

LA ANGINA. MODALIDAD DE REACCIÓN

A. MOROTE

(Sevilla)

I. ¿LA ANGINA, ENFERMEDAD?

Por de contado que la palabra "angina" no significa más que la expresión de la angustiosa molestia que notamos, cuando perturbaciones de índole inflamatoria, de ordinario, ocluyen más o menos las vías respiratorias dando la sensación de que nos veremos privados del aire, elemento vital de nuestra existencia.

Autores hay (BARRAUD, etc.) que pretenden borrarla de la nomenclatura médica y substituirla por la de amigdalitis, lo que, con otras ventajas, tendría la de hacer desaparecer el confusionismo entre la angina antonomásica, la angina de pecho, la angina de Ludwig, etc., que no teniendo más relación entre sí que la palabra "angina", ayudan a conservar equívoco tan lamentable en el mundo no profesional.

Su concepto de enfermedad definida viene dado en orden a su agudeza como la "inflamación de la mucosa faríngea", definición de LAURENS¹, y el concepto genérico de considerarla como proceso autónomo admitido por DOMARUS², entre muchos que citar, al situarla como enfermedad infecciosa entre la neumonía, parotiditis epidémica, tifoidea, etcétera, en un propio capítulo definiéndola como "la inflamación aguda de las amígdalas y velo palatino", dividiendo su estudio en angina aguda y crónica, de las que describe su cuadro clínico con algunas variantes y atipias.

Y, sin embargo, son muchas las opiniones que apartan la atención de este carácter inflamatorio de la angina para dirigirla sobre el más intrigante de la respuesta que representan.

Esbozos de este modo de pensar se encuentran hacia 1883, en que LANDOUZY³ declaraba que las anginas no eran sino síntomas puros. FEIN⁴ significa que la amigdalitis sería la manifestación general hematogena o endógena de todo el sistema linfático.

MINK⁵ explica con serios argumentos fisiopatológicos que no está lejos de aceptarlas también como síntoma, refiriéndose a su escrito holandés *De angina tonsillaris als symptom* (HARLEM, ERVEN y BOHN).

El propio DOMARUS², como de pasada, no deja de consignar que "según ideas modernas, el proceso morboso de las amígdalas no resultaría de la penetración directa de los agentes patógenos especiales en dicho órgano, sino que más bien sería una manifestación parcial de una enfermedad general hematogena, en la cual el agente penetra unas veces por el anillo faríngeo y otras por distintas puertas de entrada".

Y recientemente A. BARRAUD⁶ sostiene que la "amigdalitis como individualidad morbosa carece de realidad" y aduce la prueba personal de embardurar sus propias tonsillas con exudados de angina.

nosos sin que nunca se diera amigdalitis; en cambio, ésta aparece al poner los mismos exudados en contacto con las fosas nasales, deduciendo por ello que debía "ser considerada como reacción a infecciones de la nariz o nasofaringe, o como manifestación de enfermedades generales".

Es indiscutible que en la angina no hay específica lesión histológica para germe determinado; ni especificidad de germe para tal reacción tisular: el estreptococo, a la cabeza de la familia redondeada, igualmente determina una reacción hiperémica (angina roja), una reacción exudativa (membranas difteroideas escarlatinosas), que una reacción general (septicemia), dejándose la amígdala filtrar sin fase de choque local (serositis séptica) o aniquilándose en la lucha (con necrosis amigdalina).

Entre los bacilos, sea el diftérico por su gravedad: ni es específica su localización (pituitaria, *cavum*, vulva, etc.) para hablar de angina diftérica, ni la reacción es idéntica en todos los casos, por cuanto se observan tantas parálisis velopalatinas post-diftéricas, que acreditan que la reacción-angina pasó desapercibida.

Si los espirilos, la "angina luética", es sin discusión hematogena (otra puerta de entrada para la reacción-angina), y a diario conviven saprofíticamente toda la gama espirilar con las tonsillas, esperando quizá una hipovitaminosis (angina de Vincent) u otros factores generales para actuar (anginas neutropénicas, monocitarias, leucémicas, etc.) y que apartan la atención, incluso terapéutica local de las amígdalas, aunque éstas sean las delatoras exteriores de un proceso general importante, a veces irreparable.

Entre las ectodermosis de LEVADITI⁷ (herpes) producidas por un virus filtrable, la reacción tisular es diversa; y en el zona, igual al herpes o separado de aquél por OLLIVIER, autonomía defendida por LERMOYEZ y ESCAT⁸, sea infeccioso o más probablemente trofoneurótico, como el pénfigo en mucosas, la reacción histológica sigue una evolución idéntica a sus otras localizaciones no mucosas.

En el capítulo de las reticulosis la amígdala como órgano linfoide en ocasiones participa o es localización aislada del proceso gránulomatoso — caso de GATTI-MANACINI⁹, de localización amigdalina y lingual de la enfermedad de Nicolás-Favre con linfoadenitis submaxilar y láterocervical y la participación amigdalilar en el Hodgkin, considerado por DI GUGLIELMO¹⁰ como tipo productivo de la reticulosis aguda maligna, nos informa cómo distintas modalidades de reacciones tonsilares acompañan a las reticulosis histiocitarias.

