



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE
FARINGOAMIGDALITIS

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

MARIBEL SÁNCHEZ PICO

DIRECTORA: C.D. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO
ASESORA: C.D. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA

MÉXICO, D.F.

2005

m349347

A mis padres, a mi hermana Arisvel, a Jose Evelio y a mi hija Marilyn Valentín Sánchez.

A mis padres porque me dieron la vida y me enseñaron el mejor camino a seguir. A ellos que estuvieron conmigo en los momentos difíciles y me dieron ánimo para seguir adelante. A mi hermana Arisvel por su apoyo incondicional a lo largo de la realización de este trabajo. A mi esposo porque vive conmigo mis triunfos y mis fracasos. A él que me ha comprendido y apoyado durante mi carrera. A mi hija que es mi gran amor.

A mis amigas Mayra Berenice Chávez Segura Y Lizeth Vanessa Pérez López que ocuparon un poco de su valioso tiempo en ayudar a mejorar la presentación de este trabajo.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO 1. FARINGE.....	3
1.1-Aspectos anatómicos.....	3
• Cara externa.....	4
• Cara interna.....	15
a) Porción nasal.....	15
a) Porción bucal.....	20
b) Porción laríngea.....	24
1.2-Características fisiológicas de la faringe.....	25
1.3-Conceptos inmunológicos generales.....	27
CAPÍTULO 2. ANILLO DE WALDEYER.....	29
2. I-Histología.....	29
2.2-Respuesta inmunitaria.....	30
2.3-Fisiopatología de la hipertrofia adenoamigdalina.....	30
CAPÍTULO 3. FARINGOAMIGDALITIS.....	32
3.1-Concepto.....	32
3.2-Etiología y epidemiología.....	32
3.3-Clasificación.....	38
CAPÍTULO 4. DIAGNÓSTICO.....	40
4.1-Microbiológico.....	40
4.2-Diferencial.....	47
CAPÍTULO 5. FORMAS CLÍNICAS.....	51
CAPÍTULO 6. COMPLICACIONES GENERALES.....	55
CAPÍTULO 7. TRATAMIENTO.....	62
7.1 Farmacológico.....	62

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Maribel Sánchez Pico

FECHA: 26-10-05

FIRMA: S. Ric. Maribel

7.2 Quirúrgico.....	68
• Indicaciones.....	68
• Técnicas.....	72
• Complicaciones.....	72
CONCLUSIONES.....	74
REFERENCIAS.....	77

INTRODUCCIÓN

La faringoamigdalitis es una enfermedad frecuente, tanto en la asistencia primaria como en la práctica hospitalaria. En la práctica diaria se acostumbra a equiparar faringoamigdalitis con infección estreptocócica. Eso no es así, si bien el estreptococo β -hemolítico es el agente bacteriano más frecuente. La gran mayoría de faringitis son de etiología viral; según las investigaciones revisadas. Sin embargo en México en la clínica la mayoría son de origen bacteriano.

Este es un proceso que bien puede ser considerado el común denominador en la patología de las vías respiratorias altas puesto que a partir de ellas se puede diseminar la infección a otros órganos y sistemas ocasionando complicaciones graves: que pueden llegar a poner en peligro la vida del paciente.

La faringitis se define como un síndrome inflamatorio de faringe teniendo como etiología diversos grupos de microorganismos. El término faringoamigdalitis se utiliza para referirse a la infección de faringe y amígdalas, en otras comunidades como la norteamericana en donde el término faringitis se refiere tanto a la infección de la faringe como de las amígdalas; en la literatura europea, faringitis es la infección de la pared faríngea y tonsilitis la infección de las amígdalas.

Independientemente de la terminología utilizada; es de gran importancia diferenciar las de origen bacteriano de las virales : 1) A diferencia de las virales en donde el tratamiento es inespecífico y habitualmente sintomático; las de origen bacteriano, queda plenamente justificada la utilización de antibióticos ya que acorta el periodo de transmisibilidad y la duración de la sintomatología y 2) la posibilidad de las infecciones ocasionadas por el estreptococo del grupo A de producir complicaciones no supurativas como la fiebre reumática y glomerulonefritis aguda.

Se considera que es de gran interés poseer un profundo conocimiento del tema por parte del Cirujano.Dentista; ya que son estructuras que se relacionan con la cavidad oral.

A C.D. Luz del Carmen González García y C.D. Maria Elena Velázquez Romero quienes revisaron incontables borradores en forma incansable. A ellas que contribuyeron con críticas constructivas para mejorar el contenido del presente trabajo.

CAPÍTULO 1.

FARINGE

ASPECTOS ANATÓMICOS

La faringe es la continuación de la cavidad digestiva desde de la boca, pero también en su parte superior recibe los orificios posteriores de las cavidades nasales, llamados coanas; la parte por arriba del paladar blando y su desembocadura en la laringe, constituye la porción bucal o bucofaringe y la parte que queda por detrás de la laringe hasta el comienzo del esófago, es la porción faríngea, hipofaringe o laringofaringe La desembocadura de los orificios de vías nasales, boca y faringe en la faringe, hace que los músculos de su pared estén en gran parte por fuera y detrás de la faringe; incluso por debajo del orificio de la bucofaringe no hay una pared muscular anterior, hasta la faringe, la parte posterior de la lengua la forma en primer término, y por debajo de ella y el orificio laríngeo, la pared posterior de la laringe constituye la pared anterior de la faringe.

Entre los dos músculos pterigoideos y la pared lateral de la faringe hay una cantidad determinada de tejido laxo, y a este espacio se le conoce como faringomaxilar que está limitado en sentido superior, por la base del cráneo, y por debajo, por el sitio de inserción de la aponeurosis cervical en el hioides, la glándula submaxilar y el maxilar. Sin embargo, hacia adelante se continua con los espacios potenciales por arriba y por debajo de los músculos milohioideos (llamado también espacio submandibular) y hacia atrás se continúa con el espacio retrofaríngeo.

El espacio retrofaríngeo comprende el tejido conectivo laxo que está entre la faringe y la columna vertebral. En realidad es la parte más superior del

espacio retrovisceral que se extiende hasta la base del cráneo, y por tal razón, no debe tener un nombre propio e independiente.

CARA EXTERNA

La cara externa o profunda de la faringe comprende músculo estriado, cubierto por una aponeurosis bucofaríngea que se continúa con la que cubre la cara externa del músculo buccinador. Puede estudiarse con mayor detalle después de separar de la faringe, la parte posterior del hueso occipital y la columna vertebral, de tal forma que se le observe desde atrás y un lado. En íntima relación en sentido posteroexterno están presentes el noveno, décimo y undécimo pares craneales en el punto en que salen a través del agujero yugular; poco detrás de ellos están el extremo superior de la vena yugular interna; el nervio hipogloso cruza por detrás de las estructuras desde el agujero yugular, y se dirige hacia abajo, afuera y adelante; en sentido anterointerno a todos ellos está el extremo superior de la arteria carótida interna, en el punto en que penetra en la porción posterior del conducto carotídeo.

El riego sanguíneo de la parte superior de la faringe se hace por medio de la arteria faríngea inferior o ascendente, o arteria faringomeníngea de Theile que se dirige hacia arriba por la pared posterolateral; también la región recibe sangre de finas ramas descendentes de las arterias palatinas, la parte inferior de la faringe es regada por ramillas de las arterias tiroideas superior e inferior. Las venas forman un plexo faríngeo en la cara posterior de este órgano, y en sentido lateral, a intervalos irregulares vacían su contenido en el plexo pterigoideo, las venas tiroideas superior e inferior, y a menudos las venas faríngeas separadas que terminan en el extremo inferior de las venas facial o yugular interna, cerca de este punto de terminación. Por detrás y por fuera de la pared faríngea un poco por arriba del nivel de la bifurcación

carotídea, suele haber ganglios retrofaríngeos. Reciben gran parte del drenaje linfático de la faringe, la cavidad nasal y parte posterior de la lengua. La inervación de la faringe se hace a través del plexo faríngeo, formado por la unión de las ramas faríngeas de los nervios glossofaríngeo y vago. La contribución que el vago hace al plexo faríngeo se distribuye en todos los músculos de la faringe, excepto el estilofaríngeo y casi todos los del paladar blando (con excepción del periestafilino externo), pero el músculo más inferior de la faringe, que es el constrictor inferior, puede recibir una prolongación de otra rama del vago (nervio laríngeo externo), que se distribuye mas bien en la faringe. Suele afirmarse que la contribución del glossofaríngeo al plexo faríngeo comprende fibras sensitivas de toda la faringe, en una zona que está entre el orificio de la trompa auditiva y la laringe, pero el nervio tal vez no llega a un punto tan alto como la trompa señalada, y deja gran parte de la porción nasal para ser inervada por el trigémino; el nervio vago, al parecer, puede transportar impulsos sensitivos de zonas más amplias que la porción laríngea de la faringe.

Los cuatro músculos de la faringe, visibles desde el exterior tienen disposición bastante sencilla. Comprenden tres constrictores de los cuales cada uno se traslapa con el superior; existe el músculo de disposición más longitudinal, el estilofaríngeo, que cursa hacia abajo y desaparece entre los constrictores superior y medio. Las fibras musculares de cada par de constrictores faríngeos se unen a nivel de la línea media posterior para formar el rafe faríngeo.

El músculo constrictor superior de la faringe, es un fascículo ancho cuya parte superior no cubre por completo la pared de la faringe: tiene un borde superior libre que nace del borde posterior del ala interna de la apófisis pterigoides, que se dirige hacia atrás, y un poco hacia abajo, y después describe una curva para encontrarse con su equivalente en el lado contrario,

de tal modo que las dos partes quedan unidas en la porción superior por una banda media hasta el tubérculo faríngeo del hueso occipital. El hueco por arriba del músculo en cada lado está atravesado por el nervio auditivo pero por lo demás está obturado por una gruesa aponeurosis faríngea, unida por arriba a la base del cráneo y a la porción cartilaginosa de la trompa auditiva, y hacia adelante, y al borde posterior del ala interna de la apófisis pterigoides. La aponeurosis faríngea constituye el elemento de sostén de la mucosa de casi toda la porción nasal de la faringe, pero se adelgaza mucho más en plano inferior a nivel del paladar blando. Junto a ella están dos músculos del paladar, y cuando se quita la aponeurosis, dichos músculos se encargan de ocultar el hueco por arriba del constrictor superior.

Además de su punto de origen en el ala interna de la apófisis pterigoides, el músculo constrictor superior también nace del ligamento pterigomaxilar, que desciende desde el gancho del ala interna de la apófisis pterigoides, hasta alcanzar el borde superior del cuerpo de la mandíbula, detrás del último molar; el buccinador nace de la porción anterior de este ligamento y el constrictor superior de la faringe, se origina en su borde superior; por debajo también sus fibras parten de la porción posterior de la línea milohioidea de la mandíbula, y por debajo de ésta zona, de la cara externa de los músculos de la lengua. Algunos anatomistas identifican cuatro fascículos que corresponden a los cuatro puntos de origen aunque esta terminología se usa pocas veces. La parte inferior del constrictor superior de la faringe está cubierta hacia atrás, por el constrictor medio, pero hacia adelante y afuera existe un hueco entre los dos a través del cual pasa el músculo estilofaríngeo.

El músculo constrictor medio de la faringe como punto de origen tiene las astas mayor y menor del hueso hioides y la parte inferior del ligamento estilohioideo por arriba del asta menor; desde este punto relativamente

angosto se abre a manera de abanico de tal forma que sus fibras superiores se superponen a la del constrictor superior, en plano posterior, y las inferiores, a su vez, están cubiertas por las del constrictor inferior.

El músculo constrictor inferior de la faringe, se origina de los cartílagos tiroideos y cricoides. Las fibras de origen tiroideo se dirigen hacia atrás y especialmente las superiores van hacia arriba, al mismo lado, para insertarse en el rafe faríngeo y cubrir parte del constrictor medio. Las fibras más anteriores de origen tiroideo tienen mínima dirección ascendente, y las más superiores, de origen cricoideo, se dirigen aún menos hacia arriba, en tanto que las inferiores siguen un trayecto casi transversal y se fusionan hacia abajo con las fibras circulares del esófago, que en este punto están descubiertas.

La porción cricofaríngea del constrictor inferior, llamada a menudo fascículo o esfínter cricofaríngeo tiene enorme importancia. A diferencia de las fibras de los demás constrictores de la faringe muestra una contracción tónica permanente hasta que comienza la deglución, y de este modo, actúa como esfínter entre la faringe y el esófago; este músculo por lo regular evita la regurgitación hasta la faringe, del material que pasa en sentido retrógrado desde el estómago al esófago, salvo que haya vómito activo. También el espasmo de las fibras más transversas del músculo puede ser causa de obstrucción en este punto, y permitir que surja un divertículo por pulsión que a veces recibe el nombre de divertículo hipofaríngeo. Esta formación anormal tiene dirección descendente y puede transformarse en un saco de gran tamaño que interfiere en la nutrición del individuo y que debe ser corregido por métodos quirúrgicos.

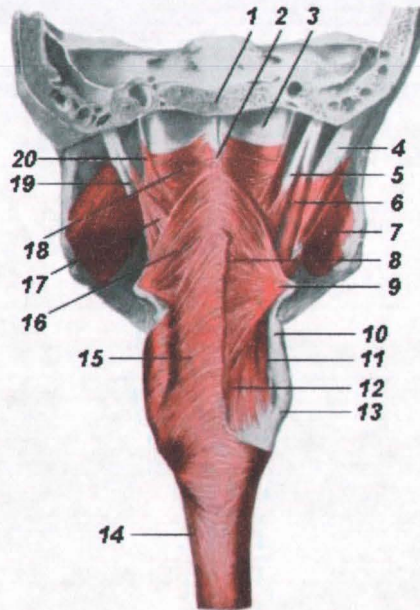
El músculo estilofaríngeo se origina de la cara interna de la apófisis estiloides y se dirige hacia arriba y adentro entre las arterias carótidas

externa e interna. Llega a la faringe por los orificios entre los constrictores superior y medio, y se abre, sobre la cara interna de éste último, para fusionarse con él e insertarse en el cartílago tiroides.

El estilofaríngeo es el único músculo que recibe inervación del nervio glosofaríngeo; este nervio sigue hacia abajo, por dentro del estilofaríngeo, y después se dirige hacia arriba hacia la lengua alrededor del borde posterior y cara externa del músculo, y emite su única rama motora en ese punto. El estilofaríngeo permite elevar la faringe pero su parálisis tiene efecto insignificante en la deglución.

