

## EL TEJIDO LINFOIDE DE LA GARGANTA EN LOS NIÑOS RELACION ENTRE SUS INFECCIONES NO ESPECIFICAS Y EL CRECIMIENTO

POR EL DR. PABLO MENDIZABAL

Al principio de la evolución embrionaria, las células mesoblásticas polimorfas (Maximow), dan lugar, indiferentemente, a las células endoteliales de los vasos, y a los elementos primordiales de la sangre. Más tarde, aparece la actividad eritroleucopoiética, en el conectivo perivascular del parénquima hepático, y al final del tercer mes de la vida intrauterina, comienza a diferenciarse el tejido linfoide, sin que lleguen a constituirse todavía órganos exclusivamente linfoides, ni exclusivamente mieloides. En el tejido mieloide, en el linfoide, así como en los conectivos hemohistioblásticos, existen unas células peculiares, denominadas hemocitoblastos por Ferrafina, y capaces de dar lugar a la serie hemoglobínica por un lado, y por otro a la serie leucocitaria. De estas células se diferencian los leucoblastos, que formaran posteriormente los leucocitos. Los leucoblastos del tejido linfoide (linfoblastos), producirán los linfocitos.

No todos los observadores, aceptan el origen mesodérmico de los linfocitos.

Para Retterer, los linfocitos se derivan de la metaplasia de las células epiteliales de los botones tonsilares, pero esta teoría es inaceptable.

El tejido citógeno de la faringe, comienza a diferenciarse desde el cuarto mes de la vida embrionaria.

La amígdala palatina se desarrolla en el seno tonsilar de His, que se forma a expensas del alargamiento dorsal de la segunda bolsa faríngea. Una vez constituido el seno tonsilar, a los cuatro meses de la vida fetal, principia a aparecer el tejido linfoide de la amígdala, entre el epi-

telio mucoso y la capa fibrosa. Diferenciado perfectamente el tejido citógeno, que eleva en su desarrollo a la capa mucosa; a partir de ésta, se forman unos botones epitéliales que penetran al tejido linfoide, y en donde más tarde, se formarán las criptas. Al mismo tiempo, de la capa fibrosa, se levantan tabiques que alternan con las criptas en el tejido de la amígdala. Los tabiques van creciendo, y las criptas se hacen poco a poco más profundas e irregulares, especialmente la cripta de la plica. Para entonces la cápsula es perfectamente clara, así como la fosa supratonsilar, la anterior y la posterior, más o menos notables.

El tejido citógeno, en su forma más sencilla, puede definirse, como una variedad conjuntiva compuesta de fino estroma reticulado, que contiene gran cantidad de linfocitos y sus antecesores. Los linfocitos pueden estar esparcidos en el retículo, o conglomerados en una área, constituyendo así, el tejido linfoide difuso, o bien el linfoide circunscrito. Ambas formas se encuentran extensamente distribuidas en el cuerpo, hallándose principalmente, en los ganglios linfáticos; en la amígdala faríngea; en la tubárica; la palatina; la lingual; en los folículos cerrados de la farínge; en los corpúsculos malpighianos del bazo; en el timo; en la membrana mucosa del tubo intestinal, y del árbol respiratorio, así como en la mucosa del apéndice.

Si se observa al microscopio, un corte de tejido linfoide, teñido con hematoxilina y eosina, a primera vista, no aparece sino un puntillito uniformemente repartido; pero, observando con mayor cuidado, pueden apreciarse unas formaciones ovaladas o redondas, cuyos límites, de un azul intenso, no son igualmente precisos, ni aparecen del mismo grueso; Fig. (1), cada una de estas formaciones constituye un folículo. Visto con gran aumento, (Fig. 2) pueden apreciarse, en la zona central, dos tipos diferentes de células, la mayoría más grande que los linfocitos, muestran su núcleo de contorno impreciso, apenas teñido, frecuentemente en mitosis, son los linfoblastos. Las células del segundo tipo, tienen un protoplasma acidófilo, y el núcleo grande, vesicular, constituyen las células endoteliales del retículo; son de índole fagocítica, y a menudo presentan fragmentos de núcleo en su citoplasma. Fuera de los folículos también existen linfoblastos, células endoteliales, leucocitos polimorfo-nucleares y plasmocitos, con núcleo excéntrico, su protoplasma de carácter basófilo, y que son característicos de las lesiones inflamatorias.