El integrarse la amígdala, como parte que es de la faringe, en los procesos inflamatorios difusos consecutivos a diferentes estados constitucionales o discrásicos — "la angina reumática", amigdalofaringitis de los adultos congestivos y pletóricos, de hígado deficiente, diabéticos, etc. — puede darnos idea de la influencia que tienen sobre amígdalas las diversas disposiciones fenotípicas.

En todas las infecciones exantemáticas, de germe conocido o de virus filtrables, la amígdala y

la mucosa bucofaringea exhiben sus alteraciones: escarlatina (angina), sarampión (rinoadenoiditis), viruela (angina variólica), varicela (enantema variceloso), tifus exantemático (angina tifódica), fiebre tifoidea (ulceración de Duguet), coqueluche (hiperemia amigdalofaríngea), gripe (angina gripal), poliomielitis aguda (angina sin exudado), etc.

Enfermedades parasitarias como las leishmaniosis, tienen su manifestación mucosa en la espundia (*L. mucosa americana*) o lesiones de los órganos linfoides de la faringe, entre ellos las tonsillas.

Otro dato a favor es, en mi criterio, el fracaso de las clasificaciones. No es posible hacerlo por gérmenes; inútil la clasificación anatómica (RUAULT) que conduce a una arbitraria catalogación; el orden anatomo-clínico (ESCAT) conlleva un interés didáctico, pero no una base científica; hablar de anginas blancas y rojas (MARFAN¹¹) podrá ser de utilidad clínica: es que la complejidad ha llegado a su máximo y, sea cual fuere la clasificación, al consignar etiología, patogenia y curso clínico en un estudio nosológico como individualidad morbosa, chocan entre sí variedades que no encajan en ningún lugar de aquéllas.

Estas ligeras reflexiones que se suman a las de los autores anteriores ahondan nuestro reparo a considerar como enfermedad definida y mucho menos autónoma, un proceso de tan proteiforme substrato anatómico, repetido en tantas y tantas afecciones de orígenes tan diversos.

La breve revisión a una mayoría de enfermedades generales, constitucionales, infecciosas, parasitarias, hematológicas, etc., y la constante aparición de la angina en todas ellas, justifican que actualmente y como fruto de serena meditación se pueda concluir que la angina como enfermedad autónoma, autóctona e individual *no existe*, debiendo pasar a la categoría de un síntoma de gran importancia, un síndrome de excepcional interés, pero no puede ser considerada como una entidad nosológica.

II. LA TONSILA A TRAVÉS DE LA VIDA

Del estudio embriógeno de HAMMAR e histológicos de CHORONSHITSKY¹², puede entresacarse que la amígdala palatina se forma en los vertebrados superiores a expensas del *seno amigdalino* y *tuberrosidad tonsilar* como elementos fundamentales.

En ciertas especies (perro, gato, ardilla, erizo, etcétera) estas dos formaciones son invadidas por el tejido linfoide, mientras que en otras, carnero, buey, y en el hombre la tuberosidad tonsilar se atrofia al no ser invadida (su persistencia constituye el pliegue triangular de His), y en el seno amigdalino que aumenta en profundidad aparece un mamelón que, levantado en forma de pliegue —intratonsilar,— lo divide en dos compartimientos secundarios.

En cada compartimiento emergen cordones epiteliales que arborizándose son secundariamente invadidos por el tejido linfoide; este tejido epitelial así invadido es llamado por JOLLY tejido linfoepitelial.

El pliegue intratonsilar nunca invadido por elementos linfoideos, da a la amígdala del buey su aspecto bilobulado característico, pero en el hombre desaparece más o menos en ulteriores estadios del desarrollo, aunque persista tal estigmatización bilobulada, fácil de reconocer en muchas ocasiones en la tonsila humana.

Esta lobulación, que ha hecho variar conceptos fundamentales, da por resultado el considerar como individualidad embriológica a la llamada "amígdala intravélica" o polo superior, al que se le asignan irrigación arterial (faríngea inferior) y aun inervación (facial o ganglio esfenopalatino) distinta de la correspondiente a la tonsila visible o amígdala propiamente dicha, nutrida por la tonsilar (o tonsilares, nacida de la facial o sus ramas, lingual, o de la propia carótida externa) e inervada por el globo faríngeo (MARTÍN¹³).

Estructuralmente también pueden diferenciarse ambas partes en la tonsila: estudios de MINEAS, AREY y MILTON¹⁴ señalan que hacia el tercer mes de la vida fetal comienzan a aparecer las criptas amigdalares, como consecuencia de la proliferación de la pared tonsilar, proceso que prosigue hasta en la segunda infancia.

Al comienzo se forman quistes, vesículas epiteliales unidas a las criptas permanentes, por tractus macizos o provistos de luz. La máxima cripticidad corresponde en la infancia sobre todo a la mitad superior de la amígdala, siendo relativamente pequeñas las existentes en la mitad inferior.

Consecuencia clínica de esto es, pues, el papel preponderante de esta porción superior como foco oculto o latente, independiente de su forma y dimensiones, sea simplemente fosilla supratonsilar, *recessus palatinus*, o a modo de criptas aberrantes, constituyendo el seno de Tortual.

Los conductos de las glándulas mucosas peritonsilares se forman antes que el sistema criptico alcance un gran desarrollo, lo que explica por qué los canales excretores se abren muy excepcionalmente en las criptas.