VISTA POSTERIOR DE LA FARINGE

ENVOLTURA MUSCULAR



Observamos en esta vista posterior la musculatura de la faringe

- 01: Porción basilar del occipital
- 02: Rafe faríngeo
- 03: Lámina faringobasilar
- 04: Músculo digástrico (vientre mastoideo)
- 05: Músculo estilofaríngeo
- 06: Músculo estilohioideo
- 07: Músculo pterigihioideo interno
- 08: Músculo constrictor medio de la faringe
- 09: Asta mayor del hueso hioides
- 10: Asta hioidea
- 11: Expansión del músculo estilofaríngeo

- 12: Expansión del músculo faringopalatino
- 13: Asta cricoidea del cartilago tiroides
- 14: Túnica muscular del esófago
- 15: Músculo constrictor inferior de la faringe
- 16: Músculo constrictor medio de la faringe
- 17: Músculo estilofaríngeo
- 18: Músculo constrictor superior de la faringe
- 19: Apófisis estiloides
- 20: Haz accesorio procedente de la porción petrosa del temporal

VISTA LATERAL DE LA FARINGE

CORTE SAGITAL

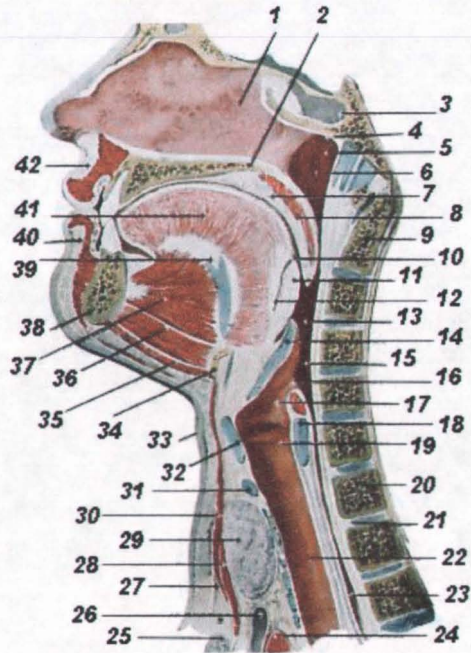


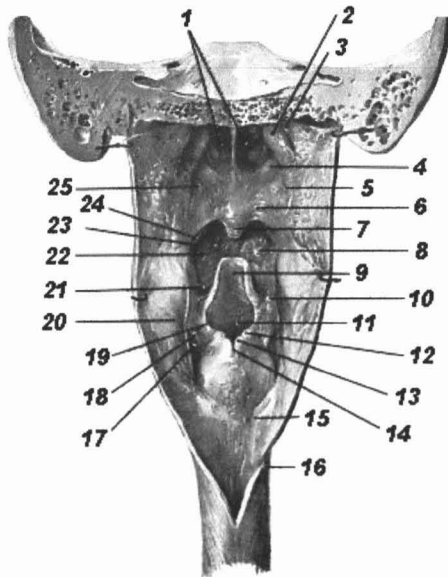
Imagen de un corte sagital de la cabeza y del cuello; donde se observa la faringe y sus relaciones

- 01: Tabique nasal
- 02: Paladar duro
- 03: Seno esfenoidal
- 04: Bóveda de la faringe
- 05: Porción nasal de la faringe
- 06: Orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio
- 07: Glándulas palatinas

- 08: Paladar blando
- 09: Axis
- 10: Agujero ciego lingual
- 11: Raíz de la lengua
- 12: Conducto lingual
- 13: Porción bucal de la faringe
- 14: Epiglotis
- 15: Porción laríngea de la faringe
- 16: Orificio de la laringe
- 17: Vestíbulo de la laringe
- 18: Cartílago cricoides
- 19: Cavidad laríngea
- 20: VII vértebra cervical
- 21: I vértebra torácica
- 22: Tráquea
- 23: Esófago
- 24: Tronco arterial branquiocefálico
- 25: Manubrio esternal
- 26: Tronco venoso branquiocefálico izquierdo
- 27: Espacio supraesternal
- 28: Músculo esternotiroideo
- 29: Glándula tiroides
- 30: Músculo esternohioideo
- 31: Cartílago cricoides
- 32: Cartílago tiroides
- 33: Prominencia laríngea
- 34: Cuerpo del hioides
- 35: Músculo milohioideo
- 36: Músculo genioideo
- 37: Músculo geniogloso

- 38: Maxilar inferior
- 39: Septum linguale
- 40: Labio inferior
- 41: Cuerpo de la lengua
- 42: Labio superior

IMÁGEN POSTERIOR DE LA FARINGE



Se observa la totalidad de la faringe, mediante una visión posterior y, para ello, se ha seccionado la pared dorsal siguiendo una línea media, además se ha desprendido de la base del cráneo.

01: Coanas

02: Torus tubalis

03: Recessus pharyngicus

04: Torus muscular levatoris

05: Pliegue faringotubárico

06: Velo palatino

07: Úvula palatina

08: Raíz lingual

09: Epiglottis

- 10: Pliegue faringoepiglótico
- 11: Aditus laryngis
- 12: Tubérculo cuneiforme
- 13: Tubérculo corniculado
- 14: Escotadura interaritenoides
- 15: Túnica mucosa esofágica
- 16: Esófago
- 17: Recessus piriformis
- 18: Pliegue nerviolaríngeo
- 19: Pliegue aritenoepiglótico
- 20: Porción laríngea de la faringe
- 21: Vallecula epiglottidis
- 22: Porción bucal de la faringe
- 23: Pilar posterior del velo del paladar
- 24: Amígdala palatina
- 25: Porción nasal de la faringe

CARA INTERNA

Porción nasal

La nasofaringe tiene un techo y paredes externa y posterior; esencialmente no tiene pared anterior, porque en esta zona desembocan las coanas. El techo, que es la llamada bóveda de la faringe consiste en una mucosa íntimamente adosada a las porciones basales de los huesos esfenoides y occipital; las paredes externa y posterior comprenden los músculos constrictores superiores, la aponeurosis faríngea que recubre sus caras internas, y la mucosa.

El paladar blando forma el suelo de la porción anterior de la nasofaringe y es la única pared realmente móvil de esta zona; de este modo, la nasofaringe siempre esta abierta en su porción externa, por arriba del paladar blando, esta el orificio tubárico o abertura faríngea de la trompa de Eustaquio esto es el punto en que desemboca en la cavidad del oído medio.

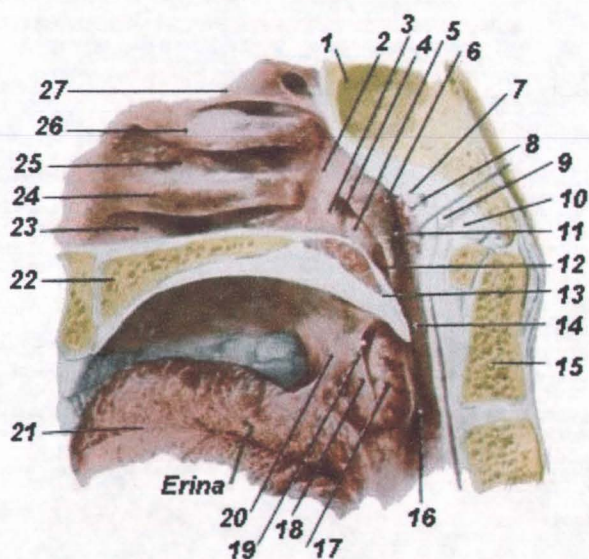
Por arriba y por detrás del orificio tubárico está una elevación llamado torus tubarius, producida por el cartílago de la trompa; desde la parte inferior del torus, ascendiendo, hay un pliegue pequeño, el llamado pliegue salpingofaríngeo. Por detrás del torus y el pliegue señalado hay una pequeña fosita a manera de hendidura llamada receso faríngeo o fosita de Rosenmüller. Desde el borde anterior del torus tubario hacia el paladar hay un pliegue salpingopalatino pequeño. Por debajo del torus y por delante del pliegue señalado, hay otro pliegue, que es el torus levatorius, formado por el músculo periestafilino interno, pliegue que es muy manifiesto cuando este músculo se contrae.

La zona en que la nasofaringe por detrás del paladar blando desemboca en la bucofaringe, suele recibir el nombre de istmo de la faringe. A este nivel, la porción nasal de la faringe puede quedar totalmente aislada de la porción bucal, pues el paladar blando puede descender y ascender por acción del músculo periestafilino interno, hasta tocar con la pared posterior. Al acercamiento y adosamiento del paladar blando con la pared posterior de la faringe son necesarios para la fonación especialmente de las consonantes, y también en el caso que líquido deglutido a presión no pase a las vías nasales (por ejemplo, cuando un sujeto tiene líquido en la boca y necesita adoptar la posición de decúbito dorsal).

En la parte posterior del techo y la zona superior de la pared posterior de la nasofaringe hay un cúmulo de tejido linfoide que puede ser importante en los

niños, pero que en los adultos se vuelve poco prominente o incluso desaparece, y en la amígdala faríngea. En los niños aparecen en el borde posterior del orificio tubárico cúmulos similares de tejidos linfático, que reciben el nombre de amígdala tubárica o de Gerlach ; cuando hay hipertrofia de las amígdalas faríngea y tubárica, aparece la alteración conocida como adenoides, pues las masas formadas pueden dificultar la respiración por las vías nasales, al obstruir la nasofaringe y si hay también oclusión del orificio tubárico, puede haber pérdida de la audición, pues hay absorción gradual de aire en la cavidad del oído medio.

RINOFARINGE



Se observa un corte sagital de la cabeza, la porción nasal y bucal de la faringe. Para una mejor visión, la lengua se ha desplazada hacia abajo; además se observa la mitad derecha de la rinofaringe y orofaringe, vista por el lado izquierdo.

- 01: Seno esfenoidal
- 02: Meato nasofaríngeo
- 03: Labio anterior del orificio faríngeo tubárico
- 04: Torus tubalis
- 05: Torus m. levatoris
- 06: Porción nasal de la faringe
- 07: Bóveda de la faringe
- 08: Amígdala faríngea
- 09: Lámina pharyngobasialis
- 10: Ligamento vertebral común anterior
- 11: Recessus pharyngicus

- 12: Pliegue faringotubárico
- 13: Velo del paladar
- 14: Cavidad faríngea
- 15: Cuerpo del axis
- 16: Pilar posterior del velo del paladar
- 17: Amígdala palatina
- 18: Pliegue triangular
- 19: Fosa supramigdalar
- 20: Pilar anterior del velo del paladar
- 21: Dorso lingual
- 22: Paladar duro
- 23: Meato nasal inferior
- 24: Cornete nasal inferior
- 25: Meato nasal medio
- 26: Cornete nasal medio
- 27: Cornete nasal superior

Porción bucal

La porción bucal de la faringe o bucofaringe, se comunica en sentido superior, por detrás del paladar blando, con la nasofaringe; en plano anterior, se comunica con la boca por el istmo de las fauces, y hacia abajo, está limitada por la porción posterior o faringea de la cara superior de la lengua. La bucofaringe, en la parte que queda detrás de la lengua, sigue hacia abajo para llegar hacia los lados y atrás, hasta la epiglotis, porción de la laringe que sobresale hacia arriba, para continuarse con la porción laríngea (laringofaringe).³²

Las fauces, que son la zona de comunicación de la boca con la faringe, justifica atención especial; sus límites no están perfectamente definidos, pero puede suponerse que su techo es la parte posterior del paladar blando y su pared lateral está limitada por dos pliegues o pilares, entre ellos esta la amígdala palatina. El arco palatogloso o glosopalatino que se observa en primer término de afuera hacia adentro, es el pilar anterior del velo del paladar, que describe una curva descendente y hacia adelante desde el paladar blando hasta la lengua; el arco posterior, esto es, el faringopalatino o pilar posterior del velo del paladar, se extiende en sentido descendente desde el borde posteroexterno del paladar blando, en la pared de la faringe (cada arco contiene un músculo de nombre igual, esto es, palatogloso o glosopalatinio, y palatofaríngeo o faringopalatino). Entre estos dos arcos o pilares existe una masa de tejido linfático de forma ovalada que constituye la amígdala palatina, y que llena en gran parte el espacio entre los dos pilares, que es, la fosa amigdalina.³²

Entre los pilares anterior y posterior del velo del paladar hay un pliegue de mucosa conocido como pliegue semilunar amigdalino que va desde uno y otro pilares del velo del paladar, en la parte superior de la amígdala, y entre

él y la masa amigdalina hay una hendidura, la fosita supramigdalina. Desde el pilar anterior sobresale un segundo pliegue, que es el llamado pliegue triangular de His, que puede fusionarse con la amígdala o dejar una hendidura que también se ha llamado fosa amigdalina anterior. Hay que hacer notar que estos pliegues y fosas son inconstantes y se observan más bien en el niño que en el adulto.³²

La amígdala palatina varía de tamaño y forma, en grado considerable, pues puede sobresalir extraordinariamente entre los dos pilares señalados, o ser plana y casi escondida en la fosa amigdalina. Por lo regular se extiende hasta el paladar blando, en plano profundo al pliegue semilunar. Su superficie está cubierta de epitelio que tiene las llamadas criptas, que penetran hasta el parénquima linfoide. Entre la amígdala y el constrictor superior de la faringe que forma la mayor parte de su lecho muscular, está la aponeurosis faríngea; la porción vecina a la amígdala envía tabiques a esta masa, y a menudo se le describe como cápsula amigdalina. El tejido conectivo laxo entre la "cápsula" y el músculo constrictor superior de la faringe, forman una línea de despegamiento que facilita la extracción de la amígdala.³²

La arteria de mayor calibre de la amígdala es la tonsilar, que es rama de la facial que penetra por su polo inferior. Las arterias: laríngea ascendente, lingual, palatina descendente y la rama palatina ascendente de la facial también envían finas ramas a la amígdala. El nervio glossofaríngeo se dirige hacia adelante en la lengua, por dentro del músculo hipogloso, después de pasar por el hueco que está entre los constrictores superior y medio de la faringe cerca del polo inferior de la amígdala. Por la relación señalada, puede aparecer edema alrededor del nervio como resultado de la amigdalectomía, y algunos pacientes se quejan de pérdida temporal del sentido del gusto después de ella. El nervio emite una rama amigdalina, que junto con las

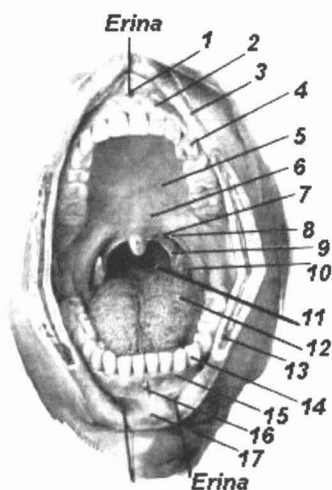
prolongaciones del noveno par, provenientes del plexo faríngeo, se distribuye en la región de la amígdala.