En las membranas mucosas, el tejido linfoide se desarrolla en la túnica propia. Puede estar difundido, en cuyo caso no es visible sino microscópicamente; asociarse en folículos cerrados, como en los intestinos, o juntarse los folículos en placas, como las de Peyer. Pero cuando

se reúnen en área pequeña, una considerable cantidad de nódulos linfoides, como pasa en las distintas formaciones llamadas amígdalas, la mucosa adquiere multitud de dobleses, y aún cavernitas extraordinariamente anfractuosas.

La tonsila lingual, consiste en un número variable de pequeños nódulos linfoides que se sitúan en la base de la lengua, y cuando crecen, como se proyectan hacia atrás, pueden tocar el vértice de la epiglottis.



*Fig. 1*

*Sección de una tonsila palatina. Pueden apreciarse los folículos a cada lado de la cripta.*

A uno y otro lado, los nódulos más laterales están en relación con los polos inferiores de las tonsilas. Cuando están hipertrofiadas, la lengua aparece muy ancha y gruesa en su base, de modo que, al colocarse un depresor, rebasa ampliamente a uno y otro lado, dificultando en ocasiones la amigdalectomía. Cada amígdala lingual tiene dos o tres criptas sencillas.

La amígdala faríngea o adenoide, consiste en una masa de tejido

citógeno que aparece en la región más alta y posterior de la naso-faringe, y en un conglomerado de nódulos más pequeños que ocupan las fosetas de Rosenmüller, y la cara posterior de la faringe, hasta la altura del velo del paladar.

Normalmente, en las caras posterior y lateral de la faringe, el tejido citógeno consiste en una colección difusa de linfocitos que infiltran la fibrosa de la mucosa, alrededor de los conductos excretores de las glándulas. Dicho tejido, en este lugar, no es ostensible generalmente; sin embargo, en ciertos casos, ya sea debido a irritaciones o a infeccio-

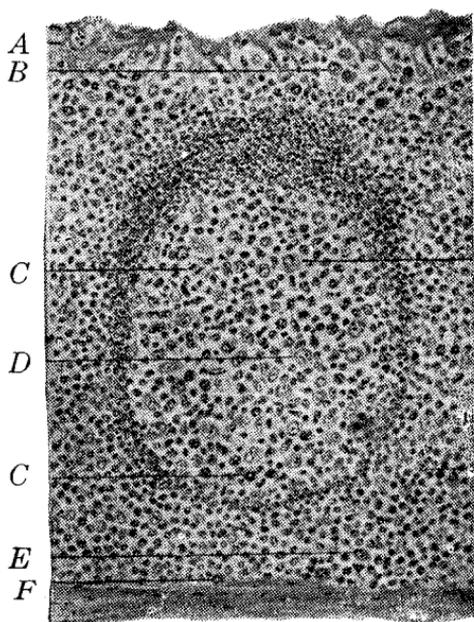


Fig. 2

A. — Mucosa

D. B. — Plasmocitos

C. — Linfoblasto en mitosis

D. — Célula endotelial

E. — Plasmocitos

F. — Fibrosa

nes, se reúnen en acúmulos hasta hacerse macroscópicos. La faringitis granular, no es más que el resultado de ésto. Tales nódulos, no difieren histológicamente de los de la rinofaringe, que constituyen por su reunión la amígdala de Lushka.

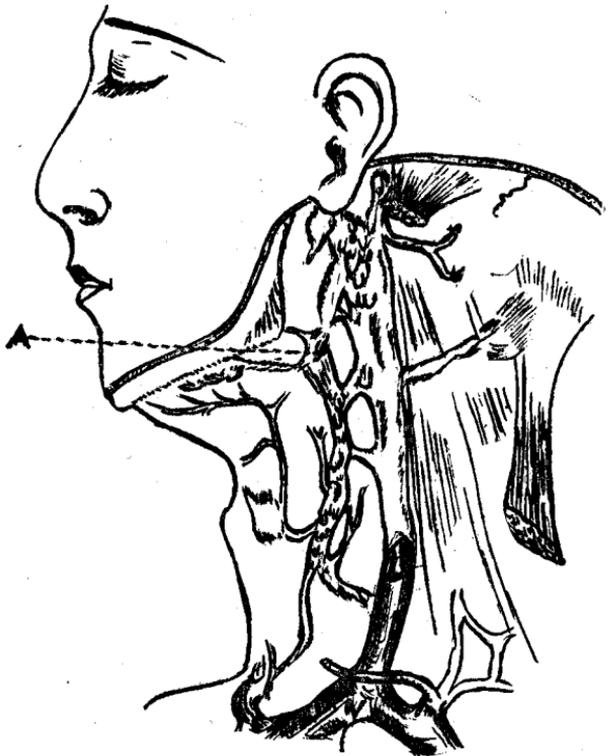
En los pliegues laterales de la faringe, los nódulos se agrupan formando unas bandas salientes de tejido linfoide a uno y otro lado, precisamente atrás de los pilares posteriores, y que suben hasta perderse abajo de los orificios eústaquianos.

