulares; en ellos se puede administrar aspirina, con el fin de aliviarlos.

El operado pasa en cama durante dos días y no deberá salir de su casa sino cuando la herida operatoria se haya cicatrizado; por término medio, después de ocho días.

El primer día hay que autorizarle bebidas heladas, que calman el dolor e impiden la hemorragia. Los dos días subsiguientes puede tomar alimentación líquida y fría. En los días restantes, la alimentación será semi-sólida, fría o caliente, a voluntad. Todas estas precauciones son conducentes a contrarrestar la reacción inflamatoria y una pequeña insuficiencia funcional del constrictor de la faringe que sufre de una ligera miositis, en los días consecutivos a la operación.

Los gargarismos deben ser proscritos durante las primeras doce horas, en razón del mismo reposo; una región que presenta una herida en superficie requiere inmovilización. Los dos días subsiguientes se recomiendan gargarismos frecuentes, fríos, con una solución de borato de sosa al 3%, aromatizada con menta o tintura de vainilla.

Durante los días consecutivos se indica gargarismos con fenosalil al 0,50% o con una solución de cloro diluída (Zonite, Milton o Dakin); no soy partidario de aumentar en los gargarismos para los niños sustancias anestesiantes. Si les repugna el cloro, se puede sustituirlo con agua oxigenada-boratada, diluída.

Al siguiente día de la intervención se puede indicar un lavado intestinal o un laxante salino; como el enfermo puede haber deglutido un poco de sangre, siempre es conveniente esta indicación.

La pequeña reacción térmica del primer día, la fetidez del aliento y el estado saburral de la lengua, en los días subsiguientes a la intervención, no debe inquietarnos, ceden paralelamente a la cicatrización.

Para la vigilancia de nuestros operados, en rigor no hace falta hospitalizarlos, salvo los casos en que se haya empleado la anestesia general o que por algún motivo de su estado general se presuma alguna complicación infecciosa o hemorrágica; con una vigilancia diaria, en su casa, es suficiente.

Accidentes por la Anestesia Local

Los síntomas nerviosos debidos a los anestésicos locales, al igual que los respiratorios y del aparato circulatorio son de marcha y duración fugaces. Comieuzan por una sequedad de la boca, náusea, vómitos y sudores.

Excepcionalmente esta evolución fugaz y favorable puede cambiarse por resultados fatales, dependientes de un síncope cardíaco o una detención respiratoria, iniciada por una intensa disnea.

Alguna vez, todavía mucho más rara, es la forma fulminante, en la que sin signos premonitorios y en el transcurso

de segundos, el enfermo lanza un grito y después de algunos sobresaltos queda inanimado, como nos advierten Aubriot y Canuyt.

Todos los intermediarios pueden observarse en la presencia como en la evolución de estos síntomas, entre estos dos estados.

Entre los factores etiológicos de mayor importancia, tenemos que anotar:

Las dosis máximas, variables hasta entre individuos de la misma edad; si no existe ni una dosis mínima, dentro de la cual se pueda contar con toda seguridad, claro que es un factor etiológico de alta importancia esta susceptibilidad personal a los anestésicos locales (cocaína, novocaína, tutocaína, alipina, percaína, pantesina, etc.).

La vasoconstricción cerebral intensa, ligada a la acción de la adrenalina.

La solución que durante la inyección puede haberse introducido en un vaso. Las embolias gaseosas, quizá no tienen el peligro anotado hasta hace poco tiempo.

Indudablemente que la posición sentada favorece la aparición de estos accidentes; de la misma manera que la rapidez en la penetración del líquido anestésico, el que debe hacerse penetrar lentamente, como tratando de medir el grado de susceptibilidad personal.

La falta de control en la marcha del pulso, cuya baja de tensión es un signo de importancia que anuncia una complicación.

Tratamiento.—Cuando aparecen los primeros síntomas es preciso detenerse en la anestesia; si la operación ha comenzado, hay que terminarla pronto, siempre que los síntomas de intoxicación no demanden una atención preferente a la operación.

Cuando el corazón desfallece se inyecta aceite alcanforado y cafeína; quizá no hace falta recurrir ni al cardiozol ni a la estricnina, porque el enfermo se ha puesto muy pronto bien.

