

11220  
3  
Set



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL REGIONAL 20 DE NOVIEMBRE  
I. S. S. S. T. E.**

**"FARINGOAMIGDALITIS CRONICA:  
ASPECTOS INMUNOLOGICOS Y NO  
INMUNOLOGICOS"**

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
E S P E C I A L I S T A E N :  
INMUNOLOGIA CLINICA Y ALERGIA  
P R E S E N T A :  
DR. JUAN JOSE MATT A CAMPOS



**ISSSTE**

México, D. F.

1993

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## RESUMEN

Se estudiaron 20 pacientes de 3-12 años de edad con diagnóstico de faringoamigdalitis crónica o recurrente ingresados al servicio de Alergia e Inmunología Clínica del Hospital Regional "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E., en el período comprendido entre el 1ero. de noviembre de 1991 al 31 de mayo de 1992. Se les realizó historia clínica detallada y exámenes de laboratorio necesarios para valorar el estado inmunológico. De entre éstos últimos destacaron por los resultados obtenidos la determinación sérica de AEL-O con un 70% de 0 U. Todd, la electroforesis de -- proteínas que mostró anomalías en sus fracciones alfa 1 con valores menores a lo normal en el 60% de los pacientes, alfa 2 con valores menores a lo normal en el 20% de los pacientes y en la fracción gamma con valores menores a lo normal en el 40% y mayores de lo normal en el 10%. Los datos de interés reportados en la biometría hemática fueron que el 55% de los pacientes presentaron linfocitosis, el 60% neutropenia, la relación neutrófilos: - linfocitos resultó invertida en el 90% de los casos.

Se encontró importante participación de factores no inmunológicos como casa húmeda y fría, convivencia en hacinamiento

to, predominio de la sintomatología durante el invierno. Fué -- importante también la edad temprana de inicio del cuadro y de la mayor frecuencia de casos que fué entre los 4 y 7 años de edad, correspondiendo al 80% de los pacientes.

En base a lo anterior se encontró asociación de factores inmunológicos y no inmunológicos como factores etiopatogénicos y predisponentes.

Se llega además a las siguientes conclusiones: en la faringoamigdalitis crónica sí existen alteraciones del sistema inmunológico; en base a los resultados de laboratorio hay posibles alteraciones del sistema del complemento lo que motiva a un nuevo estudio; la flora microbiana de los exudados nasal y faríngeo -- fué normal; el sistema inmunológico debe ser valorado previamente a la decisión de realizar cirugía y de acuerdo a ello elegir pacientes que puedan ser tratados con medicamentos, entre ellos -- los inmunomoduladores.

## I N D I C E

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	13
GRAFICAS Y CUADROS	17
DISCUSION	31
CONCLUSIONES	35
BIBLIOGRAFIA .	37

## INTRODUCCION

La faringoamigdalitis es una enfermedad inflamatoria de las membranas mucosas y estructuras adyacentes de la faringe y amígdalas palatinas, la inflamación con frecuencia afecta también a la nasofaringe, la úvula y al paladar blando.

La enfermedad es habitualmente aguda, pero también puede ser subaguda o crónica. El diagnóstico requiere evidencia objetiva de inflamación como eritema, exudado o ulceración; el dolor de garganta que es un síntoma acompaña a la faringoamigdalitis, pero no debe ser utilizado como el único criterio.

Las consideraciones etiológicas deben incluir múltiples virus, bacterias y otros agentes infecciosos (1).

Es indudable que ésta patología ha sido un signo físico de enfermedad a lo largo de toda la historia de la humanidad, sin embargo es hasta años recientes que se ha prestado atención a la faringoamigdalitis (FA) como una molestia primaria. En 1931 Glover y Griffith mencionaron la amigdalitis estreptocócica, sin embargo la referencia más importante a los estreptococos en la era

preantibiótica se hizo en relación a la escarlatina, la erisipela y los procesos supurativos (1). Es de interés el hecho de que la amigdalectomía ha sido ampliamente utilizada como tratamiento, existen reportes desde el siglo I D.C. cuando Celso hace el primer informe sobre la extirpación de amígdalas y adenoides, en el año 625 D.C. el cirujano Paul de Aegina hace descripciones originales de la amigdalectomía (2).

Las amígdalas palatinas inician su desarrollo en fase temprana del tercer mes de gestación, derivan de la porción ventral de las segundas bolsas faríngeas, en el cuarto mes ocurre la formación de las criptas, como invaginaciones epiteliales endodérmicas que penetran en el mesénquima, los folículos linfoides se organizan alrededor de las criptas hasta el tercer trimestre, que es cuando aparecen las yemas o ramificaciones secundarias de las criptas. En el lado fijo, la masa cada vez mayor de tejido linfoides comprime el tejido conectivo para formar una cápsula parcial. Continúan su crecimiento después del nacimiento y hacen prominencia fuera de la hendidura original y penetran en la bucofaringe. El epitelio escamoso estratificado que cubre las criptas proviene de la multiplicación y diferenciación de las células endodérmicas

de la segunda bolsa faríngea (3).