No se ha podido demostrar, que las tonsilas tengan troncos linfáticos aferentes, siendo por esta razón comparables a las placas de Peyer del intestino.

Los experimentos de Lenart, por los cuales se demuestra, que inyectando una substancia colorante inerte, en la mucosa de los cuerpos turbinados, en animales, aparecen en finos vestigios, no sólo en la amígdala del mismo lado, sino hasta en la del lado opuesto; así como los de Henke, quien ha corroborado los experimentos de Lenart, inyectando en las encías; aunque son innegables, no constituyen una demostración anatómica.

Los linfáticos eferentes de las amígdalas, tienen su origen en el propio retículo folicular, de ahí atraviesan la cápsula, el músculo constrictor superior de la faringe, y desembocan en el ganglio tonsilar, uno de los más constantes en su posición, de los del grupo cervical superior. (Fig. 3). Dichos ganglios son en número de diez a dieciseis, se extien-

Fig. 3



*Ganglios y troncos linfáticos del cuello.*

*Parte anterior del grupo superior y grupo inferior.*

*Los gérmenes pueden pasar al torrente sanguíneo por esta vía (linfática.)*

(A) *Ganglio tonsilar.*

den a lo largo de la vena yugular interna, desde el ápice de la apofisis mastoides, hasta el sitio en que el músculo omohioideo cruza a la vena

antes mencionada. Clínicamente, se dividen en dos grupos, el anterior y el posterior, que reciben troncos aferentes de los ganglios de la nuca y regiones mastoideas; de los ganglios retrofaringeos, y de la mucosa lateral de la faringe, y retronariz. Dada la frecuencia, de las infecciones de estas regiones en los niños, el crecimiento de estos ganglios es casi constante en ellos.

Los ganglios del grupo anterior, reciben sus aferentes de las tonsilas y de la base de la lengua, así como de los ganglios submaxilares y submentales. Si el ganglio tonsilar crece solo, y no hay alguna lesión en la base de la lengua, debe atribuirse a que la infección pasó a través de la amígdala. Las anginas pueden ser causa también del crecimiento, y aún de la supuración de los ganglios del grupo posterior. Esta modalidad, se observa a menudo, en los niños menores de dos años. Los ganglios cervicales del grupo inferior, reciben aferentes de una manera directa, de los del grupo superior. Es muy raro que estos ganglios lleguen a supurar. De aquí los linfáticos, gradualmente convergen, y forman el tronco yugular, que se vacía en la vena subclavia, cerca de la unión con la yugular interna. Por esta vía los gérmenes pasan al torrente sanguíneo.

Las amígdalas, son órganos extraordinariamente vascularizados; reciben sangre por las ramas tonsilar y palatina de la facial; por la rama palatina descendente, de la maxilar interna; por una ramita de la arteria dorsal de la lengua; y de la faríngea ascendente. Las venas forman un tupido plexo, en los muros del seno tonsilar. Según Fetterof—G. (The anatomy and relations of the Tonsil. Amer. Jour. Med. Sci. July 1912), la vena más gruesa del plexo, corre hacia abajo del borde externo del músculo palato-faríngeo, y se une a las venas de la epiglotis y de la base de la lengua, formando un grueso tronco que desemboca en el plexo faríngeo. Una vena de menor calibre, corre de la parte anterior del muro del seno hacia abajo, y desemboca en las venas linguales.

Pocas horas después del nacimiento aparecen bacterias en las criptas, así como plasmocitos en el tejido linfoide; pues tanto el tractus intestinal, como las vías respiratorias, inician las funciones que adaptarán al nuevo ser, a un medio distinto, siendo fácilmente accesibles a los gérmenes. Estos se encuentran especialmente debajo del epitelio de las criptas, alrededor de los vasitos, y en las cercanías de las trabéculas de la fibrosa. En las tonsilas que tienen numerosas criptas, los gérmenes son más abundantes, y causan la irritación crónica del tejido citógeno.