Encontramos en los estudios de los autores americanos antes citados (*Archivs of Otolaryngology*, Chicago, mayo 1937) la confirmación de la ponencia de SCHLEMMER¹⁵, de no poseer glándulas mucosas, en donde estribaría la diferencia anatómica quizás única, entre la amígdala palatina y sus congéneres la faríngea y lingual, ya que el tamaño sería sólo consecuencia de la necesidad vital de mayor defensa, por mayor contacto con las agresiones exteriores.

Los productos, pues, que se instalan en las criptas no están solicitados por secreciones mucosas como en la amígdala superior e inferior del "exágoно" de Waldeyer y, en efecto, pueden representar muy bien el tipo de "espacios muertos" recientemente descritos por PAESLER¹⁶.

Una minuciosa descripción histológica resulta la señalada por DUCUING¹⁷, en la que destaca cómo estas formaciones linfoideas — como llama a las amígdalas — están constituidas por la reunión de 5 ó 7 lóbulos, en la que cada uno es una amígdala en miniatura. Están separados entre sí por tabiques

verticales salientes de la cápsula amigdalar de donde emanan, hasta el corion de la mucosa que recubre la tonsila. Cada lóbulo forma un divertículo central o cripta que se abre en la superficie del órgano y está formado así: el divertículo central está revestido de una mucosa de epitelio pavimentoso estratificado igual al de la boca y faringe; la capa subepitelial, constituida por un tejido reticular (reticulado interno interfascicular) rico en formaciones esféricas cuales son los folículos linfáticos o folículos cerrados. El tejido reticular está atravesado por el canal excretor de alguna glándula acinosa que se abre, sea en un punto cualquiera del epitelio diverticular, sea en la superficie de la amígdala.

Pueden existir islotes de tejidos cartilaginosos normales e igualmente tejido óseo, que provenga de una estiloides de longitud normal, de formaciones aberrantes o aun por metaplasia.

He aquí el órgano que al nacimiento y a veces antes (respiraciones intrauterinas) comienza a enfrentarse con los agresores del exterior, empezando su bien probada función linfopoyética (¿inespecífica?) STÖRH, MINK, CAMBRELIN, etc., y formadora de antitoxinas; LAUTENSCHLAGER¹⁸, entre otros, le llama pequeños laboratorios de autovacuna.

Y para ello no cesa en la acumulación de tejido linfoide que coincide con el desarrollo del timo (*Status linfaticus*: tímico linfático de Paltauf), influencia sobre tiroides (experimento de JASTREWOVA¹⁹ en el cerdo), y con las épocas de crecimiento (LAUTENSCHLAGER¹⁸). Durará este predominio reticuloendotelial toda la infancia coincidiendo su involución con la pubertad, siendo la infiltración linfoidea cada día más luxuriosa la que la distingue arquitectónicamente de otros tejidos.

Por eso la amígdala infantil es eminentemente linfoidea, globulosa, pediculada, sin plegaduras ni adherencias de ordinario, y sin que el hecho de su cripticidad sea otra cosa que el resultado de esta constitución histológica. Diríamos que es preponderante el papel de la que llamamos amígdala visible y unas veces folículos (angina folicular) otras veces parcelas mayores (angina lacunar) se dejan infectar con mayor o menor reacción ganglionar siendo observable tapones caseosos en las criptas.

Este *caseum*, acúmulo de gérmenes, leucocitos, cristales de colesterina, restos de alimentos y detritus celulares, es producto propio y peculiar de las amígdalas palatinas ya que en las otras, el moco que segregan sus glándulas evita la permanencia en las criptas.

Se entregan a una lucha sin cuartel, se defienden, aumentan su volumen, absorben gérmenes patógenos, por eso se hipertrofian, dice HAYS²⁰; se hipertrofian ellas solas, o como parte integrante del tejido linfoide y entonces, difusamente todo él, según distingue WOOD²¹; es vía de infección por su sola eferencia, según SCHAFER, o se infecta por una linfa cargada de gérmenes como sostiene MINK⁵.

Termina el crecimiento y desde entonces se asiste a una fase que pudiéramos decir regresiva en la que la amígdala por las destrucciones celulares acaecidas en su interior, comienza una atrofia progre-

siva y cambiando su fisonomía arquitectónica, por el ahogamiento que el tejido conjuntivo produce en su tejido diferenciado se achica, se esclerosa, se endurece, va perdiendo su visualidad, se esconde entre los pilares, va "engarzándose" en ellos, se hace "fimótica"; tiende a desaparecer.

SALTIKOW²² encuentra regresión conjuntiva y viva reacción fagocitaria en los folículos; WISKOWSKY y FABRY²³ dicen que la desigualdad existente entre ambos lados, se debe a las tracciones de adherencias sobre el pilar anterior, encontrando el 90 por 100 de estas desiguales infectadas crónicamente; LASKYEWICZ²⁴ concluye que existe una abundante cantidad de fibras elásticas que se subdividen aquí y allá en bandeletas más o menos largas entrecruzadas en todas direcciones.

Por oposición a la infancia en toda la edad adulta parece sobresalir con la regresión de la amígdala visible a la supremacía del polo superior de la amígdala intravélica, tomando toda su importancia las llamadas tonsillas-focos, amígdalas que no luchan o si lo hacen, sin estridencias, que retienen, que se dejan filtrar, que hasta aquí consideramos como peligrosas y cuya extirpación no se hace esperar.