La detención de los movimientos de la respiración es uno de los mecanismos que más frecuentemente preside la gravedad de las complicaciones por la anestesia local. Entre los medicamentos respiratorios que se deben utilizar, como estimulantes respiratorios, están la *lobelina* y las inhalaciones de ácido carbónico, cuyo acumulo en la sangre es un poderoso estimulante del centro respiratorio bulbar, en una mezcla con oxígeno al 5%.

La respiración artificial continuada durante un tiempo más o menos largo y que puede durar hasta 24 horas (caso anotado por Legrand, de duración de 27 horas).

Los excitantes físicos, como las puntas de fuego sobre la región precordial o volantes en todo el cuerpo, son bastante recomendados en los intoxicados por anestesia local.

Accidentes por la anestesia general

La anestesia general en cirugía amigdalina es mucho más antigua que la anestesia local. Si la anestesia general, pone a merced del cirujano un sujeto inconsciente y con supresión de los reflejos, dejándole una libertad de maniobras y que por lo consiguiente se aprecia sus ventajas en las diversas ramas de la cirugía, no sucede lo mismo en el campo de la amigdalectomía.

Sus ventajas están menos que contrabalanceadas por sus inconvenientes. Estos inconvenientes son debidos a la simultaneidad de las dos acciones a la vez diferentes y solidarias, la anestesia y la operación, cuyo sincronismo en la ejecución, sobre una cavidad exigua proporciona dificultades en su aplicación, dificultades que las técnicas corrientes no han logrado resolverlas completamente.

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Anestésicos.—El cloruro de etilo administrado con la máscara de Camus goza de aceptación general, cuando se desea una anestesia de corta duración, tres minutos por término medio.

El cloroformo o el éter son los que se utilizan para una anestesia de duración de mayor tiempo.

Cloruro de etilo.—El accidente más frecuente en la anestesia por el cloroformo es la contracción de las mandíbulas. Esta contractura puede vencerse por una nueva dosis de anestésico, pero como coincide con un período de apnea, la absorción de esta nueva dosis suplementaria no siempre puede realizarse; entonces, hasta que la contractura pase, lo mejor es abstenerse de toda intervención durante un minuto que es el tiempo en el que pasa espontáneamente la contractura y continuar en una nueva dosis sólo en el caso de mucha necesidad.

Con esta anestesia se observa una detención relativamente brusca de la respiración, acompañada de cianosis o palidez y de una dilatación pupilar.

Según Leriche sería debida a la tetanización de los músculos torácicos. Para Gault dependería de un espasmo laríngeo.

Estos accidentes recuerdan a la primera fase de los ataques epilépticos y pudiera ser que su patogenia sea idéntica. La oscuridad que envuelve a la primera patogenia de hecho se extiende a la segunda.

En presencia de casos, como los indicados por Gault que le indujeron a pensar en la patogenia por él expuesta, de un espasmo laríngeo, hay que tomar la conducta siguiente: Quitar la máscara o la compresa, cerrar un poco el abre boca y practicar si es necesario las tracciones rítmicas de la lengua. Dejar tranquilo al enfermo, porque las excitaciones parecen, como en el tétanos, provocar una recrudecencia de los fenómenos de contractura.

Los accidentes tan raros por este anestésico, el cloruro de etilo, por su pronta eliminación, su débil toxicidad y su rapidez de acción le han colocado en un plano superior a todos los demás anestésicos; el cloruro gana cada vez terreno en su provecho, teniendo que sustituir al éter y al cloroformo.

Cloroformo. Eter. — En cirugía en general son muy conocidos los accidentes debidos a estos dos anestésicos (asfixia, síncope) para que nos detengamos a considerarlos.

Mas, si debemos anotar que dentro de la cirugía amigdalina, desde que su anestesia exige una posición acostada, la técnica operatoria modifica ciertas disposiciones, en orden a la evacuación de la sangre, la saliva, cuando no también a la expulsión de las materias vomitadas. En esta cirugía, el operador lejos de ser el dueño de la anestesia es el esclavo de ella. La anestesia, con sus máscaras o compresas, no puede ser continua, porque los aparatos en estos casos son como pantallas sobre la región operada; la función auxiliar del anestésico se reduce a obstaculizar la conducta del operador.

Rodeada de todas estas dificultades, la anestesia general ofrece mayor número de probabilidades para las complicaciones.