En el tipo llamado, tonsila oculta, las criptas son más profundas y

tortuosas, por lo que presentan condiciones propicias para la retención. No así el tipo pedunculado, que tiene su fosa supratonsilar poco profunda y generalmente abierta. Por otra parte, estas tonsilas son más pequeñas en realidad, sus criptas menos tortuosas y más amplias.— Tanto las inflamaciones agudas, como las crónicas, que terminan hipertrofiando las amígdalas, contribuyen a dificultar el drenaje de las criptas, y así se sostiene un foco de infección, que se propaga fácilmente al resto del tejido citógeno de la faringe, que por otra parte puede ser directamente motivo de irritaciones o infecciones; sin embargo, el aspecto completamente normal del órgano, no niega un estado infectante. A menudo es imposible obtener pus de una amígdala pequeña, pues las criptas se encuentran cerradas por tejido fibroso, pero en otros casos, si se hace presión en la raíz de la tonsila, o se exprime esta misma con unas pinzas, no es raro que salga pus por los orificios de las criptas, así como notable cantidad de materia descompuesta.

La cantidad total de bacterias, así como el número de estas, por gramo de tejido linfoide de tonsila pequeña, pueden ser mucho mayores que en las hipertrofiadas.

Según los trabajos de Davis, Caylor y Dick, después del primer año del nacimiento, no hay tonsila que no presente algún cambio patológico. Entre los organismos que se han aislado de las criptas, el estreptococo ocupa un lugar tan prominente, que hasta puede considerarse como normal en dichos lugares. El estreptococo hemolítico, se encuentra en los pequeños abscesos, así como en las criptas cerradas; produce frecuentemente lesiones articulares, periarticulares, y en las paráfisis de los huesos largos, muy particularmente en el fémur y en la tibia. El estreptococo viridans, se ha retirado de las superficies afectadas. El estreptococo mucoso y el neumonie, rara vez se les encuentra en las criptas. El estreptococo epidémico de Davis, se le halla únicamente en las epidemias de faringitis séptica, causada por infección de la leche.

Los trabajos de Rosenow y Davis, parecen demostrar, que todos estos microorganismos pueden ser formas de un mismo germen. El neumococo, el estafilococo albo y el áureo, también encuentran su sitio en las amígdalas; muy rara vez el colibacilo.

No se conoce, de una manera perfecta, qué condiciones median, para que gérmenes que viven en la garganta desde el nacimiento, puedan penetrar al organismo. Posiblemente haya un aumento de la virulencia, o la unión de nuevos gérmenes; un debilitamiento temporal de las defensas, por cambios vasomotores, en el tejido mismo, producido por la

exposición al frío y a la humedad; o una reducción transitoria del poder antibacterico de la sangre y de la linfa.

Muchas infecciones sistémicas, tienen su entrada al organismo, por el tejido citógeno de la faringe, y especialmente por las amígdalas, que debido a su constitución histológica peculiar, son nidos constantes de bacterias. De estas infecciones, la foliculitis aguda, y la faringitis séptica difusa, pertenecen a un grupo. La infección focal de las amígdalas corresponde a otro. Ahora bien, siguiendo a las dos primeras modalidades patológicas, o periódicamente, en las infecciones focales, se observa en los infantes, un cuadro sintomático, caracterizado por dolores en las paráfisis de los huesos largos, muy particularmente en la extremidad inferior del fémur, y en la superior e inferior de las tibias; dolores que comúnmente se les denomina reumáticos o del crecimiento, y que no son, sino la expresión dolorosa, de alteraciones patológicas de los cartílagos de conjugación, que explorados cuidadosamente revelan signos inflamatorios.

La reacción flogósica, incluye, en ocasiones, los tejidos blandos, que aumentan de volumen y son extraordinariamente dolorosos a la presión, a veces aún al contacto mismo. Cuando esto sucede, la articulación contigua parece afectada, pero la interlínea no duele, y los movimientos suaves son tolerables. Poco tiempo después de que han desaparecido tales fenómenos, se observa fácilmente que el niño ha crecido, lo cual, no es más que el resultado, de un aumento en la longitud de las diáfisis. Si este fenómeno se repite con frecuencia, los miembros pélvicos adquieren una longitud desproporcionada, y el infante se vuelve longilíneo. En un buen número de casos, el cuadro sintomático se reduce a tan aparente simplicidad, pero observando a los enfermitos con más atención, se advierte siempre que han comenzado por tonsilitis o malestar de garganta. A menudo existe calosfrío inicial, mas en ocasiones es tan ligero, que pasa inadvertido. A veces, repite dos o tres ocasiones, siguiendo a éstas las localizaciones dolorosas en las paráfisis femorales. Hay generalmente calentura, pero no siempre muy elevada, y dolor inmediatamente atrás de los ángulos del maxilar. Los ganglios de la región aparecen crecidos, pero esto no es constante, especialmente en los casos, en que la invasión microbiana al torrente circulatorio, se efectúa por vía venosa, siguiendo el plexo pterigoideo, (Fig. 4) la vena facial posterior, y la común que desemboca en la yugular interna. Cuando así acontece, los síntomas son más ruidosos acusando la existencia de flebitis en el origen de las venitas que emergen de las cápsulas, y de donde parten pequeños émbolos bacteríferos.