Por debajo de las fauces, cuya porción más angosta entre los dos pilares anteriores del velo del paladar y el paladar blando se conoce como istmo de las fauces, la faringe esta limitada en sentido inferior por la parte posterior del dorso de la lengua, que además de poseer las yemas gustativas circunvaladas, muestra cúmulos de tejido linfático por debajo de su mucosa, mismo que en la cara faríngea de la lengua constituyen la llamada amígdala lingual, y pueden agrandarse en grado suficiente para obligar a su extirpación cuando se elimina otro tejido amigdalino.

Hay que señalar que las amígdalas faríngeas en sentido posterior y superior, las amígdalas palatinas hacia los lados, y la lingual en sentido anterior e inferior, forman un anillo oblicuo de tejido linfático alrededor de la faringe que al parecer tiene la función de impedir que penetren y se propaguen infecciones más allá de este nivel, pero cuando se agrandan como resultado de la enfermedad, dejan de constituir un mecanismo de defensa y su hipertrofia, por supuesto, origina obstrucción.

La epiglotis por detrás de la lengua, está unida a esta última por la línea media y tiene dos pliegues laterales, llamados pliegues glosopiglóticos medio y lateral respectivamente. El par de depresiones entre los dos pliegues señalados constituyen las llamadas valléculas o fosillas glosopiglóticas.

OROFARINGE



Se observa una imagen de orofaringe, vista por delante; es la típica imagen de la cavidad bucal, para ello, se han seccionado las mejillas a partir de la comisura bucal y la boca se encuentra extremadamente abierta.

- 01: Frenillo del labio superior
- 02: Encía
- 03: Labio superior
- 04: Arcada dentaria superior
- 05: Paladar duro
- 06: Paladar blando
- 07: Úvula palatina
- 08: Pilar anterior del velo del paladar
- 09: Pilar posterior del velo del paladar
- 10: Amígdala palatina
- 11: Istmo de las fauces

- 12: Dorso lingual
- 13: Superficie de sección de la mejilla
- 14: Arcada dentaria inferior
- 15: Encía
- 16: Frenillo del labio inferior
- 17: Labio inferior

Porción laríngea.

La porción laríngea de la faringe o zona laringofaríngea se continúa con la bucofaríngea a nivel del borde posterior de la epiglotis, y es ancha por arriba pero se angosta rápidamente a nivel inferior, a la altura del cartílago cricoides de la laringe, para continuarse con el esófago en el borde inferior del cartílago. La pared anterior de esta zona de la faringe es la laringe, por arriba de ella está la cara posterior de la epiglotis, y por debajo del orificio de desembocadura en la laringe existen algunos músculos de esta última y la lámina o porción posterior ampliada del cartílago cricoides, cubierta en sentido posterior por la mucosa faríngea.

La faringe también se extiende hacia los lados de la laringe y está separada de ella por los pliegues aritenoepiglotícos, que van desde el borde posterior de la laringe a los lados de la epiglotis. Estas prolongaciones laterales son los llamados senos piriformes. Conforme se angosta la faringe a nivel cricoideo se obliteran los senos señalados, y de este modo, constituyen prolongaciones ciegas de la faringe, hacia adelante.

Cada fosilla glosopiglótica o vallécula es una depresión poco profunda, y por tal razón, cualquier objeto, como un alfiler de seguridad que haya sido deglutido o llegue después de ser inspirado puede alojarse en ella o quedar en el seno piriforme. Por lo expuesto, la fosilla glosopiglótica y el seno

piriforme son los sitios en que se buscan objetos que han sido deglutidos o inhalados, antes de someter al niño a broncoscopia.

1.1- Características fisiológicas de la faringe.

La faringe tiene múltiples funciones, debido a sus relaciones anatómicas, pero podemos agruparlas básicamente según su función: activa, pasiva y básica.

Función activa

DEGLUCIÓN:

La deglución es la principal función de la faringe.

Básicamente la deglución consiste en elevar la lengua actuando en forma de émbolo, para que empuje el bolo alimenticio atravesando el istmo de las fauces.

Definición de los tiempos de deglución:

A.: Tiempo ístmico o bucal. Este tiempo es voluntario aunque en la práctica es inconsciente, existiendo unas influencias de ciertas zonas reflexógenas de excitación orofaríngea de orden fisiológico. Durante este tiempo tenemos la contracción enérgica del músculo milohiideo. Los músculos retractores de la lengua son: el estilogloso (pilar anterior amigdalario), y el hiogloso, estos dos músculos se hallan inervados por el glossofaríngeo o IX par craneal.

B.: Tiempo faríngeo. En este tiempo sucede que la úvula queda pegada en la pared posterior de la faringe, es decir, existe el cierre entre orofaríngeo y rinofaríngeo. Interviniendo la contracción de la

musculatura constrictora faríngea; y se eleva el bloque laríngeo (puede oscilar dicha elevación entre 2.5 centímetros a 3 centímetros). El aumento de la presión que supone la contracción de la musculatura lingual, es de 60 u 80 centímetros de agua en la cavidad faríngea. En realidad en el interior del esófago se produce un vacío, motivo que propicia la movilidad y descenso del bolo alimenticio

C.: Tiempo esofágico. Es un tiempo digestivo. Interviene la contracción de la musculatura esofágica con sus movimientos peristálticos.

1. 2- Conceptos inmunológicos generales.

El organismo para defenderse de los agentes patógenos exteriores, ya sean de naturaleza infecciosa (bacterias, virus, hongos y parásitos) o tóxica (productos químicos), posee una serie de barreras y mecanismos que podemos dividir en inespecíficos y específicos:

Inespecíficos o naturales:

- Barreras anatómicas: piel, mucosas, cilios, moco.
- Sustancias solubles: lisozima, interferón.

Específicos o con memoria:

Formados por el sistema inmunitario. Este reconoce la estructura molecular de un Ag (agente infeccioso) y fabrica una respuesta adecuada al mismo. Se caracteriza por tener memoria inmunitaria, protegiendo al individuo de posteriores ataques similares.

En el sistema inmunitario se reconocen los siguientes elementos celulares:

Linfocitos B: se producen en la médula ósea. Son capaces de reconocer en su superficie sustancias antigénicas. Bajo el estímulo antigénico se transforman en células plasmáticas secretoras de inmunoglobulinas (Ig) o anticuerpos (Ac). En el proceso de transformación de linfocito B en célula plasmática intervienen numerosos controles inmunológicos: linfocitos T, interleucinas, factor de complemento, hormonas y neuromediadores. En las amígdalas se encuentran poblando los folículos. Recordaremos que las Ig son los Ac que reaccionan con los Ag para su eliminación.

-Linfocitos T: se forman en la médula ósea y se diferencian en el timo. Bajo el estímulo antigénico se diferencian en linfocitos T memoria de dos tipos,

estimuladores e inhibidores. En las amígdalas se encuentra poblando los espacios interfoliculares y las coronas perifoliculares. Estos penetran en las células plasmáticas para protegerlas de virus, tumores y transplantes.

Ambos tipos de linfocitos de la inmunidad específica, aún siendo ellos las células plasmáticas protagonistas, necesitan para realizar sus funciones de la colaboración de: monocitos, macrófagos, polinucleares, plaquetas, mastocitos.

CAPÍTULO 2.

ANILLO DE WALDEYER

Constituye la primera línea de defensa para la entrada de las infecciones respiratorias. Formado por las amígdalas palatinas, linguales y faríngea.

2.1 Histología

La faringe es un canal músculomembranoso. Su superficie está constituida por tejido linfopitelial, en el que las células linfáticas están en estrecho contacto con las epiteliales. En determinadas zonas existen unos conglomerados de tejido linfopitelial llamados amígdalas que constituyen el "anillo de Waldeyer". Estas estructuras son:

- Amígdala palatina: situada entre los pilares anterior y posterior de la faringe.
- Adenoides o amígdala de Luschka: situada en la pared posterior y techo de la faringe y, ocasionalmente, en la fosita de Rosenmüller, alrededor del ostium tubárico .

Amígdala lingual: medial y sobre la base de la lengua cordones laterales de la faringe: en la confluencia de la pared lateral y posterior de la faringe.

Estos órganos linfopiteliales están constituidos por un armazón conjuntivo en forma de tabiques por el que circulan los vasos linfáticos eferentes, de modo que se aumenta la superficie linfopitelial.



Imagen histológica normal de la amígdala palatina

36

2.2-Respuesta inmunitaria

El tejido linfoepitelial del anillo de Waldeyer ya existe en el embrión, pero su constitución definitiva con folículos linfoides secundarios se produce tras el nacimiento, por el contacto con los gérmenes del medio ambiente. Se considera que el contacto que tiene el material antigénico y el sistema vascular, favorece la formación de anticuerpos en el niño. Los órganos linfoides del anillo de Waldeyer producen todos los tipos de inmunoglobulinas (principalmente la IgG y IgA) desarrollando su actividad principalmente entre los 4 y 10 años de edad involucionando posteriormente.

Amorós y colaboradores demostraron que después de realizarse adenoamigdalectomía no hubo cambios considerables en las producciones de inmunoglobulinas por lo cual no se presentan cambios en la inmunidad¹¹

2.3-Fisiopatología de la hipertrofia adenoamigdalina

Según López Gonzáles y colaboradores encontraron un aumento de células basófilas en la hipertrofia adenoamigdalar infantil 3 veces más que en

enfermedades infecciosas, porque hay un infiltrado de células inflamatorias atraídas por citoquinas vertidas al medio por células inflamatorias lo que indica que hay una relación directa con factores hormonales y medioambientales.¹³

El aumento del tejido adenoamigdalario en los primeros años se debe a las funciones inmunobiológicas correspondientes. Sin embargo, una hipertrofia excesiva puede dar lugar a una estenosis de las vías respiratorias superiores. Esta obstrucción puede dar lugar a la aparición de un síndrome de apnea obstructiva del sueño. Además de síntomas como ronquido nocturno, pausas de apnea, somnolencia diurna y en casos extremos, cor pulmonale. En estos pacientes, la adenoamigdalectomía produce una mejoría espectacular.²⁹

No existen contraindicaciones de orden inmunológico para la extirpación de las amígdalas y las adenoides. Sin embargo, determinadas infecciones crónicas acantonadas en el fondo de las criptas amigdalinas pueden dar lugar a graves enfermedades sistémicas, como la fiebre reumática (FR) o la glomerulonefritis (GNF). Por este motivo, la indicación de amigdalectomía en determinados casos de infecciones de repetición persiste.¹⁶

CAPÍTULO 3. FARINGOAMIGDALITIS

3.1 Concepto

La faringoamigdalitis aguda es la inflamación aguda de causa infecciosa del tejido linfoide faríngeo. Esta inflamación es clínicamente más aparente en las amígdalas palatinas.¹⁶

3.2 Etiología y epidemiología

ETIOLOGÍA

La mayoría de los casos de faringoamigdalitis son de etiología viral (adenovirus, virus parainfluenza y rinovirus) por lo que no necesitan tratamiento antibiótico. El estreptococo beta hemolítico del grupo A es el agente etiológico más frecuente de las faringoamigdalitis agudas bacterianas (15-30%) de los casos en niños y (5 -10%) en los adultos. Es la única indicación de tratamiento antibiótico.^{1, 17}

Así lo demuestra un estudio realizado en la ciudad de México, donde tomaron muestras de 654 exudados faríngeos en niños con faringoamigdalitis, se encontró en un 12% la bacteria lo que indica que es y sigue siendo la predominante en los exudados faríngeos de México.¹⁹

La etiología de la faringoamigdalitis aguda se relaciona con la edad. Entre los niños menores de 3 años, los patógenos más habituales son los virus. Prácticamente todos los virus que afectan al aparato respiratorio pueden producir faringoamigdalitis. Entre los 5 y 10 años, los gérmenes más

frecuentes son las bacterias, y en especial el *estreptococo betahemolítico* del grupo A (*Streptococcus pyogenes* o SBHGA). Éste puede llegar a constituir el 40 % de todos los casos de faringoamigdalitis en las consultas de pediatría. Otras bacterias menos frecuentes que podemos encontrar son: *estreptococos de los grupos C y D*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *estafilococos*, bacterias anaerobias, etc. También se ha comunicado la presencia de bacterias mucho más raras, como *Actinomyces* (formas de amigdalitis crónicas pseudotumorales).¹⁵

Estudios realizados mediante cultivo en amígdalas extraídas, practicadas a pacientes de entre 3 y 10 años con amigdalitis de repetición, revelan los siguientes gérmenes encontrados: *S. pyogenes* en el 30,2 %, *Haemophilus influenzae* en el 20,3 %, *Staphylococcus aureus* en el 19,2 % y *S. pneumoniae* en el 5,5 %. En el 24,8 % restante se encontraron microorganismos no patógenos de la flora habitual.²²

Bacterias	Virus	Otros
Estreptococo del grupo A	Adenovirus	<i>Mycoplasma-pneumoniae</i>
Estreptococo del grupo C y G	Rinovirus	<i>Chlamydia-psittaci</i>
Anaerobios	Enterovirus	<i>Chlamydia pneumoniae</i>
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Coronavirus	
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Rinovirus	
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Parainfluenza	
	Influenza A y B	
	Herpes simplex 1 y 2	
	Ciomegalovirus	
	Esptein-Barr	

Etiología de faringoamigdalitis.¹⁵

Un estudio reciente realizado en Brasil demostró que las bacterias que se encuentran en la base y en la superficie de las amígdalas son las mismas, la diferencia se encuentra básicamente en el tipo de problema que presenta el paciente esto es en la hipertrofia amigdalina el microbio más abundante es *s. pneumoniae* y en amigdalitis recurrente el más abundante es el *estreptococo piógenes*. Habiéndose encontrado en este estudio cambios sustanciales en cuanto a si los niños eran de nivel preescolar o primaria ya que en preescolares la bacteria más abundante fue *S. aurus* y en los niños de nivel primaria *estreptococo piógenes*.³¹

EPIDEMIOLOGÍA

La mayor incidencia de los casos de faringoamigdalitis se presenta durante los meses fríos del año, es decir durante el invierno y principios de la primavera.^{17,18}

Aunque se reconoce que las infecciones de vías respiratorias y gastrointestinales se presentan con mayor frecuencia en los países en vías de desarrollo, todos los grupos de población pueden verse involucrados independientemente de su nivel socioeconómico.¹⁷

En el caso de la faringoamigdalitis esta se presenta con mayor frecuencia en la población infantil, siendo el grupo de 3 a 15 años en donde se presenta la mayor incidencia y raras veces se presenta en niños menores de 3 años de edad.^{17,18} No tiene predilección por el sexo y se presenta con mayor frecuencia en zonas frías; así mismo en países cálidos se observa un incremento en la incidencia durante los meses de invierno.¹⁷

En los Estados Unidos de América se considera una causa frecuente de consulta médica representando hasta 40 millones de consultas al año, lo que nos puede dar una idea de los gastos en salud que este padecimiento representa. En nuestro país se considera también una patología común ya que es la infección más frecuente de origen bacteriano que afecta las vías respiratorias y solamente es superada por el resfriado común.¹⁷

La mayoría de los microorganismos infecciosos asociados con faringitis requiere un contacto estrecho de persona a persona para su propagación. Son transmitidos directamente a través de pequeñas gotas de saliva diseminadas con el aire o a través de las manos del futuro huésped. Se han identificado factores de riesgo específicos como son el hacinamiento, la contaminación del aire en interiores y exteriores. Esto indudablemente explica la mayor incidencia de infecciones respiratorias en áreas densamente pobladas, campamentos militares, guarderías y asilos. Otras condiciones

ambientales como la contaminación es un factor de riesgo importante relacionado con las enfermedades respiratorias infantiles; los niveles altos de contaminación no sólo se asocian a una mayor incidencia de infecciones respiratorias sino que también se asocian con una mayor mortalidad. Este factor de riesgo puede ser la causa de las diferencias observadas entre niños de zonas urbanas y rurales. Además la inhalación pasiva del humo del tabaco puede contribuir a una mayor frecuencia de infecciones respiratorias.^{16.}

Por otra parte existen otros factores del huésped bien reconocidos que favorecen en general la mayor frecuencia de infecciones de las vías respiratorias.