Hasta que no se perfeccionen los medios existentes para la administración de la anestesia y que concedan a la técnica operatoria la preeminencia a la que tiene derecho, siempre será

interesante prescindir en lo posible de la anestesia general. Será igualmente interesante el seguir una minuciosa estadística de los accidentes mortales, conjuntamente con las circunstancias particulares de cada caso, como son el modo de administración, la edad y el estado del paciente.

Las responsabilidades que surgen para el cirujano de estos accidentes son tanto más impresionantes, cuanto menos inesperados; quizá estos temores justifiquen la conducta del Profesor Escat que, en su práctica, se limita a la simple tocación con glicerina mentolada. Sobre todo en el niño, con amígdalas friables, poco adherentes y por estas circunstancias muy poco dolorosas.

Por mi parte, continuaré con mi conducta, limitando esta forma de anestesia; quizá deba a ella el que no haya tenido ningún accidente durante más de 14 años de ejercicio profesional.

La fórmula concluyente de los distinguidos Profesores Jacques y Molinie: *en materia de operación amigdaliana, la anestesia siempre es lícita y a menudo indispensable*, yo la cambiaría, diciendo: *en materia de operación amigdaliana, en los niños, alguna vez es lícita y en ningún caso indispensable*.

La anestesia general ha de restringir sus dominios, cada vez, en la cirugía O. R. L.; está llamada a dejar en su lugar a la anestesia local o regional.

Complicaciones Operatorias

Las bronconeumonías y los abscesos del pulmón, así como los accidentes laríngeos (edema inflamatorio) serían en casi toda ocasión accidentes imputables a la anestesia. Estas complicaciones tienen su origen por la penetración de sangre o de fragmentos de amígdala en las vías aéreas, a causa de la supresión de los reflejos pulmonares. Su pronóstico es desfavorable.

Mucho más raras son las complicaciones infecciosas locales y aun más las septicémicas. Estudiemos con más detalles las complicaciones hemorrágicas.

Hemorragias

En más de 400 operados de amígdalas, sólo he tenido un caso de hemorragia en nave, durante la intervención, en una niña de 6 años.

Por la insistencia de su padre tuve que operarla bajo anestesia general, producida por el cloretilo, administrado con la máscara de Camus. Hemorragia de poca intensidad que cedió en cortos minutos, a la simple presión con una compresa enhumedecida en agua oxigenada.

La amigdalectomía es una intervención que sangra siempre y que toma el carácter de anormal cuando se presenta con alguna intensidad y que sobre todo es insistente.

Estas hemorragias son en *nave*, en *chorro* y *torrenciales*. Tres estados clásicos que precisa diferenciarlos, para su tratamiento.

El asiento hemorrágico de la primera categoría se encuentra a nivel de algún resto de parénquima amigdaliano, incompletamente operado o sobre las paredes del lecho; las de la segunda categoría se producen a nivel del plexo amigdaliano.

Una situación topográfica anormal origina las hemorragias de la tercera categoría; ellas asientan al nivel de la arteria palatina ascendente o sobre su ramo de origen, la arteria facial, o pueden ser consecutivas a la *sección* de la carótida externa, que se aproxima al polo inferior o de la carótida interna que se avecina al polo amigdaliano superior.

Las hemorragias en nave sangran por toda la superficie de la herida; las en chorro pueden ser todavía de mediana intensidad y después de una ligera presión se constata que están en relación con el lugar que ocupaba el hilion amigdaliano; las torrenciales son a sacudidas e isócronas con los latidos cardíacos.

En una intervención bien dirigida debería observarse puramente la hemorragia del lecho amigdaliano, la que se detiene espontáneamente, en el intervalo de 3 a 4 minutos.

Las hemorragias clasificadas entre las complicaciones operatorias pueden ser dependientes de factores *locales* o *generales*:

El *estado congestivo* de la amígdala que acompaña a las afecciones de este órgano constituye una causa de hemorragia; razón por la cual hay que procurar la operación en un momento en que todo proceso agudo-inflamatorio de la amígdala haya desaparecido.

Si esta abstención es completamente legítima cuando se trata de amigdalotomía, por cuanto su extirpación se hace en pleno parénquima, lo es menos cuando se extirpa totalmente, por cuanto la sección pasa sobre el plano capsular.

Los *estados esclerosos* de las amígdalas, que se vuelven duras y consistentes en los adultos o en aquellos que han sufrido de flegmones intramigdalianos o periamigdalianos. Los vasos seccionados en pleno tejido fibroso y que han perdido su contractilidad constituyen una causa predisponente para la hemorragia.