Y en la vejez, consecuente con la ruina y decadencia del edificio orgánico, sólo queda como recuerdo del esplendor de antaño, una pequeña masa, un muñón, con pocas, con reducidas criptas, a veces ninguna. El tiempo, los años se encargaron de "extirpar" fisiológicamente órgano de tan gran actividad proliferativa. ASCHOFF señala que los folículos linfáticos, disminuyen de tamaño y desaparecen y con ellos las criptas y el tejido epitelial intraamigdalar.

Vivir la conservación de la existencia es el resultado que equilibra las fuerzas agresoras con las defensivas, equilibrio que al romperse desfavorablemente engendra la enfermedad, período de lucha entre las innúmeras reacciones vitales y las poderosas armas enemigas y de cuya lucha más o menos larga resulta la victoria — salud o definitiva derrota, — muerte. Valga lo intermedio como "encarcelamiento o prisión", enfermedades crónicas.

Y circunscribiendo al reducido espacio tonsilar esta defensa orgánica, todas las modalidades de reacción de los mayores acúmulos linfoides de la faringe pueden reducirse a una: la *angina*, es decir, la *angina reacción*.

III. LA ANGINA. REACCIÓN

Consecuente con la individualidad embriológica, anatómica y aun clínica asignada al polo superior amigdalino hemos esbozado la diferencia que se observa cuando la reacción anatómica corresponde a la amígdala propiamente dicha y que diríamos angina-reacción infantil, de la peculiar del propio lóbulo intravélico, que podríamos generalizar en la amígdala-foco, correspondiente al adulto.

No creo procedente pasar revista una vez más a las diferentes funciones imputadas a las tonsillas; en asunto tan debatido no queremos entrar en de-

talle por cuanto nos faltarian elementos serios para desestimar tal función y aprobar tal otra, concluyendo, con otros, que el conocimiento exacto de su función específica es como velo que permanece intacto.

¿Pero es que pretendemos que aquel velo que oculta la patología amigdalina está descorrido?

En una ocasión la angina lo es todo; en otra es un puro síntoma clínico inicial al que siguen otros que "hacen el diagnóstico"; aquí proceden como "delatoras" de una afección general que "nos hace buscar;" allí infectando su tejido circundante forman un flegmón — enfermedad local — a cuya sola resolución nos entregamos.

Una vez se hiperemia tan sólo, otra reacciona exudativamente en lagunas o membranas, pero en ocasiones se ulcera parcialmente, se esfacela, se "pudre" y se elimina en su totalidad. No tiene modalidad especial de lucha, de reacción; sabemos de antemano que tampoco el germen la determina.

Toda esta variedad de respuestas se muestra esplendorosa en las primeras edades de predominio linfoide sobre sistema críptico, siendo, pues, la tendencia en la reacción infantil a "vaciar", a "expeler", a "excretar".

Se dice que el vaciado de las criptas se verifica durante las degluciones y en general por contracciones de la musculatura faríngea, discutiéndose la existencia y valor del amigdalogloso, y se añade que este vaciamiento representa escaso valor profiláctico de las infecciones amigdalares.

Por eso yo estimo que es necesario un esfuerzo biológico general y local (fiebre y turgencia tonsilar" para "expulsar". Esta doble reacción es la "angina, solución salvadora", puesto que de una parte esteriliza el medio interno (piroterapia) y por otra expulsa la laguna, la placa, el esfacelo, etc., donde van cadáveres de agresores y de elementos defensivos, material de derribo del lugar de la lucha, y hasta la "palestra" donde aquella tuvo lugar; todo, absolutamente todo, cae al exterior.

La angina, pues, representa la expresión anatómica de una respuesta de alto potencial defensivo que tiene de peculiar en estas edades su estridencia y reiterada presentación.

A esta respuesta anatómica acompaña una reacción humorar; CAMBRELIN²⁵ señala cómo la amígdala transforma la fórmula leucocitaria infantil (linfocítica) en la de adultos, comprobando que: a) produce linfocitos y los destruye; b) excita la producción de polinucleares; c) disminuye los linfocitos y aumenta los polinucleares, es decir, que no es sólo linfopoyética, sino leucoformadora en general aunque con predominio de las células redondas. CIRENEI²⁶, de los extractos totales de amigdalas que estudió para conocer sus elementos histológicos, contó unas 50.000 células, encontrando un 1 por 100 de 54,67 de prolinfocitos, 32,98 de linfocitos y 7,90 de linfoblastos, añadiendo que en las tonsillas de sistema linfoide muy desarrollado abundan elementos inmaduros (hemocitoblastos y linfoblastos) que son más escasos cuando hay regresión tonsilar por fibrosis conjuntiva.

Y en términos generales puede decirse que a las

reacciones de alto potencial defensivo, anatómicamente de estridencia: hiperemia, exudaciones, hipertrrofia, etc., corresponden reacciones humorales hiperformadoras leucocitósicas y, en cambio, en las reacciones leucopénicas, agranulocitósicas coinciden pobres reacciones locales, de energía local, en la que las amígdalas sufren en su parénquima destrucciones, esfacelos, necrosis y eliminación.