Estado nutricional.

Los niños con desnutrición no sólo son más susceptibles a diversas enfermedades infecciosas incluyendo las respiratorias, sino que cuando se presentan, la posibilidad de cuadros graves y secuelas es mayor. Esto en gran parte se debe a las deficiencias inmunológicas con las que cursan estos pacientes, ya que está demostrado que estos niños pueden tener disminuidos los niveles de inmunoglobulinas séricas y en los casos en los que los niveles son normales se puede encontrar síntesis deficiente de estos anticuerpos. Asimismo se ha demostrado que existen concentraciones más bajas de IgA en lavados nasales de niños desnutridos comparados con niños normales, así como niveles más bajos de complemento. La inmunidad celular también se ve afectada con la desnutrición. Por otra parte la migración de neutrófilos en respuesta a estímulos no es la adecuada y la destrucción intracelular de bacterias fagocitadas también es deficiente.³⁶

Alimentación al seno materno.

Las propiedades inmunológicas y por ende antiinfecciosas de la leche materna son bien conocidas y no es de extrañarse que los niños alimentados al seno materno tengan una menor frecuencia de todo tipo de infecciones, entre las que destacan las infecciones gastrointestinales y por supuesto las infecciones de las vías respiratorias. Desafortunadamente con la mayor participación de la mujer en la sociedad, la frecuencia de la lactancia materna ha disminuido en forma importante y con ello sus potenciales beneficios.³⁶

3.3 Clasificación de Faringoamigdalitis

Hay que distinguir las formas agudas de las crónicas.

Faringitis agudas:

Desde el punto de vista clínico pueden dividirse en tres grandes apartados:

1. Faringitis agudas inespecíficas
2. Faringitis agudas específicas
3. Manifestaciones faríngeas en procesos sistémicos no infecciosos

1-Las faringoamigdalitis agudas inespecíficas se clasifican desde el punto de vista etiológico en dos grandes grupos:

Amigdalitis virales

·Amigdalitis bacterianas

2-Faringitis agudas específicas; son las manifestaciones faríngeas de infecciones sistémicas. herpangina

3-Las manifestaciones faríngeas en procesos sistémicos no infecciosos; se trata de inflamaciones de la faringe que aparecen en enfermedades hemáticas como agranulocitosis o las leucemias agudas.

Faringitis crónicas:

1. Formas atróficas

2. Formas hipertróficas.

En general no tienen un carácter infeccioso, y detrás de ellas hay un cuadro irritativo crónico: reflujo gastro-faríngeo-laríngeo, irritantes ambientales.

Las faringoamigdalitis se clasifican, según su aspecto macroscópico, en: eritematosas (virales), eritematopultáceas (estreptocócica), pseudomembranosas (difteria, mononucleosis infecciosa [MI]), ulceronecroticas (angina de Vincent, hemáticas) y vesiculosas (herpangina).^{47, 17}

Histopatología en la faringoamigdalitis.

Histológicamente se produce en la faringitis una intensa inflamación de todo el tejido linfóide con acúmulos de leucocitos polinucleares, formación de abscesos múltiples y amplias zonas de necrosis. En las criptas se produce un exudado. Se produce una hiperplasia reticular que reduce la zona cortical.

El epitelio de la cripta experimenta luego un proceso de regeneración que no siempre es completo, pudiendo quedar zonas con ulceraciones en el interior de la cripta, aunque a veces dicha regeneración puede adoptar un patrón típicamente hipertrófico.³⁶

CAPÍTULO 4

DIAGNÓSTICO

Varios esquemas se han desarrollado para mejorar la habilidad de predecir pacientes tendrán faringoamigdalitis por estreptococo del grupo A, mediante puntuaciones sobre hallazgos clínicos y datos epidemiológicos. Sin embargo, ninguno de estos esquemas identifica con seguridad a los niños que necesitan tratamiento antibiótico y a los que no. Por lo tanto, cuando se sospeche una infección faringoamigdalina por estreptococos del grupo A, el diagnóstico debe estar basado en un cultivo de frotis faríngeo o en una prueba rápida de detección de antígenos. Considerando la limitada sensibilidad de la prueba rápida, en los casos en que ésta tenga un resultado negativo debería recurrirse al cultivo.⁴⁹

4.1 Diagnóstico-microbiológico

Observaciones generales sobre los métodos de obtención de especímenes para diagnóstico de laboratorio.⁴⁹

El aislamiento y la identificación de un posible microorganismo patógeno en el sitio de la infección es ideal para establecer la causa de la enfermedad, siguiendo varios parámetros para mejorar los resultados: selección, recolección y transporte.²²

Cultivo faríngeo

El cultivo de exudado faríngeo se ha aceptado por más de 5 décadas para el diagnóstico de la faringitis.³

Para obtener buenos resultados los hisopados de la garganta deben sembrarse en placas sobre agar sangre de oveja al 5% (preparado en una base de con poca azúcar, tal como el agar de tripticasa de soya).

Las colonias beta hemolíticas de cocos gram positivos negativos para la catalasa pueden identificarse presuntivamente como *S.pyogenes* usando el disco de bacitracina o las pruebas PYR, los estreptococos del grupo A son positivos en ambas pruebas. La agrupación serológica empleando antisuero específico para carbohidratos del grupo A, permite la identificación confirmatoria del aislado.⁵⁴

Para lograr la máxima sensibilidad, es importante obtener las muestras frotando con la torunda la superficie de ambas amígdalas y de la faringe posterior.^{16, 17, 1} Evitando el contacto con la saliva y las zonas más anteriores de la boca para minimizar la posibilidad de contaminación por la flora oral saprofita. La recolección debe hacerse con hisopos esterilizados de dacrón sin ningún medio de transporte para mejorar la detección de estreptococos ya que aumenta la sensibilidad de la prueba y bajan los costos de los dispositivos de transporte.^{28, 2}

La muestra debe ser abundante ya que aumenta la cantidad de microorganismos que para su diagnóstico; nos reflejara el estado verdadero de la enfermedad; una cantidad insuficiente nos indicaría que el paciente es un portador crónico y nos daría falsos negativos.^{5, 56}

Un cultivo positivo no diferencia, sin embargo, entre una persona con faringitis estreptocócica verdadera y un portador de estreptococo del grupo A que, en ese momento, padece una faringitis de etiología viral. Algunos autores han postulado que los portadores asintomáticos de estreptococo A

tienen un número bajo de colonias en el cultivo faríngeo, mientras que en la infección el número es mucho más alto. Sin embargo, ambos estados portador e infección- no pueden diferenciarse con el cultivo faríngeo.^{5,56}

El cultivo de exudado faríngeo revela cocos gram positivos arracimados, que Lancefield clasificó en grupos (A-L) en función de los hidratos de carbono de su pared celular. Se clasifican también por el tipo de hemólisis que producen. El 96 % del grupo A son beta hemolítico. Producen 20 antígenos diferentes, incluyendo toxinas y enzimas. Las estreptolisinas son las responsables de la beta hemólisis, las estreptolisina O en profundidad y la S en superficie. Hay 3 toxinas eritrogénicas. La antiestreptolisina O (ASLO) se eleva tras la amigdalitis estreptocócica, alcanzando su máximo a las 3 semanas.⁽²⁵⁾

En estudios recientes se ha observado que las pruebas serológicas se emplean comúnmente para ayudar al diagnóstico del estreptococo beta hemolítico entre ellas tenemos la elevación de anticuerpos (ASLO), la práctica convencional del laboratorio es medir niveles del anticuerpo a varias combinaciones del grupo extracelular.²⁵

Por otra parte en estudios recientes se ha encontrado otro marcador serológico llamado Procalcitonin ha demostrado ser un indicador de la presencia de enfermedad bacteriana, ya que cuando aumentan sus niveles en sangre indica que hay una infección de tipo bacteriano, en el estudio realizado se mando antibiótico por un determinado tiempo y se utilizó este marcador para saber si la infección cedía o no, y dependiendo de sus niveles en sangre; reducían o seguían con el tratamiento hasta que los niveles de (Pro CT) disminuyeran., los resultados fueron muy favorables basando el tratamiento antibiótico de dependiendo de este marcador sin embargo el estudio no ha terminado y se sigue analizando.⁵¹

Test rápidos de detección antigénica

El inconveniente del cultivo faríngeo es que tarda 24-48 horas, lo que puede retrasar el inicio del tratamiento y la resolución de la enfermedad. Por esta razón se han desarrollado test rápidos, que permiten realizar el diagnóstico en 30-60 minutos. Se basan en la detección del carbohidrato del estreptococo B hemolítico del grupo A, después de extraerlo por métodos químicos o enzimáticos, directamente del exudado faríngeo obtenido con la torunda. En la actualidad, se utilizan cuatro métodos de detección: aglutinación de partículas de látex recubiertas del carbohidrato del grupo A, ELISA, ELISA modificado, e inmunoensayo óptico.

En general, la especificidad de estos test oscila entre el 95% y el 98%, por lo que su valor predictivo positivo (posibilidad de padecer una infección estreptocócica cuando el test es positivo) es también muy alto. Por el contrario, la sensibilidad es más baja y muy variable, oscilando entre el 50-90%, aunque en la mayoría de las ocasiones es del 80-90%. Por tanto, un test rápido negativo no excluye la infección, siendo necesario realizar el cultivo.^{1, 17} Por esta razón la prueba rápida de detección de antígeno no se recomienda como prueba de rutina ¹

Las razones de los falsos negativos son variadas. Lo primero a tener en cuenta es que estos test no detectan las faringitis por estreptococos β hemolítico de grupos distintos al A, como C y G. Por otra parte, la negatividad es más frecuente en los casos en los que el cultivo faríngeo contiene menos de 10 colonias de estreptococo del grupo A, que según muchos autores, podría corresponder a un estado de portador más que a infección verdadera.

Es evidente, también, que la sensibilidad y la especificidad dependen, en gran medida, de la experiencia de las personas que realizan el test.

Finalmente, algunos de estos test exhiben una gran variabilidad intrínseca incluso cuando se realizan en las mismas condiciones y por la misma persona.

Otra prueba de análisis molecular es el análisis del Strep-A uno de Lightc que utiliza un método en tiempo real de PCR para detectar GAS en torundas de exudado faringeo.³

Proteína C reactiva

Prueba igualmente inespecífica. Esta proteína sintetizada por el hepatocito se encuentra elevada en los procesos inflamatorios infecciosos y en los de destrucción tisular. Se la considera como un marcador de organicidad respecto al cuadro clínico y puede tener utilidad como indicador de la actividad o respuesta al tratamiento.