El anillo de Waldeyer es el conjunto de tejido linfóide que rodea el istmo de la bucofaringe y el paso entre ésta y la nasofaringe. Está compuesto por las amígdalas o adenoides, localizadas en la línea media de la pared nasofaríngea posterior en su parte alta, que continúa a cada lado con el tejido linfóide de las amígdalas tubáricas. Por debajo, a nivel de cada abertura lateral hacia la bucofaringe, están las amígdalas palatinas; el anillo se completa en su parte baja por la amígdala lingual localizada en el tercio posterior de la lengua. Se incluyen también los elementos linfóides como las "bandas faríngeas" laterales, "granulaciones faríngeas" y el tejido linfóide del paladar blando y el ventrículo laríngeo.

La palabra amígdala proviene de una raíz griega cuyo significado es "almendra", a la que se le ha comparado por su forma. Se les llama también tonsilas, amígdalas palatinas o gurturales. Existen en la mayoría de los mamíferos, son muy desarrolladas en los solípedos y los rumiantes muy reducidas en el conejo y más todavía en el cobayo y ratón.



Son dos una en cada pared lateral de la faringe, inmediatamente detrás del istmo de las fauces, ocupando la excavación llamada fosa amigdalina, entre los pilares anterior y posterior - del velo del paladar.

Tiene forma ovoide aplanada, proyectada en una de -- sus caras contra la fosa amigdalina y su eje mayor es ligeramente oblicuo de arriba abajo y delante atrás.

Sus dimensiones fuera de toda influencia patológica, -- van desde la amígdala rudimentaria, simple placa que apenas sobresale de la pared faríngea, hasta las amígdalas voluminosas que rebasan los pilares y avanzan más o menos hacia la línea media, encontrando todas las gradaciones. En estado ordinario de desarrollo mide de 20 - 25 mm de altura por 15 mm de anchura y 10 mm de espesor.

Hay de 10 a 30 criptas en las amígdalas situadas de -- manera ideal para captar material extraño y transportarlo a los folículos linfoides.

Es dividida en varios lóbulos por tabicaciones de tej-

do conjuntivo provenientes de la cápsula amigdalina.

La amígdala no posee vasos linfáticos aferentes, los eferentes se forman en los folículos por medio de orificios que se abren a los espacios intercelulares, formando redes intrafoliculares e interfoliculares, se reúnen y originan los linfáticos eferentes que drenan en los ganglios cervicales profundos los que corresponden al ángulo del maxilar inferior (3, 4).

Aún cuando sabemos que las amígdalas se extirpan desde hace cientos de años, el conocimiento exacto de su función y del efecto de la amigdalectomía continúa siendo incompleto.

El tejido linfoide está organizado en órganos primarios y secundarios, a éstos últimos pertenece el tejido linfoide asociado a las mucosas o MALT, incluye a las placas de Peyer, apéndice, linfocitos intestinales conocidos colectivamente como tejido linfoide asociado al intestino o GALT, además del tejido linfoide asociado a los bronquios o BALT que incluye amígdalas adenoides, palatinas, linguales y laríngeas. Las amígdalas se encuentran en la entrada a las vías digestiva y respiratoria donde sufren conti-

nuamente contacto antigénico, es así que la principal función del MALT es la producción y diseminación de células B sensibilizadas que requieren de un segundo contacto antigénico para su diferenciación terminal en células plasmáticas productoras de anticuerpos - en diversos tejidos secretores. En la base de las criptas amigdalinas hay células especializadas llamadas células M que tienen un sistema tubulovesicular para la entrada del antígeno, el que luego es capturado por células presentadores de antígeno (macrófagos, - células dendríticas, células endoteliales HLA-DR positivas y células epiteliales) encargadas de elaborar y presentar a éste último a la superficie del linfocito T auxiliar, el que luego interactúa -- con otras células como linfocitos B y T supresores, el resultado final es desviar al linfocito B para la producción de IgA y la proliferación de clonas de memoria (5,6).