Por el contrario el sucesivo aumento del sistema críptico y consecuente disminución de centros germinativos señala efectos opuestos en el adulto, edad en la que casi toda la patología amigdalina se reduce a la llamada infección crónica de las amígdalas; foco tonsilar y supuraciones peri y paraamigdalinas se reparten la cifra porcentual más alta.

La amígdala entonces lejos de "expulsar", retiene, guarda, se convierte en una "necrópolis"; al vaciar su contenido por expresión artificial siempre encontramos productos caseosos retenidos.

Yo me he preguntado muchas veces. ¿Quién al remontar los 30 años no presenta estos signos de crónica infección en sus amígdalas?

Autorizadas voces pueden responder a esta pregunta: LAUTENSCHLAGER¹⁸, nos dice: "que todo contenido purulento en las amígdalas ha sido considerado como patológico y pernicioso y, sin embargo, él no ha conseguido encontrar en adultos una amígdala palatina libre de focos entre miles de casos investigados, por lo cual reflexiona si responde a la realidad la tan usada denominación de tonsilitis crónica insistiendo en que la demostración de concrementos de pus no justifica este diagnóstico."

SALTYKOW²² estima que "las masas caseosas sólo pueden ser consideradas como signos de inflamación crónica en el caso de que contengan neutrófilos." Y admite "que infinidad de personas tienen lesiones inflamatorias crónicas en amígdalas, sin haber sufrido jamás de ellas".

DIETRICH ha negado la existencia de signos histopatológicos que permitan hacer el diagnóstico de amigdalitis crónica.

DOBRZANSKI y SCHUSTER²⁷ no han obtenido en sus investigaciones anatopatológicas de 80 casos de amígdalas extirpadas por inflamaciones articulares crónicas o agudas, nefritis, colecistitis, apendicitis, hipertiroidismo, neuralgias y amigdalitis purulenta crónica, más que un estado de crónica inflamación purulenta, acompañada de atrofia del tejido adenoideo.

Y entre nosotros, BERINI FERRÁN²⁸ reconoce que la anatomía patológica aporta escasa ayuda en el diagnóstico de una infección focal amigdalina, porque salvo en el reumatismo, las modificaciones histológicas en la infección crónica tonsilar son las de vulgar inflamación. No teniendo, pues, una base histológica acudimos a la *historia amigdalar* positiva, es decir, buscamos las reacciones-anginas pasadas y sus modalidades, y de mis particulares observaciones he podido deducir que sujetos con frecuentes reacciones en la infancia y pubertad han cambiado (mientras más tiempo transcurrido, con más efectividad) aquellas reacciones ostensibles de "limpieza", "salvadoras" por otras débiles, de gar-

ganta apretada, sensibles al frío, de punteados apárticos, etc., reacciones escasas, "vergonzantes", de las que se ufanan creyéndose curados o mejorados de aquellas sus anginas.

¡Cuándo se creyeron sanos, comenzaron a ser enfermos!

La infección crónica tonsilar es, pues, una consecuencia de la cripticidad del órgano y de su modo de evolucionar durante la vida y por tanto no puede ni debe servir como base científica para determinar su desaparición.

Si queremos ahondar sobre el mecanismo de este silencio, de esta latencia, entre una época de reacciones ostensibles más o menos periódicas — estacionales, catamenial, etc., — y esta otra adulta de pobreza local de respuesta, pero con signos de enfermedad local; si pretendemos explicarnos cómo la amígdala lucha con los gérmenes y los vence; otras veces convive con ellos sin influenciarse, y cómo en ocasiones se deja, por así decir, vencer por los agresores, ante la imposibilidad de culpar al agente ni a la reacción anatómica, habremos de detenernos en el estudio del "terreno" donde estos acontecimientos tienen lugar.

No son éstas, ni aquellas amígdalas las que luchan, conviven o fenen, es la misma amígdala la que presenta estas diversas fases; en mi criterio es cuestión de momento inmunobiológico, expresión de irritabilidad vegetativa o grado de sensibilidad alérgica.

Será quizá sugestivo equiparar la enfermedad, focal a la doctrina de RANKE, posteriormente corregida y aumentada (HUEBSCHMANN, SIMÓN, REDECKER, SCHURMANN, BEITZKE, etc.), pero es lo cierto que no otra cosa que un infecto focal representa la lesión pulmonar apagada (ICKERT²⁹), como confirmación, bueno es transcribir las palabras de STAEMMLER y OTTO³⁰: "Estamos acostumbrados a adscribir un papel de consideración en el origen de numerosas enfermedades a los infectos focales y a la sensibilización y alergia a que dan lugar incluso en los casos en que no es posible localizar el foco. Repetidamente dirigimos nuestra atención a las amígdalas y a los dientes, y hay que reconocer honradamente que después de extirpar las amígdalas nos defrauda con frecuencia la escasez de alteraciones anatómicas apreciables en el órgano. No se nos ocurre pensar que el proceso infeccioso activo de los ganglios hiliares puede jugar a menudo el papel de un foco a partir del cual pasa a la circulación, quizás no bacilos tuberculosos, pero sí toxinas y productos del recambio que dan lugar a una sensibilización del organismo."