Se ha recomendado el radts para la diagnosis del GAS que presenta 2 pruebas que emplean métodos moleculares de biología. El primero es una prueba trenzada quimioluminiscente de DNA que detecta a las secuencias específicas del rRNA únicas a GAS, Varias investigaciones han demostrado que esta prueba tiene una sensibilidad entre 86 y 94,8% y una especificidad entre 95 y 100%, comparada con los cultivos normales .Esta prueba es complicada, el tiempo del estudio es de aproximadamente 2 horas debido a los pasos múltiples implicados, el equipo especial requerido y la necesidad de analizar especímenes por lotes³

La segunda prueba Light cicler, éste estudio es el único informe publicado disponible demostró tener una sensibilidad del 93% especificad del 98% comparada con un cultivo normal .esta prueba toma aproximadamente 1.5hr para determinar sus resultados,también se ocupa un equipo especial y se debe analizar especímenes por lotes⁷

Biopsia

Otra forma que se está utilizando para obtener muestras de bacterias de las amígdalas es la biopsia, que aparentemente indica cuales son los microorganismos que se encuentran con más frecuencia en la base de la amígdala; el estudio señala que este procedimiento es muy sencillo y que se puede realizar bajo anestesia local ³⁴

Un estudio reciente realizado en Brasil demostró que las bacterias que se encuentran en la base y en la superficie de las amígdalas son las mismas, la diferencia se encuentra básicamente en el tipo de problema que presenta el paciente esto es en la hipertrofia amigdalina el microbio mas abundante es *s. pneumoniae* y en amigdalitis recurrente el más abundante es el *estreptococo piogenes*; habiéndose encontrado en este estudio cambios sustanciales en cuanto a si los niños eran de nivel preescolar o primaria ya que en preescolares la bacteria más abundante fue *S. aureus* y en los niños de nivel primaria *estreptococo piógenes*. ³¹

Fisiopatología

Se requieren aproximadamente 20 millones de estreptococos depositados en la faringe para producir infección. Posterior a la llegada del microorganismo al tejido faríngeo entran en juego una serie de mecanismos de defensa del huésped que si no son lo suficientemente efectivos, permitirán que el agente se multiplique y posteriormente sea capaz de producir la enfermedad. Sin embargo los acontecimientos finales que conducen a la infección estreptocócica invasiva de la faringe no se conocen bien. Por lo anterior, el periodo de incubación puede variar entre uno y cuatro días dependiendo del inóculo bacteriano y de la resistencia del huésped; asimismo las manifestaciones clínicas tendrán un amplio espectro de presentación. Cada grupo de estreptococos según la clasificación de Lancefield se designa con

las letras de la A a la H y de la K a la V. No obstante más de 90% de las infecciones estreptocócicas humanas son causadas por agentes que pertenecen al grupo A. Los sistemas de serotipificación de los estreptococos del grupo A se desarrollan sobre la base de las reacciones de precipitinas de la proteína M o de las reacciones de aglutinación de la proteína.^{54,10}

La proteína M es el principal antígeno de virulencia de los estreptococos del grupo A, por lo que a mayor proteína M mayor virulencia y por consiguiente las cepas que carecen de proteína M son avirulentas. En la actualidad más de 80 tipos diferentes de proteína M de *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo A han sido identificados. Las cepas más ricas en esta proteína son resistentes a la fagocitosis por leucocitos polimorfonucleares lo que les permite multiplicarse rápidamente e iniciar la enfermedad. Otro constituyente de la pared celular es el ácido lipoteicoico, el cual es un factor importante de virulencia en los estreptococos del grupo A. Esta sustancia tiene una afinidad pronunciada por la unión con las membranas biológicas y es responsable del primer paso en la colonización ya que facilita la adherencia del estreptococo a la fibronectina en la superficie de una célula epitelial humana.^{54, 10}

Los estreptococos elaboran también dos hemolisinas distintas; la estreptolisina O que además de su efecto sobre los eritrocitos, es tóxica para distintas células y fracciones celulares incluyendo los leucocitos polimorfonucleares, las plaquetas y células de cultivos celulares; la estreptolisina S no es antigénica ya que no se detectan anticuerpos circulantes contra ella, pero comparte con la estreptolisina O la capacidad para dañar las membranas de los leucocitos polimorfonucleares, las plaquetas y los organelos subcelulares.²⁴ Varios productos extracelulares pueden servir para facilitar la licuefacción del pus y la diseminación de los estreptococos a través de los planos tisulares. Entre ellos se incluyen cuatro enzimas antigénicamente distintas que participan en la degradación del DNA (DNasas A,B,C,D), hialuronidasa que degrada enzimáticamente el ácido

hialurónico hallado en la sustancia de sostén del tejido conectivo; estreptocinasa que promueve la disolución de los coágulos al catalizar la conversión del plasminógeno a plasmina. Otros productos extracelulares conocidos son la nicotinamida, adenina dinucleotidasa, proteinasa, amilasa y esterasa; todos ellos son sin duda factores importantes en la patogénesis de las infecciones causadas por estreptococos del grupo A.⁵⁴

4.2 Diagnóstico diferencial

Diagnóstico clínico diferencial

Ante un paciente con faringoamigdalitis, la primera decisión clínica consiste en distinguir una faringoamigdalitis bacteriana de una viral.

Los siguientes parámetros clínicos pueden ayudar a establecer el diagnóstico diferencial:

Faringoamigdalitis bacterianas

Cuadro clínico.

Los pacientes manifiestan dolor faríngeo de inicio relativamente súbito, fiebre de 38.5 grados centígrados, disfagia y adenopatías de Küttner (subangulomandibulares). No hay rinorrea, tos, coriza ni ronquera. El examen físico revela eritema faringoamigdalino, con frecuencia un exudado blanquecino compuesto por fibrina, bacterias y leucocitos. Pueden observarse petequias sobre el paladar blando. Los niños pequeños pueden presentar coriza, excoriación de los orificios nasales, adenopatía generalizada y una evolución crónica. En contraste, en niños con mayor edad y adultos jóvenes, los síntomas sobresalientes son dolor abdominal y

cefalea, además de que es más constante el exudado faringoamigdalino.^{1,3,17,18}

Los pacientes con faringoamigdalitis estreptocócica, presentan leucocitosis mayor de $12\ 500/\text{mm}^3$, elevación de la proteína C reactiva y de la velocidad de sedimentación globular.^{5,6}

Las características clínicas de la infección estreptocócica son muy variables y se sobreponen con signos y síntomas de otras formas de faringitis, por lo que la evaluación clínica debe complementarse con las pruebas de laboratorio para establecer diagnóstico preciso en estos casos.¹⁷

El algoritmo de Brese que incluye: exudado faringeo, adenopatía anterior, fiebre, ausencia de tos ayuda para guiar en el diagnóstico, pero no para mandar de primera instancia un tratamiento sin haberlo confirmado con un exudado faringeo o test rápido. Está plenamente confirmado que tomando los criterios clínicos para mandar un antibiótico nos lleva a un error de más del 60%.

Por otro lado existen otros estudios que mencionan que estos criterios son totalmente confiables y que evitan el retraso del tratamiento. Todo depende de la información y el grado de experiencia que tenga el clínico y de esto depende que haya un diagnóstico 100% verídico.^{2,15}

Neuner y colegas divulgaron un análisis detallado de la rentabilidad en el diagnóstico y tratamiento de faringitis en adultos encontraron que un tratamiento empírico es el menos beneficioso y certero, demostrando, que el cultivo es el estudio más eficaz y seguro para detectar GAS^{6,1}

Faringoamigdalitis virales

También se denominan eritematosas. El período de incubación es corto (2-3 días), aparece malestar moderado y febrícula con inicio abrupto. Puede aparecer otalgia refleja, tos y obstrucción nasal. En la faringe se observa un enrojecimiento difuso, aunque en el 65 % de los casos puede aparecer amigdalitis exudativa. Las adenopatías cervicales suelen ser del triángulo posterior. La analítica es casi normal o con predominio de linfocitos. Pueden distinguirse algunos subtipos clínicos, aunque estas manifestaciones clínicas pueden aparecer entremezcladas.¹

Por otro lado la faringitis es una de las manifestaciones más comunes de la infección del VIH primaria. Es esencial reconocer esta infección porque estos pacientes merecen el asesoramiento con respecto a la transmisión del virus, requieren la observación médica y cuidados especiales, son candidatos a terapia antiretroviral.⁵⁷

La Clamidia causa faringitis en adultos. La identificación de estos patógenos requiere las técnicas serológicas y cultivos que no se realizan rutinariamente en laboratorios.²²

El haemolyticum de Arcanobacterium ha causado faringitis en los adolescentes y los adultos jóvenes,^{22,1}

García Callejo y Cols presentan el caso de un niño de 7 años de edad en el que se detectó un episodio de amigdalitis aguda tras la ingestión de fresas, por lo tanto la hipersensibilidad tipo 1 nos da un cuadro de amigdalitis, que si no sabemos su origen, conlleva a que se presenten amigdalitis recurrentes como en este caso.⁹

En un estudio chileno se observó el síndrome de fiebre periódica, faringitis, aftas y adenitis cervical. Éste síndrome se presentó en un paciente de 20 meses de edad que presentaba los signos y síntomas anteriormente descritos, se le prescribió antibiótico creyendo que era una infección bacteriana pero ésta no cedía por lo que aplicaron prednisona para que disminuyera la fiebre ³⁴

CAPÍTULO 5

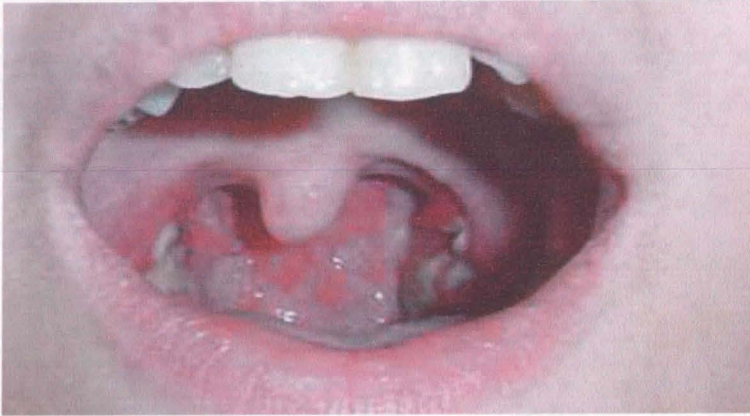
FORMAS CLÍNICAS

Agudas

Se trataría de cuadros aislados de faringamigdalitis virales o bacterianas, producidas por contagio. Estos cuadros no tendrían por qué repetirse más de 5 veces en cada invierno y, en general, estarían separados por un período asintomático, ya que se trataría de nuevas infecciones. Cada episodio correspondería a las descripciones realizadas con anterioridad.¹⁷

Aguda de repetición

También es denominada faringoamigdalitis recurrente infantil. Existen varias teorías respecto a la causa de la repetición de estos episodios de amigdalitis. Entre ellas destaca la teoría del fallo en la erradicación del estreptococo por el tratamiento antibiótico. A pesar de la sensibilidad de esta bacteria a la penicilina, la posibilidad de producción de betalactamasas por otras bacterias de la faringe puede hacer que la penicilina no lo pueda erradicar. Además, seleccionaría cepas de la flora faríngea habitual productoras de betalactamasas.²² Otras teorías menos aceptadas hablan de otros factores que participarían en la mayor sensibilidad a las infecciones.



Amigdalitis aguda⁶⁰

Algunos trabajos indican que los valores de melatonina amigdalares están disminuidos en las amigdalitis de repetición. La melatonina es una hormona que se encuentra influida por las variaciones medioambientales luz-oscuridad y que actúa como moduladora del sistema inmunitario. Se han encontrado concentraciones más elevadas de melatonina amigdalares en la hipertrofia amigdalares, y disminuidas en la amigdalitis recurrente. Se especula que los valores elevados de melatonina amigdalares favorecerían la hipertrofia amigdalina, y los disminuidos la amigdalitis recurrente.²³

Otro estudio microbiológico en el que se realizaron cultivos de hipertrofias amigdalares, amigdalitis agudas y amigdalitis recurrentes, ha demostrado que el porcentaje de cultivos positivos es mayor en amígdalas que en adenoides y que la hipertrofia amigdalina no está relacionada directamente con procesos infecciosos.²³

Crónica

Se define como el paciente que ha presentado:

- Siete episodios de faringoamigdalitis en un año.
- Cinco episodios de faringoamigdalitis por año en dos años
- Tres episodios de faringoamigdalitis por año durante tres años consecutivos

Los episodios deben haber sido evaluados por un médico y deben cumplir con las siguientes condiciones: ---Fiebre mayor a 38°C

--Exudado amigdalino

---Cultivo o test rápido positivo para estreptococo beta hemolítico.¹⁷

Portadores sanos

El término de portador se suele aplicar aquellos pacientes que presentan alguna de las situaciones siguientes: cultivo positivo pero sin sintomatología, o pacientes con sintomatología y cultivo positivo pero que no desarrolla una respuesta inmunitaria lo cual es difícil distinguir si un paciente con faringoamigdalitis y con cultivo positivo padece realmente una infección por *S.pyogenes* o se trata de un portador que padece una faringoamigdalitis viral. Parece demostrado que el portador crónico no supone una verdadera fuente de diseminación del microorganismo ni tampoco un peligro en desarrollar fiebre reumática, los portadores asintomático de *S. piogenes* son en su mayoría niños en edad escolar, que es la edad en la que mas frecuentemente padecen las faringoamigdalitis agudas.¹⁷

En general no requieren tratamiento, salvo en algunos casos especiales:

Antecedentes de fiebre reumática, Infección familiar recurrente¹⁷



Las faringoamigdalitis pueden verse como una garganta enrojecida y, algunas veces, como placas blanquecinas en las amígdalas.⁴⁶

CAPÍTULO 6

COMPLICACIONES GENERALES

Complicaciones generales

Locales

Las complicaciones locales de las faringoamigdalitis agudas se deben a la extensión de la infección fuera del tejido amigdalár, siguiendo los planos anatómicos. La amígdala palatina es un conglomerado de tejido linfóide rodeado por una cápsula que se dispone en un lecho muscular constituido por el constrictor superior de la faringe, el palatogloso y el palatofaríngeo. El espacio comprendido entre la cápsula y el lecho se denomina periamigdalino y es el primero que resulta afectado cuando la infección se extiende.⁴⁶

Forma de representación de los abscesos de acuerdo al-espacio afectado

En orden de frecuencia los abscesos periamigdalinos ocupan el primer lugar en cuanto a casuística de abscesos profundos de cuello en el niño seguidos por los abscesos del espacio retrofaríngeo, y posteriormente los del espacio submandibular, parafaríngeo, bucal y parotídeo, siendo este último el más raro.⁷ Generalmente son pacientes que refieren alguna de las situaciones arriba mencionadas como factor causal primario presentado generalmente odinodisfagia progresiva, fiebre, aumento de volumen en el cuello y en ocasiones dependiendo de la severidad del cuadro o del espacio afectado, obstrucción de la vía aérea, trismus o limitación de los movimientos del cuello.⁴⁶

Estudios de Imàgen

La tomografía computada, el ultrasonido y la resonancia magnética se están utilizando para realizar diagnóstico de diversas enfermedades. Cuando se carecen de estos medios las placas pueden dar información valiosa como la presencia de ensanchamiento de la región prevertebral, la presencia de algún cuerpo extraño o la presencia de aire en sitios donde no se debe encontrar. La ultrasonografía es un método diagnóstico útil, rápido, fácil de realizar, no invasivo y no requiere de sedación para el paciente, cualidades que lo hacen en los pacientes pediátricos un excelente método diagnóstico ya que permite ubicar perfectamente la masa, definir el tipo de contenido y en un momento dado dirigir algún procedimiento de punción para fines diagnósticos o curativos.