No es raro, que este síndrome, se acompañe, de dolor del apéndice y crecimiento palpable del mismo, de trastornos enterocolónicos, posiblemente debidos a inflamación de los folículos cerrados, y de las placas de Peyer.

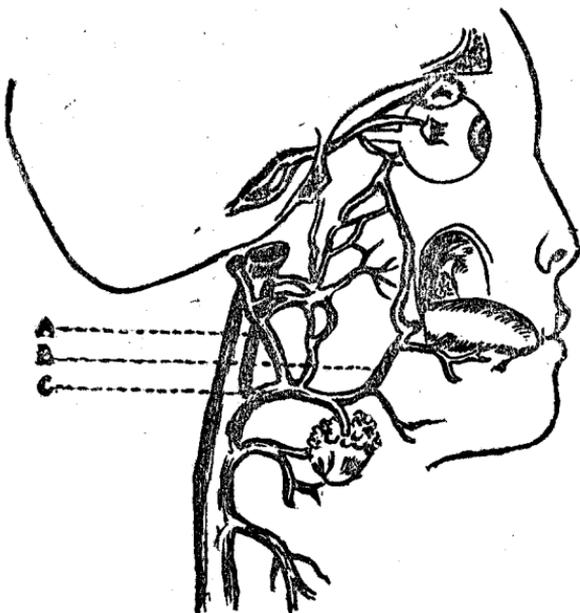
La repetición de la dolencia produce en los enfermitos, perturbaciones gástricas, astenia, polimicroadenitis; los glóbulos rojos bajan hasta la mitad, en su proporción con los glóbulos blancos; aumento de mononucleares medianos, los polinucleares varían poco; disminución de linfocitos, observándose con frecuencia celdillas de irritación de Türk.

La palidez de los tegumentos, la lascitud, y la anorexia, revelan un estado de toxemia persistente.

Fig. 4

*Plexo venoso pterigoideo que vierte su sangre, en la v. facial posterior (A), en la v. facial anterior (B), y éstas en la v. facial común (C), que desemboca en la yugular interna.*

*Los gérmenes pueden pasar al torrente sanguíneo por esta vía (venosa.)*



Las lesiones crónicas del tejido linfóide pueden ser evidentes, pero otras veces no hay signos claros de su existencia.

Un buen número de enfermitos sufren endocarditis o miocarditis. Así, pues, se trata de verdadera bacteriemia sólo que atenuada. Los gérmenes son acarreados por la vía venosa del cuello, o por los troncos yugulares, a las venas subclavias hacia el corazón, y de ahí son lanzados al torrente circulatorio llegando por las arterias nutritoras de los huesos largos, hasta los cartílagos de conjugación, en donde estimulan subí-

tamente, por irritación o inflamación, el proceso evolutivo de las células cartilaginosas, provocando de este modo el crecimiento diafisiario o justa-epifisiario del hueso

A las consideraciones anteriores, hay que agregar, un hecho en verdad sugestivo, y es, que precisamente durante el crecimiento, los nódulos linfoides, presentan su acción máxima, revelada por la actividad mitótica de las células germinales del centro de los folículos, actividad que no sólo es el resultado de la función misma del órgano, sino consecuencia, en parte, del estímulo de las bacterias y sus toxinas.

### BIBLIOGRAFIA:

Caylor H. D. and Dick G. F. Quantitative Bacteriology of the tonsils  
J. A. M. A. Feb. 25-922.

Barne. The tonsils.

Davis D. J. Experimental Study of Bacteries Isolated from Tonsils  
J. A. M. A. 55-26 (July) 910.

Pitaluga G. Enfermedades de la sangre y hematología clínica.