Elocuentes y simbólicas frases que pueden ser suscritas en todas sus partes aplicándolas a la infección tonsilar. Cada cripta puede representar un "nódulo de inoculación" con su microadenopatía satélite y estos primeros choques locales pasar desapercibidos, bien que los gérmenes permanezcan inactivos (CAMBRELIN²⁵, bien que las criptas representen medios de cultivo (SOTO) e inmunicen a la sangre con producción de "autovacunas" (LAUTENSCHLAGER¹⁸). La amígdala, pues, puede ser puerta de entrada, elemento de lucha e infecto focal.

JIMÉNEZ DÍAZ, al ampliar el mecanismo íntimo de la infección tonsilar expuesto por CAMBRELIN²⁵, explica que los gérmenes quedarían encapsulados por reacción celular y humorar (aglutininas, precipitinas), mas si pasasen gérmenes a la sangre según el organismo esté hiperérgico, hipóergico o anérgico se producirá reumatismo (infecto secundario de "salida"?) o sepsis, reacciones que pueden variar en épocas distintas y cuyas consecuencias serían ajenas al foco.

ROESSLE y GERLACH³¹ suponen que el estado alérgico de los linfáticos o del sistema linfóide, conduce a la permeabilidad de las mucosas para los agentes infecciosos y para las substancias antigenicas de la alimentación; esto les explica la permeabilidad que existiría en la escrofulosis a consecuencia de la diátesis linfática.

JIMÉNEZ DÍAZ al calificar de "neoantígenos de origen tisular" a los productos del foco, los valoriza capaces de reactivar o volver a actualizar ataques reumáticos en sujetos hipóergicos.

Y si la reacción antígeno-anticuerpo (r. a. a.) es sustituida por una reacción acaecida en la membrana celular de las del órgano de choque, produciéndose liberación de histamina o substancias H, o las llamadas de reacción lenta, S. R. S.³², idea a la que se aproximaban DALE y LEWIS³³, tomada de ICKERT, cuando suponían que la r. a. a. sólo era activa al formarse histamina o substancias histaminoideas, sustituyendo ambas opiniones la reacción humorar por una local celular, no es preciso señalar cómo en la tonsila en donde se dan infinitas destrucciones celulares, pueden ser liberadas grandes cantidades de substancias H, que al no ser desintegrada en los sensibilizados, por carencia de histamina (ALBUS³⁴) daría lugar a las reacciones alérgicas. Muy recientemente, VASALLO DE MUMBERT³⁵, nos habla de procesos amigdalinos focales tratados en buen número por medicación antihistaminoidea (histamina y derivados).

Y aun como mayor prueba de sensibilización, JERKOVIC³⁶ encuentra que el extracto amigdalino inyectado subcutáneo o intravenoso, aunque no constante en hiperplásicos tonsilares, da un resultado más o menos positivo; positividad consistente en una leuco y linfopenia provocada por la inyección.

Distintas modalidades de reacción según grado de sensibilidad alérgica podemos calificar a las diversas anginas, quedando justificado que una amígdala las determine diferentes, así como que un mismo sujeto reaccione de forma desigual, según las edades.

En efecto, hacia la pubertad tiene lugar un singular aumento de todo el sistema endocrino y simultáneamente una tensión en el sistema vegetativo. El aumento de sensibilidad frente a los estímulos puede crear una disposición reacional especial para toda clase de antígenos.

Hasta esa edad puberal, según KLARE³⁷, la diátesis exudativolinfática, llamada por él "constitución irritable" se expresa por catarros de vías respiratorias altas, otitis, apendicitis, pneumonías,

eczemas, urticaria por amigdalas grandes y ganglios cervicales palpables.

Al término de esta edad y en el adulto, sobre todo, se aprecia una separación entre sus dos componentes: de un lado, la *diátesis exudativa*, que se encuentra predominantemente en el tipo B de JAENSCH, o constitución sensible o sensitiva de HAAG³⁸, caracterizada por reacciones alérgicoanafilácticas, procesos seborreicos-descamativos, catarros e inflamaciones de las mucosas y debilidad irritable de ambos sistemas nerviosos, y del otro, la *diátesis linfática* que, según PFAUNDLER³⁹, se desarrolla sobre la base de una disposición hereditaria y que se caracteriza por una reacción reforzada consistente en tumefacción del tejido linfático, linfocitosis absoluta o relativa, hábito pastoso, y mayor tendencia a las infecciones. La hiperplasia de grandes células del propio tejido linfático es anatomo-patológicamente decisiva.

Y si en la constitución infantil encontramos, como dice HAAG³⁸, la *diátesis linfática*, con sobrada razón podemos explicarnos la particular disposición y sensibilización de ciertos sujetos para la reacción-angina, su expresión linfoidea particular de la infancia y en los adultos de hábito pastoso, hipoérgeticos o anérgicos.

Del mismo modo y corrientemente en adultos con alto grado de sensibilidad alérgica (exudativos o alérgicoexudativos) podrán ser observadas reacciones-anginas que determinarán en este terreno eyaculaciones discretas o masivas, especie de disemnaciones hematógenas de un reservorio con el consiguiente cortejo sintomático de índole focal.

Y entonces y con la idea auténticamente lógica de apagamiento y mejor de exclusión reservorial, surgirá la exéresis amigdalina persuadido más que de sus características infectantes, que en mi opinión no pesan, de la autenticidad conseguida por estudios técnicos eliminatorios (singularmente focos tuberculosos) y clínicos generales de la "personalidad" en que estas reacciones-anginas se manifiestan.