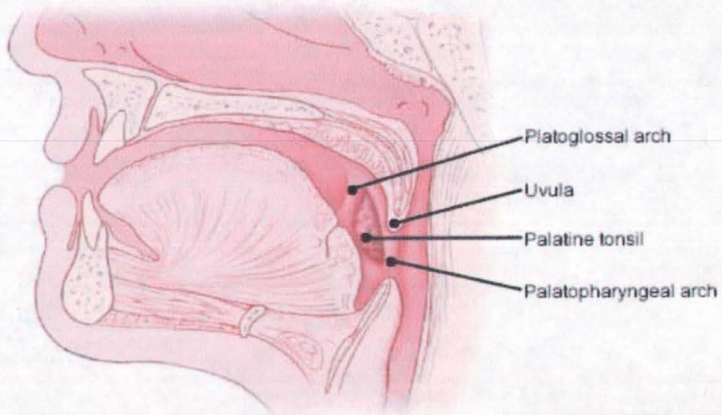
La tomografía computada es la técnica diagnóstica más ampliamente usada en el mundo en el apoyo diagnóstico de los abscesos profundos del cuello, su sensibilidad es mucho mayor que el ultrasonido en identificar tamaño, ubicación y extensión del absceso. Sus desventajas son que requiere de radiación ionizante y que el niño esté relativamente tranquilo para poder realizar el estudio lo que en ocasiones obliga al radiólogo a sedar al niño, además de utilizar un medio de contraste que puede causar algún tipo de respuesta alérgica. La resonancia magnética tiene algunas ventajas relativas sobre la tomografía en el sentido de no utilizar radiación ionizante, muestra las imágenes en tres planos y una mejor resolución de los tejidos blandos afectados, sin embargo también requiere de la cooperación del niño y también utiliza medio de contraste. Es importante recalcar que la necesidad de mantener tranquilos a los niños mediante sedación es un proceso riesgoso en función de que se trata de pacientes que pueden tener comprometida la vía aérea a nivel del cuello⁴⁶

Flemón o absceso periamigdalino.

Se manifiesta como una amigdalitis de mala evolución. Persiste el mal estado general, la fiebre y es característica la importante odinofagia (incluso con babeo) y el trismus por afección inflamatoria de los músculos pterigoideos. Puede aparecer empastamiento ganglionar ipsolateral. La exploración faríngea es característica, aunque dificultosa por los problemas del paciente para abrir la boca, y revela un crecimiento del pilar anterior, una protrusión de la amígdala de ese lado hacia la línea media y, a menudo, edema de úvula.^{5,46}

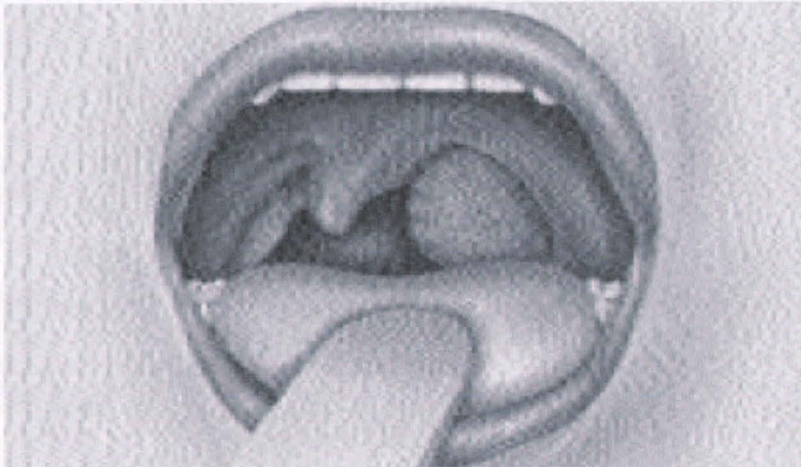
El tratamiento consiste en la incisión y el drenaje del pus acumulado en esa zona, y el tratamiento antibiótico y corticoide, que generalmente se realiza por vía intravenosa en las primeras horas en la sala de urgencias (penicilina, O ceftriaxona, 1-2 g/24 h más clindamicina 600 mg/6 h, con metilprednisolona 1-2 mg/kg/día). Una vez drenado el pus, la mejoría es espectacular en las horas siguientes, por lo que se realiza tratamiento ambulatorio. Dado que la zona en que se produce el absceso no es susceptible de dejar drenajes para mantener abierta la incisión, generalmente se vigila cada 24 h durante los primeros días para reabrir la herida y evitar así el cierre en falso y la nueva colección de pus.

Una vez pasado el episodio, generalmente se recomienda efectuar una amigdalectomía para evitar la repetición de esta complicación. Algunos autores esperan al segundo episodio para indicar la amigdalectomía^{5,34}

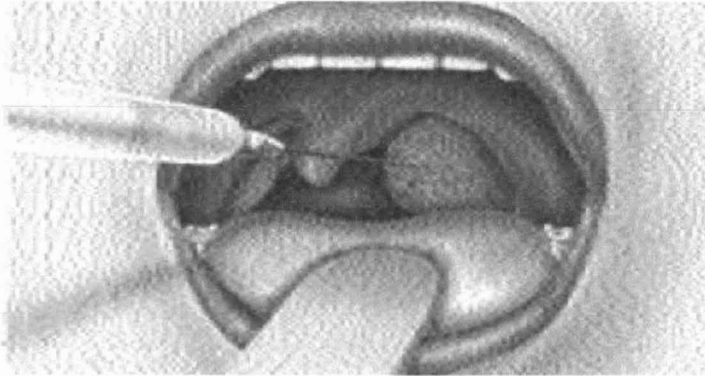


© 2002 RENEE L. CANNON

Apariencia normal de amígdalas palatinas⁵⁹



Desviación de úvula por edema amigdalino⁵⁹



Aspiración de absceso periamigdalino⁵⁹

Absceso parafaríngeo.

Se produce cuando la infección sobrepasa lateralmente el músculo constrictor superior de la faringe, extendiéndose por la parte externa hasta el espacio comprendido entre la mandíbula y los músculos masticadores. Este espacio está dividido en dos por la apófisis estiloideas y los músculos del ramillete de Riolo: los espacios preestíleo y retroestíleo. El preestíleo contiene las arterias faríngea y palatina ascendentes, así como el IX par craneal. La afección del espacio retroestíleo es más grave, ya que contiene la arteria carótida y la vena yugular internas y los últimos 4 pares craneales. Además, este espacio se continúa inferiormente hasta el mediastino, por lo que sus infecciones pueden presentar complicaciones graves (mediastinitis) con mayor facilidad. El tratamiento de éstas infecciones requiere tratamiento antibiótico y corticoide I.V., así como incisión y drenaje.^{22, 46}

En un estudio reciente se observó una complicación más relacionada con amigdalitis es el absceso profundo de cuello; es una colección de material purulento en un espacio potencial conformado por el plegamiento de las fascias profundas del cuello, la infección puede involucrar estructuras del cuello de vital importancia que pueden comprometer la vida del paciente. Con excepción del absceso periamigdalino, los abscesos profundos de cuello son relativamente infrecuentes en los niños, sin embargo, cuando se presentan son de rápida evolución y requieren de manejo oportuno. Se presenta la experiencia en el manejo de abscesos de cuello en pacientes pediátricos en el Hospital Juárez de México. En donde se realizó una revisión de 45 pacientes pediátricos con esta patología atendidos en el servicio de Otorrinolaringología en el periodo de 1995 al 2002, tomaron en cuenta: edad, sexo, factores de riesgo, etiología, espacios afectados, imagenología, tiempo de evolución, y el tratamiento administrado. Se mencionan las principales complicaciones y el tiempo de estancia intrahospitalaria. El tiempo de inicio de la sintomatología hasta su presentación e ingreso en el servicio el promedio fue de 11.5 días mientras que el promedio de estancia intrahospitalaria fue 7.5 días. El sitio de ubicación más frecuente fue el espacio parafaríngeo seguido por el submandibular. De acuerdo al número de espacios afectados, encontramos que el 42% tenían un espacio afectado, y 22% dos espacios. La bacteria más frecuente hallada es el, *Staphylococcus aureus*; 34% no desarrolló ninguna bacteria. Y para el tratamiento recurrieron al drenaje del absceso con antibióticoterapia sistémica. ⁴⁶

Otras complicaciones

Síndrome de Lemiere

O tromboflebitis de la vena yugular interna como consecuencia de una infección faringoamigdalina, es una complicación grave pero muy rara en nuestros días.²²

Parálisis del nervio hipogloso

Posterior a una amigdalectomía recientemente se informo de este caso donde el paciente perdió la movilidad de la lengua posterior a su cirugía.³⁰

Pueden aparecer septicemia o shock séptico por diseminación de la infección por vía hematogena. Son complicaciones graves causadas por la irrupción de las bacterias en el torrente circulatorio por vía hematogena, linfática o por continuidad. Aparecen fiebre, escalofríos y síntomas de enfermedad general grave. Deben realizarse hemocultivos y se instaurará tratamiento antibiótico de amplio espectro a altas dosis.^{22,16}

Es conocida la importancia de las infecciones estreptocócicas en el desencadenamiento de la fiebre reumática y las glomerulonefritis por mecanismo inmunoalérgico.¹ El tratamiento antibiótico de las estreptococias ha demostrado ser el factor más importante para disminuir la frecuencia de estas complicaciones.^{16,22}

CAPÍTULO 7

TRATAMIENTO

El paciente con faringoamigdalitis estreptocócica debe recibir tratamiento antimicrobiano adecuado, a dosis y duración suficientes para erradicar el EBHGA. Al elegir el antibiótico para esta infección es importante considerar la eficacia, seguridad, espectro antimicrobiano, dosis, intervalo de administración, costo y apego al tratamiento.

7.1 FARMACOLÓGICO

La penicilina ha sido el fármaco de elección durante los últimos 40 años. Sin embargo, aunque la tasa de resistencias del estreptococo se mantiene en el 0 %.⁸ Se están comunicando fracasos terapéuticos cada vez con más frecuencia. La causa parece ser la presencia en la orofaringe de otras bacterias, como *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis* y *Staphylococcus aureus*, productores de betalactamasas.²² Algunos estudios revelan que, en niños con amigdalitis recurrente, están presentes cepas productoras de betalactamasas hasta en el 100 % de los cultivos amigdalinos. También existe tolerancia del estreptococo Beta Hemolítico Grupo A a la penicilina, que pasa a comportarse como bacteriostático en lugar de bactericida. El incumplimiento del tratamiento, especialmente en niños, y el estado de portador asintomático parecen desempeñar también algún papel en el fracaso de la penicilina como tratamiento para eliminar la bacteria.¹⁸

Se han apuntado diversas causas del fracaso microbiológico de la penicilina frente a estreptococo beta hemolítico grupo A:

Las betalactamasas son responsables de recaídas tempranas y facilitan las recurrencias de las infecciones contribuyendo así a que cada día sean más frecuentes los fracasos terapéuticos con penicilina.

Existen una serie de razones para establecer un tratamiento antimicrobiano en las amigdalitis agudas bacterianas.

Prevenir las complicaciones supurativas locales: absceso periamigdalino, retrofaríngeo.²²

Prevenir complicaciones sistémicas, como la sepsis o el síndrome del shock tóxico estreptocócico.²²

Prevenir las complicaciones no supurativas, como la fiebre reumática o la glomerulonefritis postestreptocócica. El tratamiento en los primeros 7 días de la infección reduce el riesgo de fiebre reumática, aunque no se ha demostrado que también disminuya el de glomerulonefritis.¹⁷

Además, el tratamiento antibiótico produce una más rápida resolución de los síntomas y acorta el período de contagio.

Por otro lado en un estudio hecho en México en un grupo de 11866 se observó que el uso de ampicilina para tratar faringoamigdalitis bacteriana rindió resultados muy favorables en el 92% de este grupo de pacientes lo cual indicó que el uso de penicilinas en México da buenos resultados.⁸

Según estudios realizados por Zwarts y colaboradores se observó que el uso de penicilinas no influyó mucho en el rendimiento de los trabajadores ya que siguieron faltando a su trabajo lo que llevó a pérdidas en la empresa; dando el mismo resultado si se les administraba o no penicilina.²

El tratamiento de elección, por su relación costo/beneficio sigue siendo la penicilina por vía intramuscular a dosis de 600.000 U de penicilina benzatinica, en pacientes con menos de 30 Kg de peso, o 1.200.000 U por encima de 30 Kg.²²

Por vía oral se pueden administrar 250 mg cada 8 horas en menores de 5 años y 500 mg cada 8 horas por encima de esta edad, durante 10 días ya que así lo sugiere la OMS.¹ en caso de alergia a penicilinas se utiliza eritromicina.⁵

En casos de fracaso terapéutico por estreptococo resistente, se podrían utilizar otras alternativas terapéuticas, como amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas orales de segunda o tercera generación, clindamicina o macrólidos⁽¹⁷⁾. En estos casos puede ser conveniente realizar cultivo y antibiograma para guiar el tratamiento.¹⁷

La evolución es favorable en 7 días. Con un tratamiento antibiótico adecuado los síntomas duran unos 3 días. El uso extendido de antibióticos ha reducido drásticamente la incidencia de complicaciones, como la escarlatina o la fiebre reumática¹⁸

El tratamiento de las amigdalitis virales es sintomático. Los antibióticos se reservan para las complicaciones o sobreinfecciones bacterianas.

Algunos estudios como el de García Callejo demuestran que la flora predominante en pacientes con amigdalitis recurrente está formada por especies potencialmente patógenas y productoras de betalactamasas. Sin embargo, la adenoamigdalectomía produce modificaciones en la flora potencialmente patógena, que es suplida por otra de naturaleza saprófita. Estos hallazgos microbiológicos objetivos justificarían la amigdalectomía en los casos de fracaso del tratamiento antibiótico²⁶

En un estudio reciente realizado en España, Ochoa Salgado y colaboradores observaron que en un grupo de pacientes diagnosticados con faringoamigdalitis aguda no se mandaban los antibióticos correctos para la etiología de la enfermedad (1716 casos). . En el 80,9 % de ellas se prescribieron antibióticos, en su mayoría siguiendo criterios empíricos. Los antibióticos más empleados fueron: amoxicilina (36,0 %), amoxicilina-ácido clavulánico (22,5 %), cefixima (6,6 %), azitromicina (5,8 %) y cefuroxima (5,2 %). El 39,5 % correspondían a menores de 3 años, de los que el 75,9 % recibieron tratamiento empírico. El 22,8 % de las prescripciones se clasificaron como de primera elección, el 22,4 % de uso alternativo y el 54,8 % inapropiadas. En la mayoría de las faringoamigalitis se prescribió tratamiento antibiótico y en casi todos los casos se hizo de forma empírica (no realizaron un cultivo faringeo para estar completamente seguros de cual era el agente causal de la enfermedad). Además de la prescripción de antibióticos, en una proporción muy superior a la prevista de amigdalitis bacterianas, en un número no despreciable de casos se indicaron otros antibióticos diferentes a los considerados idóneos para esta enfermedad por lo cuál se esta observando que los médicos están mandando tratamientos sin saber cual es el agente etiológico que esta produciendo la enfermedad lo que los lleva a un uso indiscriminado de antibióticos. ⁴⁹

AMOXICILINA: ofrece algunas ventajas sobre la penicilina ya que tiene mejor biodisponibilidad siendo más apropiada para el uso oral, alcanza mayor concentración sérica por unirse en menor proporción a las proteínas plasmáticas y su vida media es más prolongada.

