

CARTA AL EDITOR

BASÓFILOS DE AMÍGDALAS PALATINAS Y ADENOIDES EN ADENOAMIGDALITIS AGUDA RECURRENTE E HIPERTROFIA ADENOAMIGDALAR EN NIÑOS

M. A. LÓPEZ GONZÁLEZ*, D. ALONSO ROSA**, F. MATA MADERUELO***, F. DELGADO MORENO***

*CENTRO DE ESPECIALIDADES DR. FLEMING, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

**SERVICIO DE HEMATOLOGÍA Y HEMOTERAPIA, CENTRO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

***UNIDAD DE ORL PEDIÁTRICA, HOSPITAL INFANTIL, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Sr. Director

La adenoamigdalitis aguda recurrente y la hipertrofia adenoamigdalares son dos procesos frecuentes en la infancia, cada uno de ellos con sus correspondientes manifestaciones características. Se ha realizado recuento diferencial de leucocitos en suspensiones de células de amígdalas palatinas y adenoides en ambas patologías¹, mediante recuento manual con microscopio óptico, así como mediante dos contadores celulares automatizados (Sysmex NE-8000 y Technicon H3), en un grupo de 47 niños de edades comprendidas entre los 1,9 y los 16,0 años con una media de 5,5 años; 21 niñas y 26 niños que padecían procesos infecciosos y/o obstructivos adenoamigdalares². Se ha comprobado la validez del recuento celular diferencial automatizado de los leucocitos de amígdalas y adenoides, comparándolo con el recuento manual con microscopio óptico.

Se ha encontrado un incremento de basófilos, tanto en amígdalas palatinas como en adenoides, en la hipertrofia adenoamigdalares infantil, de hasta casi 3 veces los valores encontrados en amígdalas palatinas y adenoides en las patologías infecciosas adenoamigdalares. La tabla 1 muestra los resultados del recuento diferencial leucocitario de amígdalas y adenoides en los cua-

dos adenoamigdalares de infección e hipertrofia, realizado mediante tinción y microscopía óptica. Las únicas diferencias estadísticamente significativas en el recuento celular diferencial fueron en los porcentajes de basófilos entre los cuadros infecciosos y obstructivos, con aumento de basófilos en la hipertrofia adenoamigdalares infantil.

La figura 1 muestra los porcentajes individualizados del recuento diferencial de basófilos en amígdalas palatinas y adenoides en los cuadros adenoamigdalares por procesos infecciosos y obstructivos.

La hipertrofia adenoamigdalares se suele presentar sobre todo en niños que viven en ciudades con alta contaminación medioambiental³. Los basófilos son células consideradas como mediadores de la inflamación, en sus fases temprana y tardía, que actuando a través de sus citoquinas pueden mantener un estado inflamatorio adenoamigdalares. Hasta ahora no hemos encontrado datos en la literatura sobre esta asociación de basófilos e hipertrofia amigdalares.

Los basófilos amigdalares en la hipertrofia amigdalares representan el 190% cuando se compara con la amigdalitis aguda recurrente, y los basófilos adenoideos en la hipertrofia adenoidea representan el 236% cuando se

Correspondencia: Miguel A. López González. Centro de Especialidades Dr. Fleming. Consulta 305 de ORL. Juan de Padilla, 8. 41005 Sevilla.
E-mail: malopez@cica.es