La mayoría de los linfocitos B de MALT secretan IgA, que actúa como "antiséptico" en las mucosas, existe como dímero en su forma secretoria, las dos moléculas son unidas por una cadena J, también secretada por células plasmáticas. La IgA secretoria pasa a través de las células epiteliales para alcanzar la superficie mucosa, durante su paso adquiere un componente secretor (SC) que la protege de la digestión enzimática celular. Se -

combina con patógenos u otras moléculas, previniendo su adhesión e inutilizándolas. La secreción de inmunoglobulinas en las amígdalas difiere del patrón usual del MALT, en ella predominan las células productoras de IgG, las de IgA representan del 30-35% y a diferencia de las adenoides las amígdalas palatinas no producen SC, por lo que el paso de IgA a la luz y secreciones faríngeas ocurre en forma directa entre una célula epitelial y otra, lo que aumenta con la inflamación. Posee cels. productoras de IgD, representan del 1-3% de su población linfocítica, también células productoras de IgE. Estas diferencias probablemente reflejan una adaptación a la situación única de la amígdala (5,7).

La amígdala tiene células T involucradas en la regulación de la respuesta por anticuerpos, promoviéndola (Th) o suprimiendo (Ts), otras células T responsables de reacciones de hipersensibilidad retardada ante organismos como hongos, cél. NK, como parte del sistema inmune no específico, lisan células neoplásicas e infectadas por virus (5,6).

Ocurre deficiencia selectiva de IgA, es la deficiencia inmune humoral más común, afecta uno de cada 700 en la población general, en niños con frecuencia es transitoria, se increment

ta alrededor de los 7 años de edad, se asocia a padecimientos alérgicos. En algunos pacientes hay ausencia de IgA secretoria - que puede ser reemplazada por IgM secretoria y aumento de células productoras de IgD, la que no actúa como anticuerpo secretor, por lo que éstos pacientes tienden a presentar infecciones repetitivas del tracto respiratorio superior. Estas células se encuentran en piezas de amigdalectomía (5,8).

Se considera que un cierto grado de inflamación es fisiológico en la amígdala por su continua exposición antigénica, que activa los linfocitos.

En la inflamación crónica hay disminución en la actividad linfóide y de células productoras de inmunoglobulinas, lo que puede ser primario o el resultado de infecciones, también hay aumento del epitelio escamoso suprafolicular, se pierden las células M, por lo que disminuye la entrada de antígeno y su contacto con el folículo linfóide.

Los procesos alérgicos que involucran el tracto respiratorio pueden producir inflamación crónica que predispone a la infección subsecuente de la mucosa edematosa, su manejo puede re

ducir la frecuencia de amigdalitis.

Las indicaciones y efectos terapéuticos de la amigdalectomía como manejo de las infecciones recurrentes aún está en -- controversia, ya que se ha visto que tiene poco efecto sobre la -- historia natural de las infecciones del tracto respiratorio superior. Se consideran indicaciones de amigdalectomía la hipertrofia importante que cause hipoventilación alveolar con apnea obstructiva o -- cor pulmonale (6,9).

Los efectos inmunológicos posteriores a la amigdalectomía no han sido del todo estudiados, hay evidencia de disminución en la actividad celular B, con disminución de la IgA y de otras -- inmunoglobulinas, aunque solo a límite inferior normal. No hay -- evidencia de aumento general de las infecciones posterior a la cirugía. Hay disminución de la resistencia a los poliovirus, se ha mencionado aumento de incidencia de enfermedad de Hodgkin, Hasta ahora se ha menospreciado el papel del anillo de Waldeyer en la inmunidad del tracto respiratorio superior, éste se debe -- considerar antes de realizar amigdalectomía, así como también la posibilidad de un desorden subyacente como alergia o deficiencia de IgA como responsable de la sintomatología (6).

Como hipótesis del problema se plantea el hecho de -- que la faringoamigdalitis crónica cursa con alteraciones inmunológicas que pueden ser previas y actual como predisponentes.

Con el presente estudio se realizó una investigación -- acerca de la participación aislada o coexistente de los factores -- inmunológicos y no inmunológicos en la etiopatogenia, como deficiencias del sistema inmune, focos de infección desencadenantes, presencia de enfermedades sistémicas y tipo de flora existente, -- así como las características del medio ambiente que pueden influir en la predisposición de ésta patología.

El presente estudio se justifica en el hecho de que la literatura nacional tiene pocas referencias en lo que respecta a lo comentado en el párrafo anterior, se investigó acerca de los factores presentes en la etiopatogenia así como su porcentaje de participación en ella. Tratamos de obtener las características de -- los pacientes con faringoamigdalitis crónica que requieren únicamente de terapia medicamentosa para su manejo.

## M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se realizó un estudio observacional, longitudinal y propectivo de 20 pacientes entre 3 y 12 años de edad, de ambos sexos que ingresaron al servicio de Inmunología Clínica y Alergia del -- Hospital Regional "20 de Noviembre" del ISSSTE, en el período -- comprendido entre el 1.º de noviembre de 1991 al 31 de mayo de 1992.