Dosis: 15 mg/ Kg/ 8 horas. Durante siete días, y hasta diez días en casos recurrentes. ¹⁷

AMOXI + CLAVULANICO + SULBACTAN: con la asociación de uno de estos dos fármacos a la amoxicilina se consigue soslayar el problema de las

resistencias planteado por las betalactamasas, presentando además un espectro de acción que engloba a la gran mayoría de los microorganismos integrantes de la flora faríngea aerobia y anaerobia. La relación eficacia/precio es muy buena. Se aconseja su uso cuando se pretende erradicar el estado de portador faríngeo de estreptococo y evitar la recidiva de la infección.¹⁷

CEFALOSPORINAS: Constituye el grupo con mayor eficacia, tanto clínica como bacteriológica, y que mejor se ajusta a las condiciones exigidas por presentar una gran biodisponibilidad frente a betalactamasas o cefalosporinasas y una buena tolerancia.

No estarían indicadas las de primera ni las de tercera generación. Las de primera al poder ser inhibidas por betalactamasas y las de tercera deben de reservarse para otras situaciones, por el impacto negativo que tienen sobre la flora entérica y por su excesivo espectro con el consiguiente peligro de resistencias. En algunos casos poseen baja actividad sobre Gram positivos, como es el caso de la cefixima.¹⁷

La cefuroxima axetilo ha presentado buenos resultados terapéuticos en diversos ensayos.

Dosis: cefuroxima axetilo, 250 mg/ 12 h. (20 mg/ kg), durante 10 días.

Como el resto de los betalactámicos han de administrarse durante 10 días, pues sólo así se consigue una erradicación bacteriana satisfactoria, si se administran durante menos días las posibilidades de erradicación bacteriana son menores, pudiendo dejar el estado de portador sano.

MACRÓLIDOS: existe la costumbre de utilizarlos sólo cuando el paciente es alérgico a betalactámicos, si bien cumplen con muchos de los criterios exigidos. En los pacientes alérgicos a penicilina también se han utilizado sulfamidas y tetraciclinas.

Se caracterizan por:

- Presentar un definido tropismo por el tejido respiratorio y linfoide, consiguiendo mayor concentración antibiótica en el tejido que en el suero. Cuando se trata de combatir microorganismos intrabacterianos su administración adquiere más interés.

- Son resistentes a betalactamasas, pudiéndoles reprochar su resistencia a algunas cepas de H influenzae y S. Pyógenes en diversas partes del mundo.

Los gérmenes Gram positivos producen una enzima que cataliza la metilación de los residuos de adenosamina en sus ribosomas. Este mecanismo es el responsable de la aparición de resistencias de este grupo bacteriano frente a macrólidos, ya que estos son incapaces de inhibir los ribosomas .¹⁷

La duración del tratamiento con algunos macrólidos ha de ser igualmente de 10 días si se quiere ser efectivo en la prevención de las estreptococias.

- Macrolidos propiamente dichos: Eritromicina y lincomicina han dejado de estar indicado en estos procesos pues en los últimos años han aumentado sus fracasos en la erradicación del S Pyogenes, pudiendo llegar éstos hasta el 60%.

- Josamicina.

- Claritromicina.

- Midecamicina: dosis de 35 mg/Kg/ día.

- Claritromicina.

- Roxitromicina: tiene una buena absorción por vía oral, una distribución intratisular e intracelular aceptables, una prolongada vida media de eliminación y perfiles de baja acumulación e interacción. Dosis: 125 mg/ 12 horas.¹⁷

- Azalidos: Azitromicina.

- Clindamicina (Lincosaminas): por su gran eficacia frente a Gram positivos y anaerobios se ha de tener en cuenta como una posible elección cuando otros

antibióticos no resuelven la situación clínica en casos particularmente resistentes, recidivas o complicaciones. No es inhibida por las betalactamasas.

- Cetólidos: la Telitromicina es una buena alternativa a los betalactámicos para erradicación del estreptococo beta hemolítico A. Activo frente a aerobios Gram positivos y negativos.¹⁷

7.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Indicaciones de amigdalectomía

- Crecimiento unilateral amigdalino (sospecha de tumor)
- Amigdalitis crónica
- Absceso periamigdalino (2º episodio)
- Apnea obstructiva del sueño

Entre las indicaciones de amigdalectomía, los procesos infecciosos han perdido protagonismo a favor de las enfermedades obstructivas de la vía respiratoria superior en el niño. Antiguamente se indicaba de una forma muy liberal la amigdalectomía para tratar los procesos infecciosos amigdalares. En la actualidad, la mayoría de los casos pueden ser tratados de manera adecuada con tratamiento médico. Actualmente, en la mayoría de los casos la indicación es debida a una causa obstruiva.^{29,34}

Sin embargo, la indicación de amigdalectomía por una causa infecciosa no ha desaparecido completamente, aunque se han limitado los criterios clínicos para dicha intervención, que se aplica en amigdalitis aguda de repetición para eliminar el foco o reservorio de infección.²²

Criterios por causa obstructiva

Hoy día se trata de la indicación principal de amigdalectomía; causa más frecuente de síndrome de apnea del sueño de causa obstructiva en el niño. En un estudio reciente se observó que la amigdalectomía era la indicación más aceptable para que mejorara la calidad de vida de los niños que no podían dormir por causas obstructivas.^{29,34,48}

Las obstrucciones de la respiración producen ronquidos y perturbaciones en el sueño que se traducen en somnolencia durante el día en adultos y problemas de comportamiento en niños (hiperactividad, etc.). Además la respiración crónica a través de la boca debido al agrandamiento de las amígdalas y adenoides causa malformaciones de la cara y una alineación inadecuada de los dientes.^{29,48.}

En un estudio realizado por Aviv. D. y Col. se encontró en un conjunto de pacientes que los receptores Cisteinil leucotrieno uno y dos se eran más frecuencia en niños con síndrome obstructor esto indica que los receptores de inflamación están influenciados por las vibraciones recurrente en la vía aérea de niños que roncan, lo que promueve cambios inflamatorios ,no así en niños con amigdalitis recurrente.⁵⁸

Apnea o síndrome obstructor es un problema de salud que se presenta en 2 a 3 % en niños y se asocia a hipertrofia de amígdalas y adenoides producida; por receptores que promueven la hipertrofia y la obstrucción.⁵⁸

Otros criterios menos frecuentes

Otras indicaciones, menos frecuentes, para la amigdalectomía serían la aparición de complicaciones de la amigdalitis como:

Absceso periamigdalino. En su primer episodio o en el segundo, según los autores.^{22, 45}

La mayoría de los expertos convienen que la amigdalectomía inmediata no está requerida para el tratamiento del absceso periamigdalino.

La amigdalectomía se debe realizar tres a seis meses después de la aparición del absceso en los pacientes que tienen amigdalitis recurrente o absceso periamigdalino. Si el médico de cabecera es inexperto en el absceso periamigdalino que trata, un otorrinolaringólogo debe ser consultado a la hora del diagnóstico para determinar el tratamiento quirúrgico apropiado.⁴⁵

Faringoamigdalitis crónica resistente al tratamiento

Entidad rara hoy día y de difícil interpretación. Teóricamente se producirían microabscesos en el fondo de criptas amigdalinas.

Valores de superóxido dismutasa (SOD) en sangre.

No se trata de un parámetro clínico aplicable sino experimental. Algunos estudios (como el del Centro de Investigación del Hospital la Fe de Valencia) han buscado la manera de objetivar la indicación de amigdalectomía. Los radicales libre derivados del oxígeno se liberan en relación con el daño amigdalinar. Los agentes antioxidantes destoxicadores, que darían lugar a febrícula crónica y manifestaciones infecciosas generales celulares se

relacionan en buena medida con el daño tisular.¹⁷ Se han medido los valores de superóxido dismutasa en el tejido amigdalario y en la sangre periférica (eritrocitos), en pacientes con hipertrofia amigdalario, amigdalitis de repetición y absceso periamigdalino. Se ha encontrado una buena correlación entre los valores amigdalares y hemáticos, así como una relación creciente y estadísticamente significativa con el daño tisular. Por este motivo, se postula que los valores sanguíneos de SOD podrían indicar objetivamente la necesidad de amigdalectomía en los casos infecciosos^{20,34}

Técnicas

Se han descrito multitud de técnicas de amigdalectomía. Los procedimientos con el paciente despierto (Sluder) son inaceptables hoy día debido al alto riesgo de complicaciones. La disección bajo anestesia general e intubación orotraqueal es el procedimiento de elección. Se han descrito múltiples modificaciones de la técnica de disección (bipolar, láser, criocirugía, radiofrecuencia, etc.) que no han disminuido significativamente la morbilidad de la intervención ni la tasa de complicaciones^{27,22}

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes de la amigdalectomía son:

Hemorragia postoperatoria. Aparece en aproximadamente el 7 % de los procedimientos, requiriendo reintervención en el 2 % de los casos.^{22,48} Las distintas modificaciones de la técnica no han producido descensos significativos de estos valores. Generalmente ocurre en las primeras horas de la intervención y requiere un medio hospitalario y personal adecuado. Las hemorragias tardías son más raras y pueden ocurrir unos 7 días después de la intervención por desprendimiento de la escara. En general, son más

graves, ya que el paciente puede tardar más en acudir al centro hospitalario.
27,34,48

Recientemente en un estudio Español se observó que después de haber realizado la amigdalectomía se presentó la aparición de un trastorno con el acrónimo PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections). Se denomina PANDAS al trastorno que se presenta en un subgrupo de pacientes con síntomas obsesivos y/o tics que aparecen relacionados con infecciones por estreptococo beta-hemolítico del grupo A. El caso clínico que se presenta corresponde a una niña de 5 años que desarrolla un trastorno obsesivo compulsivo en relación temporal con una amigdalectomía. Dicha paciente cumple los criterios diagnósticos y la evolución longitudinal correspondiente a este tipo de trastornos.⁵³

Actualmente se están realizando procedimientos quirúrgicos que minimizan los efectos secundarios de las amigdalectomías.²²

Complicaciones frecuentes posamigdalectomía como edema de laringe, edema de úvula o hematoma. Pueden requerir tratamiento corticoide o intubación.³⁴

Deshidratación. Ocurre en niños que se niegan a comer y beber debido a la odinofagia importante que sigue a la intervención. Puede requerir ingreso hospitalario y sueroterapia.^{29,34}

CONCLUSIONES

Hoy en día los profesionales dedicados a la salud están ampliamente comprometidos a observar todos aquellos hallazgos relevantes que indican la presencia de alguna enfermedad, en éste caso los Cirujanos Dentistas deben observar las estructuras anatómicas que se encuentran más allá de lo que es su campo de acción como lo es la faringe que por estar íntimamente relacionada con la anatomía oral constituye una fuente de información de múltiples enfermedades producidas por diversas bacterias que se asientan en esta zona por ser una vía de entrada y salida de múltiples fluidos y de gases que se encuentran en el medio ambiente.

Por lo tanto es importante el conocer una de tantas enfermedades que se presentan en faringe en este caso la faringoamigdalitis al reconocer sus características se puede remitir al paciente a un especialista ayudando a que mejore su calidad de vida y su salud general, evitando complicaciones y secuelas.

La faringoamigdalitis es la inflamación de la mucosa faríngea y amigdalina El estreptococo beta-hemolítico del Grupo A (EBHGA), es la causa más común de faringitis y amigdalitis exudativa bacteriana. Las complicaciones de esta infección incluyen sinusitis, otitis media, mastoiditis, absceso periamigdalino y en algunos casos puede seguirla fiebre reumática o una glomerulonefritis . La sospecha clínica de esta infección se basa en la presencia de dolor de garganta agudo, fiebre, faringe edematosa con o sin exudados y comúnmente ganglios linfáticos agrandados y dolorosos en los ángulos submandibulares . En el ámbito de la consulta ambulatoria se usan pruebas de diagnóstico rápido basadas en la detección de antígenos del EBHGA que ayudan al diagnóstico diferencial para decidir la acción terapéutica.

Aunque la terapia antimicrobiana tiene un efecto mínimo en la resolución de los síntomas, el propósito más importante del tratamiento es prevenir las complicaciones. La penicilina ha sido ampliamente considerada como el

tratamiento de primera elección para la faringitis y la amigdalitis causada por el EBHGA. La penicilina V oral dos veces al día durante diez días o la penicilina-G-benzatínica (PGB) intramuscular en dosis única han sido las opciones recomendadas. Sin embargo, en pacientes alérgicos a la penicilina, la eritromicina ha sido la alternativa. Además los nuevos macrólidos, tales como la azitromicina (AZM) y la claritromicina, presentan varias ventajas sobre la eritromicina, incluyendo una mejor biodisponibilidad oral, vida media más larga permitiendo la administración una o dos veces al día, concentraciones tisulares altas y menos eventos adversos gastrointestinales.

FRECUENCIA: los datos epidemiológicos demuestran que es la segunda entidad patológica más diagnosticada en la consulta médica diaria. Es una de las principales causas de baja laboral y la primera de ausentismo escolar.

PEDIATRÍA: su incidencia es mayor en la edad preescolar, sin embargo, afecta a toda la población, sin distinción de sexo, edad o raza en varias ocasiones a lo largo de su vida.

ECONOMÍA: ésta alta morbilidad del proceso hace que sea de un alto costo económico para la sanidad en general: gasto farmacéutico, ausentismo escolar y laboral.

AMIGDALECTOMÍA: a pesar de la reducción de sus indicaciones, ésta sigue siendo la intervención quirúrgica más practicada en todos los países del mundo. Supone el 50% de las intervenciones quirúrgicas en la edad pediátrica.

COMPLICACIONES: siendo la mayoría de las veces procesos leves, pueden ocasionar complicaciones serias: regionales supuradas y sistémicas postestreptocócicas (que no pueden darse por desaparecidas).

AUTOMEDICACIÓN: es una de las patologías en las que con más frecuencia el paciente se autodiagnóstica y automedica, teniendo la convicción de que cualquier medicamento es eficaz.