Fecha de recepción: 23-1-2001

compara con la adenoiditis aguda recurrente. Si consideramos que el peso medio de la amígdala en la hipertrofia amigdalar es de 1,5 veces el peso medio de la amígdala en la amigdalitis aguda recurrente, podemos estimar que en la hipertrofia hay un número absoluto de 2,85 veces más de basófilos que en la amigdalitis. La explicación de este aumento de basófilos en la hipertrofia amigdalar podemos darla en el sentido de considerar, por un lado, un incremento de la infiltración de células inflamatorias atraídas por la presencia de citoquinas vertidas al medio por las células inflamatorias, y por otro lado, a una carencia de apoptosis o muerte celular determinada genéticamente de estas células debido a los propios elementos medioambientales que interaccionarían con los órganos linfoides de las vías respiratorias altas³. La hormona pineal melatonina también puede jugar su papel, ya que participa en procesos inmunológicos. Se han descrito receptores de melatonina en linfocitos humanos⁴, neutrófilos humanos⁵, bazo⁶ y timo⁷⁻¹¹, así como el acoplamiento de estos receptores de melatonina en linfocitos humanos con segundos mensajeros como el AMP (monofosfato de adenosina) cíclico^{4,10,11} y el GMP (monofosfato de guanosina) cíclico⁴. También, se ha descrito la modulación por melatonina de la producción de radicales libres en linfocitos humanos¹². Por otro lado, se han encontrado niveles altos de la hormona pineal melatonina en la hipertrofia amigdalar infantil¹³. Y, por último, entre las funciones de la melatonina está la de inhibir la apoptosis de células inmunes^{14,15}.

La importancia de este hallazgo, el aumento de basófilos en amígdalas y adenoides en la hipertrofia adenoamigdalar en niños, estriba en sus relaciones con factores hormonales y medioambientales.

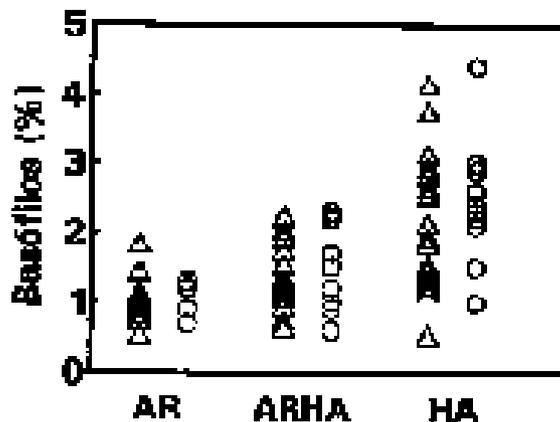


Figura 1. Recuento diferencial de basófilos en amígdalas palatinas y adenoides. Representan un total de 47 muestras de amígdalas y 24 de adenoides, distribuidas respectivamente en 10 y 4 pacientes con adenoamigdalitis aguda recurrente (AR), 16 y 9 pacientes con adenoamigdalitis aguda recurrente con hipertrofia adenoamigdalar (ARHA) y 21 y 11 pacientes con hipertrofia adenoamigdalar (HA). Las mediciones se realizaron con tinción y microscopía óptica, expresándose los resultados como valores individuales en porcentajes del total de células blancas (Δ=amígdalas, O=adenoides).

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido realizado en parte con la ayuda n.º 94/528-112 de la Dirección General de Coordinación, Docencia e Investigación de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. Los autores reconocen el excelente trabajo de secretaria y técnico de Manoli López García y Salud Ponce Jiménez, respectivamente.

Tabla 1: Recuento diferencial de leucocitos en amígdalas palatinas y adenoides. Representan un total de 47 muestras de amígdalas y 24 muestras de adenoides. Las mediciones se realizaron con tinción y microscopio óptico, expresándose los resultados en porcentajes con su desviación estándar

	Leucocitos (%±DE)					
	Amígdalas			Adenoides		
	AR n=10	ARHA n=16	HA n=21	AR n=4	ARHA n=9	HA n=11
Neutrófilos	1,52±0,88	1,48±0,93	1,23±0,62	1,22±0,41	1,53±0,87	1,07±0,84
Linfocitos	93,82±3,65	93,66±3,73	92,05±3,42	93,57±4,65	93,45±3,65	91,52±4,13
Monocitos	3,05±1,46	3,04±1,17	3,76±1,85	3,67±2,04	3,27±1,44	4,14±2,05
Eosinófilos	0,60±0,23	0,63±0,43	0,81±0,48	0,40±0,22	0,56±0,27	0,77±0,35
Basófilos	1,09±0,44 ^a	1,24±0,52 ^b	2,07±0,94 ^{a,b}	1,02±0,28 ^c	1,38±0,59 ^d	2,41±0,87 ^{c,d}

DE, desviación estándar. AR, adenoamigdalitis aguda recurrente. ARHA, adenoamigdalitis aguda recurrente con hipertrofia adenoamigdalar. HA, Hipertrofia adenoamigdalar.
t-Student: diferencias estadísticamente significativas para (a y c) AR versus HA con p<0,001 y para (b y d) ARHA versus HA con p<0,001.