Se incluyeron aquellos pacientes que presentaron 6 o -- más cuadros por año de faringoamigdalitis, a los que se les realizó historia clínica detallada y exámenes de laboratorio necesarios como: biometría hemática completa con diferencial, antiestreptolisina O, inmunoglobulinas séricas, linfocitos T y T gamma, electroforesis de proteínas, exudado faríngeo y nasal; se les realizó consulta de conclusión y se citaron consecutivamente para valorar evolución y continuar seguimiento, individualizando el tratamiento en -- cada paciente.

Se consideraron como criterios de exclusión la coexis--tencia de alteraciones del tipo de enfermedades de la colágena y -- mieloproliferativas; se consideraron como criterios de eliminación



el hecho de que el paciente abandonara el tratamiento, el no acudir consecutivamente a las citas o bien que no cooperaran eficazmente.

## R E S U L T A D O S

Se estudiaron 20 pacientes con diagnóstico de faringo-amigdalitis crónica en los cuales se obtuvieron los siguientes resultados:

Se encontró una distribución por sexo de 13 (65%) pacientes del sexo masculino y 7 (35%) del sexo femenino. Gráfica 1.

Se agruparon por edad encontrando la máxima frecuencia en el grupo de 4 a 7 años, con el 80% (16) Gráfica 2.

Cabe destacar entre los antecedentes heredo-familiares la alta frecuencia de padecimientos alérgicos y neoplásicos, siguiendoles los de autoinmunidad. Gráfica 3.

En los antecedentes personales patológicos se encontraron en orden de frecuencia: varicela, neumonía, rubeola, parotiditis, reacción adversa a medicamentos, epilepsia y otros.

En los padecimientos asociados encontramos en un alto porcentaje a la rinosinusitis y asma bronquial, explicado por el -

tipo de pacientes de nuestro servicio, un caso de hipogammaglobulinemia y uno de dermatitis atópica.

En los antecedentes personales no patológicos hay una alta frecuencia de casa fría y húmeda (75%) y hacinamiento (65%).

En la gráfica 4 observamos que el inicio de la sintomatología ocurre más frecuentemente a temprana edad; mientras que la frecuencia por año reportada en mayor número es de 6 a 8 cuadros por año. gráfica 5.

La estación predominante fué el invierno Gráfica 6.

Los síntomas y signos más frecuentemente encontrados se reportan en los cuadros 1 y 2 respectivamente.

El grado de crecimiento amigdalino más frecuente fué el grado II, tomando como parámetro el espacio ocupado entre pilares y úvula Gráfica 7.

En el 80% de los pacientes se encontró adenitis de cadenas cervicales laterales y submaxilares, ambas afectadas en el

40%, seguido ésto de efección a los submaxilares.

En cuanto a los estudios de laboratorio en la determinación de AEL-O un 70% reportó 0 U Todd, 15% valores normales y 15% valores aumentados. Gráfica 8.

Se encontraron como anormalidades de las inmunoglobulinas solo 3 reportes con valores de IgA menor a lo normal, IgG e IgM dentro de lo normal Cuadro 3.

A los linfocitos T con valores normales corresponde el 50% de los pacientes, valores menor a lo normal en el 45% y mayor en el 5%.

Linfocitos T gamma con valores normales en el 30%, menores en el 30% y mayores en el 40%. Por dificultades técnicas no se realizaron CD3, CD4, CD8 para valorar linfocitos citotóxicos y supresores.

La electroforesis de protefnas mostró anormalidades importantes en sus fracciones alfa 1, alfa 2 y gamma. cuadro 4.

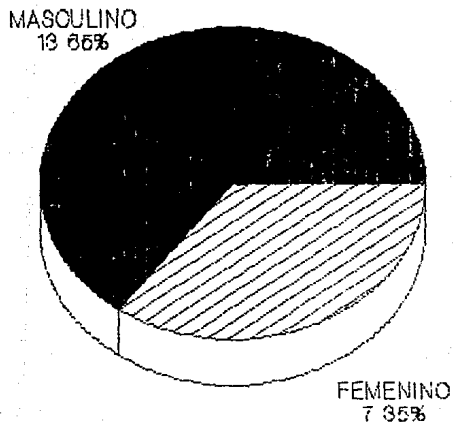
En los cuadros 5 y 6 se menciona la flora microbiana reportada en los exudados faríngeo y nasal respectivamente.

La biometría hemática reportó solo un paciente con -- leucocitosis, el 55% con linfocitosis, el 5% con monocitosis, 60% con neutropenia, 25% con eosinofilia Cuadro 7.

De gran interés resultó la relación entre neutrófilos y linfocitos, la cual esta invertida en el 90% de los casos. Cuadro 8.