Más consecuente considero la indicación operatoria (a veces enojoso mandato) de un cuidadoso internista — la sencillez de la exploración amigdalina la hacen asequible a todos — que el criterio absoluto de muchos colegas O. R. L. de supresión profiláctica sin estudio general previo y cuya consecuencia es malograr estadísticas que no obtenemos (por no volver los operados), y producir desánimos en los enfermos al verse en igual estado que antes de ser intervenidos si la indicación se hizo por proceso focal, presunto amigdalino.

Ésta es la causa, según pienso, del incremento que empiezan a tomar los medios incruentos, como la actual corriente "radioterapiófila" en la que escépticos y desanimados encuentran en él cada día mejor perfeccionamiento de técnicas y dosajes, abriéndole a sus temores y esperanzas de su curación.

Setenta y seis (76) adultos han sido radiados por GIL y GIL⁴⁰, enviados por especialistas de medicina interna, para combatir la infección focal de sus amigdalas; 60,25 por 100 curaron, en 21,8 por 100 se obtuvo mejorías y sólo un 5,1 por 100 fueron resultados nulos. Lo que representa un buen

número de internistas desencantados o persuadidos de que la exéresis amigdalina no consigue el efecto deseado. Y aunque en principio es un resultado halagüeño, parece prematuro levantar la bandera antquirúrgica, puesto que según el propio GIL y GIL si los signos de infección focal desaparecen, persisten los fenómenos alérgicos tisurales.

Si el mecanismo curativo de la amigdalitis en el adulto no tiene lugar con la rapidez y facilidad de la primera infancia, es a mi modo de ver por la particular sensibilización del sujeto, puesto que lo mismo ocurre con las manifestaciones secundarias persistentes después de la extirpación, creyendo a mi vez, que la tan amigdalitis no es otra cosa que una consecuencia a esa edad, del proceso evolutivo normal de las tonsilas.

CONCLUSIONES

1.^a Abogando por la teoría endógena de la angina, se admite que ésta como entidad nosológica, no existe.

2.^a La amigdala, durante la vida, representa un órgano de lucha, cuya modalidad de reacción es precisamente la angina.

3.^a Fundamentos embriológicos, anatómicos y clínicos, hacen distinguir la reacción-angina de la infancia, de la peculiar reacción-angina del adulto, según el predominio del sistema linfoide sobre el críptico o viceversa.

4.^a La preponderancia del sistema críptico y el grado de sensibilidad alérgica, en una apropiada "personalidad", construyen la tonsila-foco.

5.^a No se admite la exéresis tonsilar de orden profiláctico (tenemos en estudio posibles fenómenos carenciales) y se sostiene que la separación del foco debe ir precedida de una examen clínico general, que la sancione.

6.^a Aun cuando rendiremos pleito homenaje a los procedimientos incruentos cuanto más perfeccionados, indiscutiblemente más ventajosos que los quirúrgicos, como exclusión total y definitiva de un comprobado foco tonsilar es insustituible, sin anteposición, la exéresis.

BIBLIOGRAFÍA

1. LAURENS. — Precis d'O. R. L., 739, 1940.
2. DOMARUS. — Manual Pract. Med. int. Traduc. Wassermann, 1939.
3. LANDOUZY. — Progrés Méd., 31.
4. FEIN. — Ann. O. R. L., 537, 1923.
5. MINK. — Ann. O. R. L., 6, 652, 1931.
6. BARRAUD, A. — Schweiz. Med. Wschr., 73, 42, 1943.
7. LEVADITI. — Ann. Inst. Pasteur, 27, 1932.
8. LERMOYER y ESCAT. — Cít. LAURENS.
9. GATTI-MANACINI. — L'Oto-Rino-Laring. Ital., 11, 1941.
10. DI GUGLIELMO. — En CATHALE y BOULENGUER, Presse Méd., 497, 1941.
11. MARFAN. — Les Angines aigues, son diagnostic. Masson, 30, 1929.
12. HAMMAR y CHORONSHITSKY. — Monatsh für Ohr., 63, 10.
13. MARTIN. — Ann. O. R. L., 1, 191, 1935.
14. MINEAS, AREY y MILTON. — Arch. Otolaryngol., mayo 1937.
15. SCHLEMMER. — III Reunión anual de la Soc. Alem. de O. R. L., 1923.
16. PAESSLER. — En VOGEL. Espasa, 1942.
17. DUCUING. — Ann. O. R. L., 1, 20, 1935.
18. LAUTENSCHLAGER. — Klin. Wschr., 764, 1941.
19. JASTREVOWA. — Monat. f. Ohr., 576, 1931.
20. HAYS. — The eye, ear, nose and throat, febrero 1922.
21. WOOD. — Ann. Otology, 36, 2.
22. SALTIKOW. — Ann. O. R. L., 1, 184, 1934.
23. WISKOWSKY y FABRY. — Ann. O. R. L., 1931.
24. LASKYEWICZ. — Ann. O. R. L., 200, 1934.
25. CAMBRELIN. — Ann. O. R. L., 358, 1933.
26. CIRENEI. — Il. Valsalva, 73, 1939.