La existencia de un alto porcentaje de prescripciones antibióticas inapropiadas en el tratamiento de la faringoamigdalitis, es un ejemplo más de la falta de adecuación de una parte importante de la práctica clínica a la evidencia científica disponible. Estos hallazgos deben constituir una llamada de atención que promueva la instauración de medidas correctoras, mediante la difusión de guías de práctica clínica y, sobre todo, la realización de programas de promoción de la calidad en la prescripción antibiótica, que para ser exitosos deberían contar con la participación activa de los profesionales sanitarios.

REFERENCIAS

- 1-Bisno A.L., Gerber M.A., Gwaltney J.M., Kaplan E.L., Schwartz R.H. *Practice Guideles for the diagnosis and management of group A streptococcal Pharyngitis*. Clin.Infect.Dis. 2002.15:113-125.
- 2-Bisno A.L., Peter G.S., Kaplan E.L. *Diagnosis of strep throat in adults: are clinical criteria really good enough?* Clin.Infec.Dis.2002.15:113-125.
- 3-Chapin K.C, Blake P, Wilson CD. *Performance characteristics and utilization of rapid antigen test, DNA Probe and culture detection of group A streptococci in an acute care clinic*.J. Clin.Microbiol. 2002:4207-4210
- 4-Vincenza S, Mottur-Pilson C, Cooper RJ, Hoffman JR. *Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults*: Ann.intern.Med. 2001.20:509-517.
- 5-Kurtz B, Kurtz M, Roe M, Todd J. *Importance of inoculum size and sampling effec in rapid antigen detection for diagnosis of Streptococcus pyogenes pharyngitis*. J.Clin. Microbiol.2001.38:279-281.
- 6-Neuner J.M, Hamel M, Phillips RS, Bona K, Aronson MD. *Diagnosis and management of adults with pharyngitis: a cost-effectiveness analysis*. Ann.Intern.Med. .2003.139:113-122.
- 7-Uhl J.R, Adamson SC, Veteer EA, Schleck SD, Harmsen WS, Iverson LK, San-tracch PJ, Henry NK, Cockerill FR. *Comparison, LighCycler PCR, rapid*

antigen immunoassay, and culture for detection of group A streptococci from throat Swabs. J.Clin.Microbiol.2003.41-2.

8-Garcia FJ, Orts A, Ventura M, Costa A, Velert MM, Galaud L, Algarra JM. *Perfil oxidativo de la infección amigdalар. Estudio de las enzimas antioxidantes en amígdala y sangre.* Acta otorrinolaringol. Esp 2002;53 398-404.

9-Garcia FJ, Callejo, Orts MH, Alborch PR, Algarra JM. *Infiltración mastocitaria amigdalар y amigdalitis alérgica.* Acta Otorrinolaringol Esp 2003; 54:299-302.

10-Zwart S, Ruijs GJHM, Sachs APE, Schellekens JFP, De Melker RA. *Potentially virulent strains and high colony counts of group A B-haemolytic streptococci in pharyngitis patients having a delayed recovery or complication.*Journal of Antimicrobial Chemotherapy.2001.47,689-691.

11-Amorós LI, Ferrer S, Ramírez, López C, Carrasco M, Plá A, Díaz M, Estellés JE, López R. *Alteraciones de la inmunidad tras adenoidectomía y amigdalectomía.* Acta otorrinolaringol Esp 2004; 55:4004-4008.

12-Prim MP, de Diego JL, Díaz C, Oloriz J, Sastre N, Rabanal I. *Utilidad de la espera en la remisión espontánea de la amigdalitis de repetición sin patología adenoidea asociada.* Acta Otorrinolaringol Esp 2002;53:337-340.

13-López MA, Rosa DA, Mata F, Delgado M. *Basófilos de amígdalas palatinas y adenoides en adenoamigdalitis aguda recurrente e hipertrofia adenoamigdalар en niños.* Acta Otorringolaringol Esp 2001; 52:364-366.

14-López MA, Moreno J, Muntangori MA. *Relación de la faringitis crónica con la Amigdalectomía mediante estudio microbiológico de cavum*. Acta Otorrinolaringol Esp 2001; 52:690-696.

15-Hayes CS, Williamson H. *Management of Group A Beta-hemolytic streptococcal pharyngitis*. American Family Physician.2001;63,:1557-1564.

16-Ochoa C, Fernández MV, Baelo C. *Protocolo diagnóstico-terapéutico de la faringoamigdalitis aguda en la infancia*. Bol Pediatr.1999; 39:66-71.

17-Cenjor C, García J, Ramos A, Cervera J, Tomas M, Asensi F, Cañada JL, Gobernado M, Isasia M, López C, Martínez M, Pérez F, Picazo J, Prieto J, T Sampelelayo. *Documento de consenso sobre tratamiento antimicrobiano de faringoamigdalitis*. Acta Otorrinolaringol .Esp 2003;54: 369-383.-

18-Bisno Al. *Acute pharyngitis*. N Engl J Med. 2001.344:205-211.

19-Languia M, Lahoz T, Martínez J, Valero J, Fraile J, Cámara F. *Síndrome de Lemierre:Tromboflebitis séptica de la Yugular Interna Secundaria a amigdalitis aguda*. Acta Otorringolaringol Esp 2001; 52: 163-166.

20-Novoa O, Jalil A.A. *Identificación de agentes bacterianos en 654 exudados faríngeos de niños con faringoamigdalitis* .Rev Mex Pediatr .2003; Supl. 1. 70(6); 7-11.

21-Mc Ginn TG, Deluca J, Ahlawat SK, et al. *A aimplified version of the walsh clinical prediction rule was accurate for detecting streptococcal pharyngitis*. clin proc 2003;78:289-293. .

22- Gleckman H, Narayanan S, *Pharyngitis*. Current Treatment Options in Infectious Diseases 1999, 1:121–126

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

23-López MA Gonzáles, Rosa DA, Mata F, Delgado M. *Basófilos de Amígdalas palatinas y adenoides, en adenoamigdalitis aguda recurrente e hipertrofia adenoamigdalares en niños.* Acta Otorrinolaringol Esp 2001; 52:364-366.

24- Batsford SD, Mechtild, Brundiers, Schweier O, Horbach E and Schulte J Monting. *Antibody to Streptococcal Cysteine proteinase as a Seromarker of group A streptococcal (Streptococcus Pyogenes) Infections.* Scand . J Infect Dis. 2002. 407-412

25-Zwart S, Sachs AP, Ruijs GJ, Gubblels JW, Hoes AW, De Melker RA. *Penicillin for acute sore throat: randomized double blind trial of seven day versus three day treatment or placebo in adults.* BMJ. 2000; 320:150-154.

26- López MA, Moreno Vaquera, Muntangori ML. *Relación de la faringitis crónica con la amigdalectomía mediante estudio microbiológico de cavum.* Acta Otorrinolaringol Esp 2001; 52:690-696.

27- Timms MH, Temple RH. *Coblation tonsillectomy: a double blind randomized controlled study.* The Journal of Laryngology y otology. 2002, 116. 450-452.

28- Bourbeau PP Heiter B. *Use of Swabs without Transport Media for the Gen-Probe Group A Strep Direct Test.* Journal of Clinical Microbiology. 2004. 42. 3207-3211.

29-Stewart MG, Glaze D; Ellen M, Friedman, Smith B, Bautista M. *Quality of life and Sleep Study Findings after Adenotonsillectomy in Children with*

obstructive Sleep Apnea. Arch Otolaryngol Head Neck surg.2005.131:308-314.

30-Sharp CM, Borg HK, Kishore A, Mackenzie K. *Hipoglossal nerve parálisis following tonsillectomy*. The journal of laryngology y Otology. 2002.116. 389-391

31-Neiva F, Santos O, Louis M, Weckx M, pignactari S. *Microbiological study of core and surface of palatine tonsils in children with repetitive pharyngotonsillitis and adenotonsillar hipertrophy*,.Revista brasileña de otorrinolaringología .2003.69.181-184.

32-Hollynshead Henry. *Anatomía humana*. Tercera edición. Edit. Harla, México, 1983. Pp 1013-1025

33-Adell A, Jalil AE, Calva R, Hernández P, López A , Nesbitt C, Novales X, Novoa O, Ochoa M, Rodríguez A, Rodríguez M, Serrano A, Sotelo N, Trstán J, Yamamoto JK, Furuho J. *Nuevas evidencias acerca de la eficacia de la ampicilina en las faringoamigdalitis bacteriana .estudio multicentrico*.Rev Mex Pediatr 2003; Supl. 1, 70(6); 3-6

34-Castro MH, Arredondo MP, Talesnik E. *Síndrome de fiebre periódica, faringitis aftas y adenitis cervical*.2003 Rev Chil Pediatr 74 (3); 294-298,

35-López M. *Adenoides y amígdalas* Rev. chil.pediatr. v.72 n.3 Santiago mayo 2001

36.- Aujard Y. Boucot I. Brahimi N. Chiche D. BInguen E. 1995. *Comparative efficacy and safety of four day cefuroxime-axetil and ten day penicilin*

teatment of grup A B-hemolytic streptococcal pharyngitis in children. Pediatric Infec Dis. n° 14, pàg: 295-300

37-Matheron B, Gehanno P. 1996. *Manifestacions ORL. observées au cours de l' infeccion par le virus de l'immunodéficience humaine. Encycl.Med. Chir. 20-956-A-10, 6 p.*

38.-Cohen R. Lèvy C. Doit C. De La Rocque F. Boucherat M. Fitoussi F. 1996. *Six day amoxicillin vs ten day penicilin V therapy for grup A streptococcal tonsillopharyngitis. Pediatr infec dis J. n° 15 pág: 678-682*

39.- Grimpel E. Anjak I. VU Thien H. Moissenet D. Quinet B. Bégué P. 1996. *Epidémiologie de l'angine aiguë streptococcique de l'enfant: étude pratiquée aux urgences de l'hôpital Trousseau sur 12 mois. Med. Mal. Infect n° 26 pág: 469-474.*

40. - Nord CE. 1995. *The role of anaerobic bacteria in recurrent episodes of sininitis and tonsillitis. Clin. Infect Dis. n° 20 pág: 1512-1524.*

41.- Portier H. Luch F. Lescale O. Kazmierczak A. ROS A. 1995. *Josamicine 5 jours versus penicilline 10 jours dans le traitement des angines aiguës à streptocoque bêta hémolytic du groupe A. Med. Mal Infect n° 25 Pág: 1005-1010.*

42.- Shvartzman p. Tabenkin h. Rosentzwaig a. Dolginov f. 1993. *Treatment of spreptococcal phayngitis with amoxicilin once a day. Br. Med. n° 306 pág: 1170-1172.*

- 43- Bouchet, A. y Cuilleret, J.: *Anatomía descriptiva, topográfica y funcional. Cara, cabeza y órganos de los sentidos*. Editorial Médica Panamericana. 1985.
- 44- *Fisiología de la respiración*. Cuaderno de estudio. Siemens-Elema AB. 1986.
- 45- Terrence E. Steyer, M.D; *Absceso peritonsilar* American Family Physician 2002 / 65.93-96.
- 46- Saynes FJ, Aguilar JA, Del Ángel M. *Abscesos profundos de cuello en edad pediátrica*. Anales de Otorrinolaringología Mexicana. 2003. 48. 26-34.
- 47- Matión E, Esteller E, Sanz J, Ademà JA. *Infección en ORL*. JANO. 2003. 65. 28-35.
- 48- Chan J, Edman JC, Koltai PJ. *Obstructive Sleep Apnea in Children*. Am Fam Physician 2004; 69:1147-54.
- 49- Ochoa CS, Fernández MV, Cueto M, Eiros JM, Galiana LI. *Adecuación del tratamiento de faringoamigdalitis aguda a la evidencia científica*. Anales de Pediatría 2003. . 59 - Número 01 p. 31 -40.
- 50- Richard A. Gleckman, MD, and Sharat Narayanan, MD. . *Pharyngitis* Current Treatment Options in Infectious Diseases 1999, 1:121-126.
- 51- Briel M, Christ M, Young J, Schuetz F, Huber P, Périat P, Bucher HC, Müller B. *Procalcitonin-guided antibiotic use versus a standard approach for acute respiratory tract infections in primary care: study protocol for a randomised controlled trial and baseline characteristics of participating*

general practitioners. BMC Family Practice Family 2005, 6:34
doi:10.1186/1471-2296-6-34.

52-Tan J. *Treatment Recommendations for Acute Pharyngitis*. *Current Treatment Options in Infectious Diseases*. 2003, 5:143–150.

53- Aróstegui S, Agüero JA, Éscar C. *PANDAS tras amigdalectomía*. An. sis. sanit. Navar. 2003; 26. 287-290.

54-Pérez D, García I, Cortés G, Wessels MR, Rodríguez S, Albertí S. *Interaction between Complement Regulators and Streptococcus pyogenes: Binding of C4b-Binding Protein and Factor H/Factor H-Like Protein 1 to M18 Strains Involves Two Different Cell Surface Molecules¹*. The Journal of Immunology, 2004, 173: 6899–6904.

55-Prim MP, De Diego JI, Hardisson D, Patrón M, Jara P, García MP, Laururi J. *Linfomas primarios del anillo de Waldeyer*. An Esp Pediatr 2002; 57(4):317-20.

56-Scalabrin R, Buss G, Iamaguchi NC, Cardoso CL, Garcia LB. *Isolation of Streptococcus pyogenes in individuals with pharyngotonsillitis and antimicrobial susceptibility testing*. RBORL2003.69:814-818.

57-Gunnarsson RK, Høla SE, Söderström M. *The prevalence of potential pathogenic bacteria in nasopharyngeal swabs from individuals with a respiratory tract infection and sore throat: implications for the diagnosis of pharyngotonsillitis*. Family Practice 2001;18:266-271.

58-Goldbart AD, Goldman JL, Li RC, Brittain KR, Tauman R, Gozal D. *Differential Expression of Cysteinyl Leukotriene Receptors 1 and 2 in Tonsils*

of Children With Obstructive Sleep Apnea Syndrome or Recurrent Infection.
CHEST 2004; 126:13–18.

59-Terrence E. Steyer, M.D. , Ann Arbor, . *Peritonsillar Abscess: Diagnosis and Treatment.* American Academy of Family Physicians. 2002; 65:93-96.

60-Dr. Hernán Chinski - Otorrinolaringólogo de Cechin
Última actualización: Marzo - 1 - 2005

61-www.piquio.com/imag.php?Id_contenido=4109&Id_118 x 82 pixeles - 3k....

62-http://www.otorrinoweb.com/_izquie/temas/48amigda/fisiop7.jpg