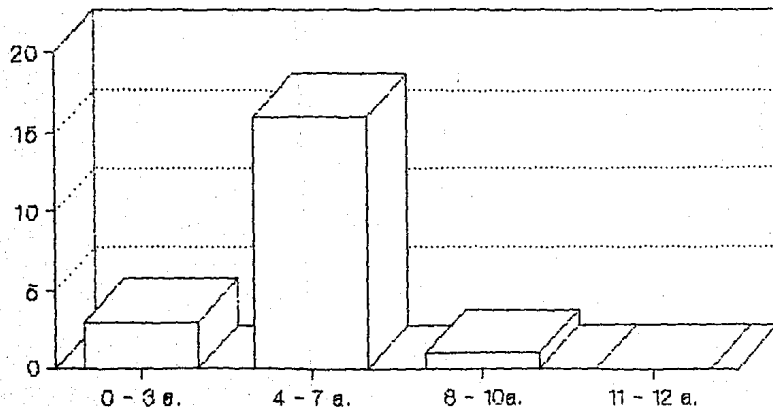
De los 48 pacientes captados se excluyeron 28 por no - cumplir los criterios de inclusión, por lo que los resultados re-- portados son de 20 pacientes que reunieron los criterios.

# F.A.C. ASP. INM. Y NO INM. FRECUENCIA POR SEXO



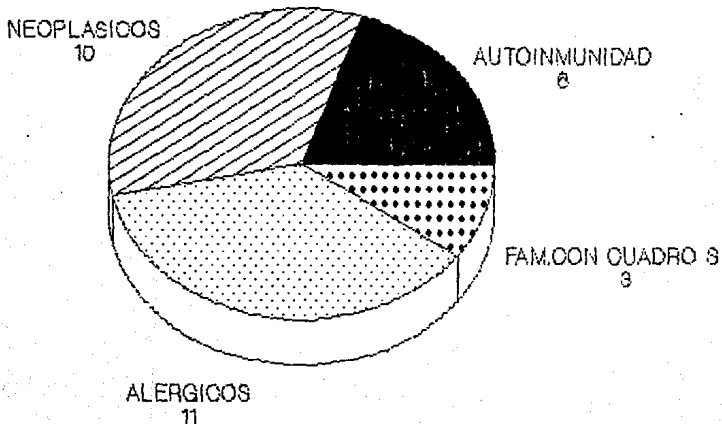
GRAFICA 1

# F.A.C. ASP. INM. Y NO INM. FRECUENCIAS POR EDAD



GRAFICA 2

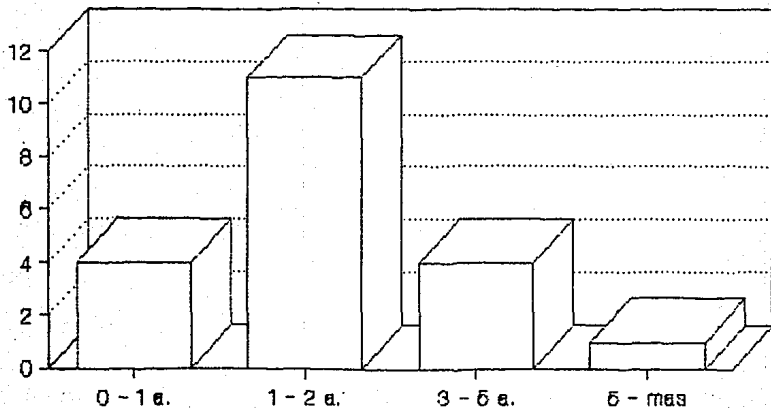
# F.A.C. ASP. INM. Y NO INM. ANT.HEREDOFAMILIARES