- 27 DOBRZANSKI y SCHUSTER. — Tercer Congres. Inter. O. R. L. Berlin, 1936.
 28 BERINI FERRÁN. — Monogr. Salvat, núm. 27.
 29 ICKERT. — Traduc. Edic. Pegasso. Madrid.
 30 STAEMMLEN y OTTO. — Münch. med. Wschr., 687, 1939.
 31 ROESLE y GERLACH. — Klin. Wschr., 5, 1933.
 32 JIMÉNEZ DÍAZ. — Conferencia. Sevilla 25 mayo 1944.
 33 DALE y LEWIS. — Tomada de ICKERT.
 34 ALBUS. — Klin. Wschr., 24, 858, 1934.
 35 VASALLO DE MUMBERT. — Medicamenta, 62, 143, 1944.
 36 JERKOVIC. — Ann. O. R. L., 1.061, 1934.
 37 KLARE. — G. Thieme, 37, 1937.
 38 HAAG. — Konstit. u. Klin., 1, 29, 1938.
 39 PFAUNDLER. — En FEER, Lhrb. d. Kind. Jena, 1938.
 40 GIL y GIL. — Rev. d'Otoneurol., 105, 1944.

ZUSAMMENFASSUNG

Man ist geneigt, für die Angina eine endogene Theorie anzunehmen, weshalb dieselbe als nosologische Einheit nicht anerkannt wird.

Die Mandel ist beim Lebenden ein Kampforgan, deren Reaktionsmodalität gerade die Halsentzündung (Angina) darstellt.

Auf Grund von embryologischen, anatomischen und klinischen Grundlagen muss ein Unterschied gemacht werden zwischen der Reaktionsangina im Kindesalter und bei Erwachsenen, jenachdem, ob das lymphoide System über das kryptogene vorherrscht oder umgekehrt.

Überwiegen des kryptogenen Systems und allergische Sensibilität bilden bei einer geeigneten "Persönlichkeit" den Tonsillenherd.

Das Herausnehmen der Tonsillen aus prophylaktischen Gründen wird nicht anerkannt (Studien über etwaige "Malgelphänomene" sind im Gang): man ist der Ansicht, dass die Herdentfernung erst dann stattfinden soll, wenn eine allgemeine eingehende klinische Untersuchung vorausgegangen ist, die den Ausschlag zugeben hat.

Wenn wir auch die inkruenten Massnahmen anerkennen, die, ja perfekter sie sind natürlich einen gewissen Vorteil gegenüber dem chirurgischen Eingriff darstellen, so sind wir jedoch bei einwandfrei nachgewiesenem Tonsillenhard wegen der totalen und definitiven Entfernung, für die Exäresis.

RÉSUMÉ

Pour défendre la théorie endogène de l'angine, on admet que celle-ci n'existe pas comme entité nosologique.

L'amigdale, pendant la vie, représente un organe de lutte, dont la modalité de réaction est précisément l'angine.

Des fondements embryologiques, anatomiques et cliniques, établissent une distinction entre la réaction-angine de l'enfance et la réaction-angine spéciale de l'adulte, selon la prédominance du système lymphoïde sur le criptique ou viceversa.

La prépondérance du système criptique et le degré de sensibilité allergique dans une "personnalité" appropriée, construisent la tonsile-phocus.

On n'admet pas l'exéresis tonsillaire d'ordre prophylactique (nous étudions à présent des phénomènes carenciaux possibles) et on soutient que la séparation du phocus doit être précédée d'un examen clinique général, qui la sanctionne.

Bien que nous reconnaissions à priori les avantages des procédés nom-sanglants, d'autant plus perfectionnés, indiscutablement plus avantageux que les chirurgiques, comme exclusion totale et définitive d'un phocus tonsillaire confirmé, l'exéresis sans antéposition, est insubstituable.

NOTAS CLÍNICAS

UN CASO DE ENFERMEDAD DE BESNIER-BOECK-SCHAUMANN (*Linfogranulomatosis benigna*)

A. MÉNDEZ MONSELL

Médico de la Beneficencia Municipal (Valencia)

La historia clínica que exponemos a continuación corresponde a un caso que consideramos de interés clínico suficiente para su publicación. Se trata, según nuestro criterio, de una enferma afecta de la llamada "Enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann", dolencia cuyo conocimiento en nuestro país se debe principalmente a las referencias bibliográficas, ya que su casuística entre nosotros es bastante escasa. Nuestro conocimiento de casos publicados en España se limita a los dos expuestos por los doctores GAY PRIETO y GÓMEZ ORBANEJA,

en la *Revista Clínica Española* (1.º de junio de 1941), en una nota clínica a la que los autores dan el subtítulo de "Primeras observaciones españolas" y en la cual hacen mención, además, de otro de reciente observación. No hemos podido, en nuestras lecturas al efecto, conocer nuevos casos expuestos en nuestras publicaciones médicas y el hecho de que el profesor GAY PRIETO denomine primeras observaciones en España a los publicados por él garantiza la indudable novedad de estas aportaciones. El interés de la divulgación de casos como el que nos ocupa, radica también en la posible confirmación del criterio de eminentes clínicos, quienes opinan que el número de enfermos del llamado por SCHAUMANN linfogranuloma benigno, en nuestra nación, no debe ser tan escaso como podría suponerse, justificándose por ello el interés en su diagnóstico y filiación. Concretamente, el caso que presentamos destaca por su relativa riqueza sintomatológica, quizás superior a la del tipo medio,