También en estos casos, como en aquellos de los estados inflamatorios, es mucho más de temerse las hemorragias en las extirpaciones parciales, que en las totales.

La *edad*. Se estima que es un factor predisponente; hay una proporción aritmética entre la pérdida de elasticidad arterial y la edad, aumentándose ésta, según las condiciones de vida individuales.

El *sexo*. Pudiera ser que el hombre esté mucho menos expuesto que la mujer, pero sólo en los días de la menstruación; fuera de esta época sus condiciones son iguales.

El *estado general*. Las discracias exponen a la hemorragia; la leishmaniosis, la hemofilia, la leucemia, la anemia. Las enfermedades infecciosas durante su período de incubación o de convalecencia. El paludismo, las cardiopatías, las nefritis, las hepatitis. En una palabra todas las afecciones que tienen un aumento en la tensión arterial, que hayan modificado las paredes de los vasos o la calidad de la sangre.

Las hemorragias pueden ser *inmediatas, precoces o tardías*. Las primeras acompañan al acto operatorio; las segundas se presentan generalmente a la noche del día de la intervención y las tardías, al 5º o 6º día, al momento del desprendimiento de la escara.

Tratamiento

El tratamiento puede ser *preventivo* o *efectivo*.

Tratamiento preventivo.—No se debe operar sino pasado un mes del último proceso de amigdalitis. Es indispensable el examen somático antes de la intervención, con el fin de reconocer aquellos estados patológicos, de los que hemos hablado como factores de las hemorragias. Es una buena práctica la de operar cuando las digestiones gástricas se han verificado, para evitar el aumento de tensión arterial, provocado por estos estados fisiológicos y para evitar los vómitos.

La administración previa de medicamentos hemostáticos se hace indispensable en casos patológicos, es una buena conducta: la de administrar la víspera, 4 gms. de cloruro de calcio, en tres dosis; a los niños, 0,20 ctgms. por año de edad. El día de la operación, una ampolla de 20 c. c. de una solución de pectina, al 1%, en un medio vaso de agua, dos horas antes de la operación. Esta práctica tiene la justificación de la experiencia en todas las intervenciones de O. R. L.

A esta forma de medicación preventiva hay que reconocer la ventaja de su simplicidad, de ser inofensiva, que no modifica la tensión arterial y que acelera el tiempo de la coagulación sanguínea.

Entre los numerosos hemostáticos señalados para los casos hemofílicos, he dado la preferencia al suero de caballo, a la auto-hematoterapia a la anthema y a los extractos hipofisarios, como los mejores después del tratamiento anterior; porque estos últimos sí tienen la desventaja de sus efectos hipertensivos.

Tratamiento efectivo.—La intensidad de la hemorragia y el buen sentido práctico son las condiciones que deben guiarnos para la elección entre las siguientes indicaciones.

1. Cuando la hemorragia tiene una importancia moderada se recurre ante todo al tratamiento médico, y que hasta en el caso de intensificarse la hemorragia favorece y prepara el éxito de los procedimientos quirúrgicos.

El hemostil administrado en un poco de agua, las inyecciones de suero anthema y los gargarismos con agua oxigenada, diluída y agregados de jugo de limón. Los toni-cardíacos, como el aceite alcanforado y aun la inyección subcutánea o intravenosa de 15, 20 o 25 c. c. de la solución de Renaud (citrato de soda 20 gramos, cloruro de magnesia 10 gremos y agua destilada 100 c. c.).

En caso necesario se puede repetir la dosis después de muy corto tiempo, de la inyección de Renaud.

Para el tratamiento quirúrgico mi consejo es el de proceder directamente a la sutura del lecho amigdaliano. La sencillez del procedimiento evita vacilaciones y la pérdida de tiempo en la compresión digital, el taponamiento, radioterapia sobre el bazo.

La sutura no exige un instrumental especial, con dos agujas curvas una derecha y otra izquierda y la habilidad de mano del cirujano bastan para fijar el pilar anterior al posterior, dos o tres puntos de sutura son suficientes. En mi práctica he preferido los tres puntos a fin de cerrar completamente el lecho amigdaliano antes que dejar tapones que tienen la desventaja de infectar la herida operatoria.

Para evitar edema o infección hay que quitar los puntos de sutura lo más pronto, nunca antes de las 24 horas ni dejar pasar de tres días.