GRAFICA 3

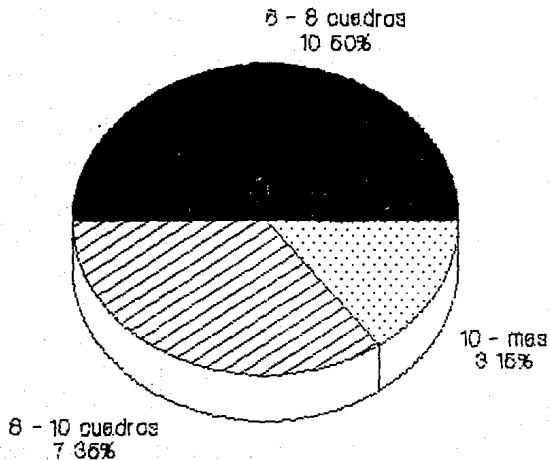


# F.A.C. ASP. INM. Y NO INM. INICIO DE LA SINTOMATOLOGIA



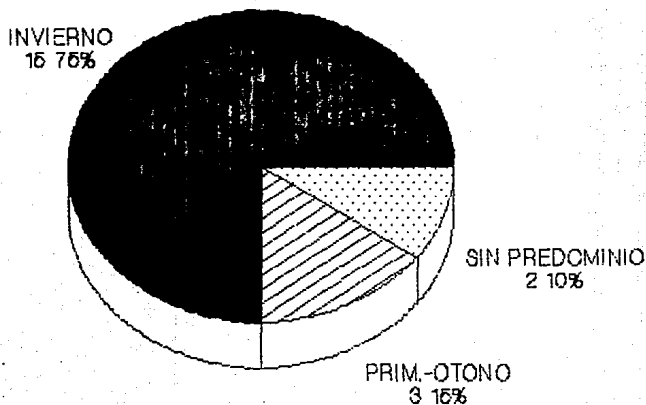
GRAFICA 4

# F.A.C. ASP. INM. Y NO INM. FRECUENCIA ANUAL



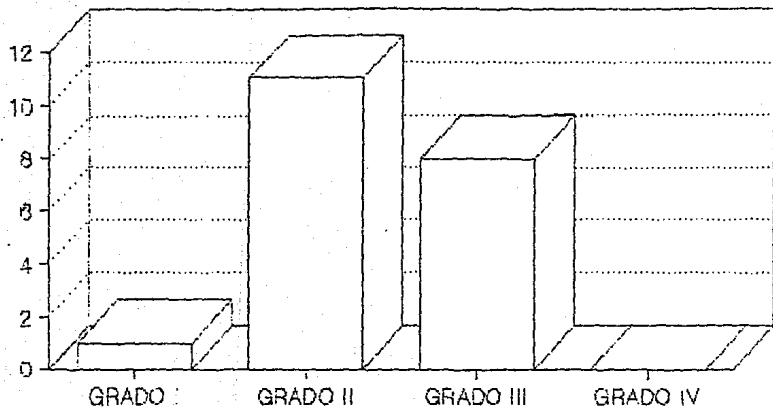
GRAFICA 5

# F.A.C. ASP. INM. Y NO INM. ESTACION PREDOMINANTE



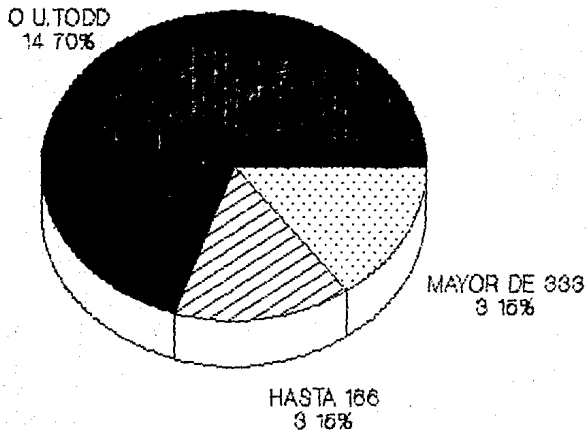
GRAFICA 6

# F.A.C. ASP. INM. Y NO INM. CRECIMIENTO AMIGDALINO



GRAFICA 7

# F.A.C. ASP. INM. Y NO INM. ANTIESTREPTOLISINA O



GRAFICA 8

F. A. C. ASPECTOS INM. Y NO INM.

SINTOMATOLOGIA

SINTOMA	NUMERO DE PACIENTES
ASTENIA Y ADINAMIA	20
FIEBRE	19
DISFAGIA	19
TOS PRODUCTIVA	18
VOMITO	16
TOS SECA	2

CUADRO 1

F. A. C. ASPECTOS INM. Y NO INM.  
SIGNOLOGIA

SIGNO	NUMERO DE PACIENTES
AMIGDALAS ERITEMATOSAS	18
FARINQE ERITEMATOSA	17
ADENITIS	16
UUULA Y FILARES ERITEMAT.	15
AMIGDALAS LISAS	12
AMIGDALAS CON CRIPTAS	8
PETEQUIAS PALADAR B.	3
EXUDADO	1
ULCERAS	0
CASEUM	0
HIPOTROFIA	0

CUADRO 2

F.A.C. ASPECTOS INM. Y NO INM.  
 INMUNOGLOBULINAS

INMUNOGLOBULINA	NUMERO DE PACIENTES CON VALORES		
	MEJOR	NORMAL	MAJOR
IgA	3	17	0
IgG	0	20	0
IgM	0	20	0

CUADRO 3

F.A.C. ASPECTOS INM. Y NO INM.  
 ELECTROFORESIS DE PROTEINAS

PROTEINAS	NUMERO DE PACIENTES CON VALORES		
	MEJOR	NORMAL	MAJOR
ALBUMINA	0	20	0
ALFA 1	12	8	0
ALFA 2	4	15	1
BETA	2	18	0
GAMMA	0	10	2