REFERENCIAS

- 1.- López González MA, Lucas M, Delgado Moreno F, Díaz P. Lack of lymphoid cells apoptosis in the pathogenesis of tonsillar hypertrophy as compared to recurrent tonsillitis. *Eur J Pediatr* 1999;158: 469-73.
- 2.- López González MA, Torronteras Santiago R, Mata Maderuelo F, Delgado Moreno F. Bacteriología en patología adenoamigdalitis infecciosa y obstructiva. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998; 49:41-4.
- 3.- Beck EG, Schmidt P. Umweltmedizinische gruppendiagnostische Kinder-untersuchungen 1982-1990. *Übersicht Zentralbl Hyg Umweltmed* 1993; 193:395-418.
- 4.- López González MA, Calvo JR, Osuna C, Guerrero JM. Interaction of melatonin with human lymphocytes: evidence for binding sites coupled to potentiation of cyclic AMP stimulated by vasoactive intestinal peptide and activation of cyclic GMP. *J Pineal Res* 1992; 12:97-104.
- 5.- López González MA, Calvo JR, Segura JJ, Guerrero JM. Characterization of melatonin binding sites in human peripheral blood neutrophils. *Biotechnol Therapeut* 1993; 4:253-62.
- 6.- Yu ZH, Pang SF. [¹²⁵I]iodomelatonin binding sites in spleens of birds and mammals. *Neurosci Lett* 1991; 125:175-8.
- 7.- López González MA, Martin-Cacao A, Calvo JR, Reiter RJ, Osuna C, Guerrero JM. Specific binding of 2-¹²⁵I-melatonin by partially purified membranes of rat thymus. *J Neuroimmunol* 1993; 45:121-6.
- 8.- Martin-Cacao A, López González MA, Reiter RJ, Calvo JR, Guerrero JM. Binding of 2-¹²⁵I-melatonin by rat thymus membranes during postnatal development. *Immunol Lett* 1993; 36:59-64.
- 9.- Martin-Cacao A, López González MA, Calvo JR, Giordano M, Guerrero JM. Diurnal variations in [¹²⁵I]-melatonin binding by rat thymus membranes: effects of continuous light exposure and pinealectomy. *Chronobiol Int* 1995; 12:382-8.
- 10.- López González MA, Calvo JR, Osuna C, Rubio A, Guerrero JM. Melatonin potentiates cyclic AMP production stimulated by vasoactive intestinal peptide in human lymphocytes. *Neurosci Lett* 1992; 136:150-2.
- 11.- López González MA, Calvo JR, Osuna C, Rubio A, Guerrero JM. Synergistic action of melatonin and vasoactive intestinal peptide in stimulating cyclic AMP production in human lymphocytes. *J Pineal Res* 1992; 12:174-80.
- 12.- López González MA, Lucas M, Guerrero JM. Synergistic action of melatonin and vasoactive intestinal peptide in stimulating chemiluminescence response induced by phorbol myristate acetate in human lymphocytes. In: Maestroni GJM, Conti A y Reiter RJ, eds. *Advances in pineal research*. London: John Libbey and Co, 1994; volume 7, chapter 17:149-54.
- 13.- López González MA, Guerrero JM, Ceballos Pedraja JM, Delgado Moreno F. Melatonina en amigdalitis aguda recurrente e hipertrofia amigdalares. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998; 49:625-8.
- 14.- Maestroni GJ, Covacci V, Conti A. Hematopoietic rescue via T-cell-dependent, endogenous granulocyte-macrophage colony-stimulating factor induced by the pineal neurohormone melatonin in tumor-bearing mice. *Cancer Res* 1994;54:2429-32.
- 15.- Maestroni GJ, Conti A, Lissoni P. Colony-stimulating activity and hematopoietic rescue from cancer chemotherapy compounds are induced by melatonin via endogenous interleukin 4. *Cancer Res* 1994; 54:4740-3.