Los hematomas que alguna vez se presentan, por el hecho de las suturas, no tienen ninguna consecuencia, se reabsorben fácilmente.

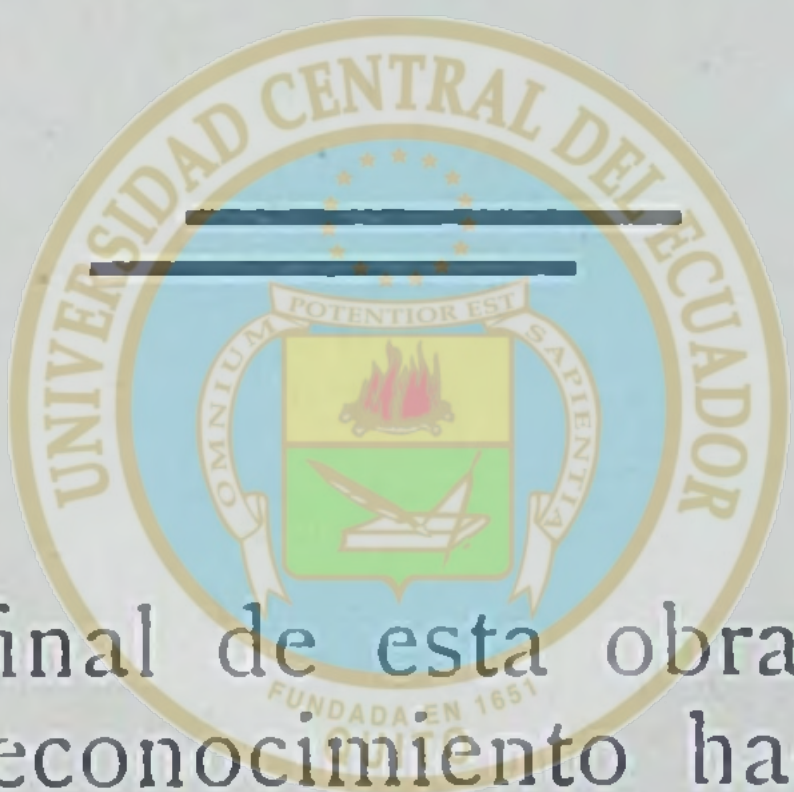
Para los casos de hemorragias torrenciales, trágicas como las llaman algunos autores, por su violencia y terminación; hemorragias exclusivamente operatorias e inmediatas a la sección de un vaso grueso o de las carótidas y que el Profesor Sevilleau describe magistralmente, mi convencimiento es el de que la rapidez de los sucesos hemorrágicos hace desconfiar de toda terapéutica.

Es la hemorragia que no se puede talvez dominarla. El golpe de pinza produce, lo he oído a mi maestro, el Profesor Lannois, un chorro de sangre a borbotones, que llena la boca del paciente, pues se escapa hasta por la nariz y que instintivamente el enfermo sale despavorido, inundado en sangre. Cae al suelo y antes de que el cirujano haya podido volver a su estado de tranquilidad de espíritu, el operado muere.

Así pues, el hablar de la ligadura de la carótida externa, ya sea por las dificultades de este cuadro trágico, como por la falta de familiaridad con este procedimiento, me parece hablar de un consuelo terapéutico.

Para el caso de que estuviésemos prevenidos y haya un pequeñísimo tiempo, mi opinión es la de ir decididamente a la ligadura de la carótida externa; no vacilar con la de la carótida primitiva, que si bien tiene una ejecución más fácil, sus complicaciones, en cambio, son muy graves.

El aparato compresor bilateral de las carótidas primitivas, imaginado por Doyen, puede utilizarse mejor que como tratamiento, como un medio para darse el tiempo hasta la ligadura de la carótida externa.



Con el punto final de esta obra, me permito dejar constancia de mi reconocimiento hacia el Profesor M. Lannois, de la Facultad de Lyon, quien en su edición "*Ostéo-sarcoma du rocher*" cita algunas de mis modestas publicaciones. Para los MM. G. Worms y J. M. Le Mée que en su tratado "*Les Foyers Amygdaliens, sources d'infections secondaires*" y a los MM. P. Jacques y J. Molinie, que en su publicación "*Indications et Technique de l'Amigdalectomía*" me han honrado tomándome en cuenta en la Bibliografía de sus trabajos.