CUADRO 4



F. A. C. A. B. P. I. N. M. Y N. O. I. N. M.  
E. X. U. D. A. D. O F. A. R. I. N. G. E. O

MICROORGANISMO	NUM. PACIENTES	%
NEISSERIA	20	100
ST. VIRIDANS	20	100
CORYNEBACTERIUM	10	50
ST. SP NO HEMOLITICO	8	40
STAPH. AUREUS	3	15
STAPH. COAGULASA NEG.	3	15
STAPH. EPIDERMIDIS	2	10
ST. PYOGENES BETA HEM.	2	10
MICROCOCUS	2	10
PSEUDOMONAS AERUGINOSA	1	5
BACILLUS	1	5

CUADRO 5

F.A.C. ASP. INM. Y NO INM.  
EXUDADO NASAL

MICROORGANISMO	NUM. PACIENTES	%
CORYNEBACTERIUM	8	40
STAPH.AUREUS	6	30
STAPH. COAGULASA NEG.	5	25
STAPH. EPIDERMIDIS	4	20
ST. PNEUMONIAE	4	20
ST. VIRIDANS	3	15
NEISSERIA	1	5
KLEBSIELLA	1	5
HAEMOPHILUS D.	1	5

CUADRO 6

F. A. C. ASPECTOS INM. Y NO INM.

BIOMETRIA HEMATICA

CELULAS	NUMERO DE PACIENTES CON VALORES		
	MEJOR	NORMAL	MAJOR
LEUCOCITOS	0	19	1
LINFOCITOS	1	8	11
MONOCITOS	0	19	1
NEUTROFILOS	12	0	0
EOSINOFILOS	0	15	5

CUADRO 7

F. A. C. ASPECTOS INM. Y NO INM.

RELACION NEUTROFILOS LINFOCITOS

RELACION	NUM. PAC.	%
INVERTIDA	10	90
REL. 2:1	0	0
MAJOR 2:1	2	10

CUADRO 8

## DISCUSION

La faringoamigdalitis es una enfermedad inflamatoria - de las membranas mucosas y estructuras subyacentes de la faringe y amígdalas palatinas, con frecuencia se afectan estructuras - cercanas como la nasofaringe, úvula, paladar blando. Es por lo general aguda, puede ser subaguda o crónica; el diagnóstico requiere evidencia objetiva de inflamación local. La etiología infecciosa incluye en primer lugar a los virus, seguidos de bacterias y otros agentes (1). Se discutirá a continuación lo reportado en éste estudio.

Correspondieron al sexo masculino la mayor parte del porcentaje total, no encontramos alguna correlación para explicarlo. La afección por grupos de edad incluyó el mayor número de pacientes en edad temprana, posiblemente ésto se pueda explicar por una probable inmadurez inmunológica que actúe como predisponente. Es de interés la alta frecuencia de antecedentes hereditarios familiares neoplásicos y de autoinmunidad, que también cursan - con anomalías del sistema inmune. La naturaleza de los padecimientos reportados como asociados se explica por el tipo de patologías tratadas en nuestro servicio, predominando la rinosinu-

sitis. Encontramos alta frecuencia de la casa habitación fría y húmeda y de hacinamiento, actuando como factor predisponente.

El inicio de la sintomatología fué en forma significativa a temprana edad, lo que se puede relacionar a inmadurez inmunológica.

La estación predominante de presentación del cuadro fué invierno, actuando como factor predisponente.

En el cuadro clínico hubo predominio de astenia, adinamia, disfagia y fiebre, y a la exploración física eritema de amigdalas y faringe como dato de inflamación, la adenitis predominó - en los ganglios submaxilares, correspondiendo al drenaje linfático de las amígdalas (3). La mayoría presentaron amígdalas lisas, - lo que indica inflamación crónica e hipoactividad linfocítica, que - además correlaciona con el alto porcentaje de AEL - 0 de cero unidades Todd, se encontraron 3 reportes mayores a lo normal, - por probable disfunción inmunológica.

En cuanto a las inmunoglobulinas se observó anomalía solamente de la IgA, 3 valores menores a lo normal, en un -

paciente tratado con difenilhidantoina por crisis convulsivas, uno con hipogammaglobulinemia, ambos cursan con disminución de la IgA, el tercero con valor bajo aunque cercano a lo normal.

Las alteraciones reportadas de los linfocitos T y T-gamma no pudieron ser dilucidadas del todo ya que por dificultades técnicas no se realizaron CD3, CD4, CD8, para valorar actividad supresora y citotóxica. A éste respecto existe un reporte que menciona evidencia poco significativa de participación de la inmunidad celular en la fisiopatología (10).

La electroforesis de proteínas reportó anomalías en alfa 1, con un alto porcentaje de valores bajos, no concuerda con la naturaleza de la patología tratada, se esperaría encontrarla elevada en enfermedades inflamatorias crónicas y degenerativas. En alfa 2 se reportaron valores bajos en la quinta parte de los pacientes, se esperarían valores aumentados pues representa reactivos inespecíficos de la fase aguda de la inflamación, debemos recordar que el complemento empieza a correr en ésta fracción, lo que es motivo para investigar posteriormente. Los valores bajos en la fracción gamma puede reflejar disminución de la IgA y del complemento, así también pueden reflejar inmadurez inmunológica.

junto con otros reportes mencionados anteriormente (11). Cabe mencionar que las alteraciones encontradas no son las que corresponden a una hipogammaglobulinemia transitoria.

La flora bacteriana reportada en los exudados nasal y faríngeo corresponde en su mayoría a la flora normal, no concuerda con lo reportado en otros estudios que mencionan como los más frecuentes al *Streptococcus* beta hemolítico, *Staphylococcus* coag. - positivo, *Peptoestreptococcus* y *Veillonella parvula* (12,13,14).

En la biometría hemática encontramos eosinofilia, explicado por las patologías asociadas, e inversión de la relación entre neutrófilos y linfocitos por probable inmadurez inmunológica.

## CONCLUSIONES

- 1.- Se encontró participación de factores no inmunológicos como medio ambiente con casa fría y húmeda, hacinamiento y estación predominante el invierno, en conjunto con factores inmunológicos como edad temprana y lo reportado en laboratorio que pueden representar inmadurez o disfunción del sistema inmunológico, actuando todos ellos como factores etiopatogénicos y predisponentes.
- 2.- En la faringoamigdalitis crónica o recurrente sí existe disfunción del sistema inmune.
- 3.- Las posibles alteraciones del sistema del complemento en base a lo reportado en la electroforesis de proteínas motivan a un nuevo estudio.
- 4.- La flora microbiana reportada en exudados nasal y faríngeo fué normal.
- 5.- El sistema inmunológico debe ser valorado previamente a la decisión de realizar cirugía y de acuerdo a ello elegir pacientes que puedan ser tratados con medicamentos, entre ellos -



**los inmunomoduladores.**

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Feigin R., M.D., Tratado de Enfermedades Infecciosas Pediátricas, Interamericana, primera edición 1983, pag. 125-131.
- 2.- Mc. Auliffe J., M.D., Historia de la Cirugía de Amígdalas y Adenoides, Clínicas Otor. Nort. Vol 2, 1987, p 443.
- 3.- Goeringer G., M.D., Embriogénesis y Anatomía del Anillo de Wakleyer, Clínicas Otorr. Nort vol 2, 1987, p. 223.
- 4.- William K., M.D., The Hidden Tonsils of Wakleyer's Ring, - Annals of Allergy, Vol. 65, Oct. 1990, 224-250.
- 5.- Richtsmeyer W., M.D., Fisiología e Inmunología del Tejido Linfoide Faríngeo, Clínicas Otorr. Nort., vol 2, 1987, p 235.
- 6.- Scadding G., M.D., Immunology of the Tonsil: a Review, J.R. Soc. Med.; 1990 Feb.; 83 (2); 104-7.
- 7.- Zermer H.P., M.D., Immunological Aspects of Tonsils and Tonsillitis, A. Uto. Suppl.; 1988; 454; 1-4.
- 8.- Samter M., M.D., Immunological Diseases, Little, Brown and Company, Fourth Edition, p. 6, 84, 115.

- 9.- Gates G., M.D., Indications for Adenotonsillectomy, Arch. -  
Otolaryngology H. Neck Surg., Vol. 112, May 1986, 501-2.
- 10.- Mallick M., M.D., Study of a Cell Mediated Immunity in - -  
Tonsillitis, I. J. Path. Microb.; 1991 Jan.: 34 (1); 39-42.
- 11.- Liampert I., M. D., Secondary Immunopathology in Patients -  
with an Acute Streptococcal Infection; Ter. Arkh.; 1991; 63 -  
(10); 38-41.
- 12.- Chaturvedi V., M.D., Bacterial flora in Chronic Tonsillitis; I.  
Pediatr.: 1989 Jan.; 26 (1); 52-6.
- 13.- Bieluch V., M.D., Recurrent Tonsillitis: Histologic and Bac-  
teriologic Evaluation, Ann. Utol. Rhinol. Laryngol; 1989 May;  
98 (5Pt1); 332-5.
- 14.- Galloto G., M.D., Bacterial Adherence and Uper Respiratory  
Tract Disease A Correlation Between S. pyogenes Attachment  
and Recurrent Throat Infections; Acta. Utolaryngol. Suppl.: -  
1988; 454;16-24.