

32 11236

2ej

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias



**BACTERIOLOGIA DE LAS AMIGDALAS
PALATINAS EN PACIENTES CON
AMIGDALITIS CRONICA**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGIA
P R E S E N T A :
DR. PABLO RENE TORAL MALDONADO**

Cordinador : Dr. Antonio Soda Merhy
Jefe del Departamento de Otorrinolaringología

FALLA EN ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

1-	INTRODUCCION.....	PAG.	1
2-	EMBRIOLOGIA Y ANATOMIA DEL ANILLO LINFATICO DE WALDEYER.....	PAG.	2
3-	MICROBIOLOGIA DEL ANILLO LINFATICO DE WALDEYER.	PAG.	7
4-	MATERIAL Y METODOS.....	PAG.	11
5-	RESULTADOS.....	PAG.	12
6-	COMENTARIO.....	PAG.	14
7-	CONCLUSIONES.....	PAG.	16
9-	BIBLIOGRAFIA.....	PAG.	17

I N T R O D U C C I O N

LOS CULTIVOS BACTERIOLÓGICOS DE LA GARGANTA QUE SE HACEN ANTES DE LAS DOCE HORAS EN LOS RECIEN NACIDOS, SIEMPRE SON ESTERILES; PERO AL INICIARSE LA LACTANCIA, EMPIEZAN A DESARROLLARSE DIVERSOS ORGANISMOS.

LA FLORA NORMAL DEL ADULTO CONTIENE MICROORGANISMOS GRAM POSITIVOS Y GRAM NEGATIVOS, CON PREDOMINIO DE LOS PRIMEROS; ASÍ MISMO SE TIENEN BACTERIAS ANAEROBIAS, HONGOS SAPROFITOS Y VIRUS.

DÍA A DÍA APARECEN NUEVOS ARTICULOS EN LA LITERATURA MEDICA EN RELACION A LA MICROBIOLOGIA DEL ANILLO DE WALDEYER Y, ESPECIALMENTE DE LAS AMIGDALAS PALATINAS Y, SE HA DEMOSTRADO QUE LA BACTERIOLOGIA DE LA SUPERFICIE AMIGDALINA DIFIERE DE LA DEL NUCLEO DE ESTE TEJIDO.

EL PROPOSITO DEL PRESENTE TRABAJO ES CORROBORAR ESTO EN NUESTRA POBLACION.

EMBRIOLOGIA Y ANATOMIA DEL ANILLO LINFATICO DE WALDEYER

LA EXPOSICION ACERCA DEL DESARROLLO TEMPRANO DE LA REGION FARINGEA ES UTIL PARA EXPLICAR EL ORIGEN DE CADA UNO DE LOS ELEMENTOS DEL ANILLO DE WALDEYER. ASI, EN LAS TRES PRIMERAS SEMANAS DE LA VIDA EMBRIONARIA LOS TEJIDOS PRIMITIVOS QUE CONSTITUYEN LA PLACA EMBRIONARIA SE ENGRUESAN Y A MEDIDA QUE CRECEN SE PRODUCE EL PLIEGUE CEFALICO PROXIMAL, MIENTRAS QUE LA INVAGINACION DE LA SUPERFICIE DEL ECTODERMO CREA LA FOSA ORAL PRIMITIVA O ESTOMODEO. EN LO SUCESIVO UNA PORCION CRANEAL DEL SACO VITELINO QUEDA ENCERRADA DENTRO DEL EMBRION EN VIAS DE DESARROLLO, PARA FORMAR UNA PARTE DEL INTESTINO ANTERIOR. CON POSTERIORIDAD ESTO DA ORIGEN A LA FARINGE COMO DIVERTICULO TUBULIFORME DEL ENTODERMO. ESTE SITIO SE HALLA SEPARADO DEL ESTOMODEO POR LA MEMBRANA BUCOFARINGEA, QUE DESPUES SE ROMPE PARA ESTABLECER UNA COMUNICACION ENTRE LA CAVIDAD ORAL PRIMITIVA Y LA FARINGE.

EMBRIOLOGICAMENTE LA FARINGE ESTA FORMADA POR UNA SERIE DE ARCOS FARINGEOS O BRANQUIALES, HENDIDURAS FARINGEAS Y BOLSAS FARINGEAS. LOS ARCOS FARINGEOS EMPIEZAN A DESARROLLARSE A COMIENZOS DE LA CUARTA SEMANA. EL PRIMER ARCO EN APARECER ES EL MANDIBULAR QUE FORMARA EL MAXILAR INFERIOR. SUPERIOR Y ALGUNOS OTROS HUESOS. A CONTINUACION APARECE EL SEGUNDO ARCO O ARCO HIOIDEO. EN EL HOMBRE SE FORMAN CINCO ARCOS NUMERADOS SERIADAMENTE EN DIRECCION CRANEOCAUDAL. INMEDIATAMENTE

CAUDAL CON RELACION A CADA UNO DE LOS ARCOS FARINGEOS, APARECEN UNA SERIE DE EVAGINACIONES BILATERALES DE LAS PAREDES DEL INTESTINO ANTERIOR PRIMITIVO EN SECUENCIA CRANEOCAUDAL; ESTAS SON LAS BOLSAS BRANQUIALES O FARINGEAS; JUNTO CON ELLAS HAY UNA SERIE DE INVAGINACIONES DEL ECTODERMO SUPERFICIAL QUE PASAN A SER LAS HENDIDURAS FARINGEAS O BRANQUIALES. (1,2)

LAS AMIGDALAS SON ORGANOS LINFOIDES QUE ESCENCIALMENTE TIENEN TRES ORIGENES DIFERENTES: EN PRIMER LUGAR UN COMPONENTE EPITELIAL; EN SEGUNDO LUGAR UN TEJIDO CONECTIVO MESENQUIMATOSO Y, FINALMENTE UNA POBLACION DE CELULAS LINFOIDES. EL COMPONENTE EPITELIAL QUE NACE DEL REVESTIMIENTO DE LA CAVIDAD BUCONASAL PRIMITIVA, CRECE EN EL TEJIDO CONECTIVO MESENQUIMATOSO Y ES RODEADO POR EL; ASI LA REGION SE INFILTRA DE CELULAS LINFOIDES. EL ORGANO RESULTANTE SE COMPONE DE UNA POBLACION RESIDENTE DE CELULAS LINFOIDES RELACIONADAS CON UNA ESTRUCTURA EPITELIAL MAS O MENOS ELABORADA (LAS CRIPTAS) QUE CRECEN PENETRANDO EN EL TEJIDO MESENQUIMATOSO Y QUEDA RODEADO POR EL.

LAS AMIGDALAS FARINGEAS (ADENOIDES) ; AL TERCER MES SON VISIBLES PRIMORDIOS GLANDULARES EN FORMA DE YEMAS SOLIDAS Y, UN NUMERO CRECIENTE DE CELULAS LINFOIDES DISEMINADAS EN UN MESENQUIMA LAXO; AL CUARTO MES APARECEN VASOS LINFATICOS PARA QUE AL QUINTO SE TENGAN YA 12 PLIEGUES SAGITALES QUE SON EL COMIENZO DE LAS CRIPTAS FARINGEAS.

LAS AMIGDALAS PALATINAS, EMPIEZAN A DESARROLLARSE EN LA FASE TEMPRANA DEL TERCER MES. DERIVAN DE LA PORCION VENTRAL DE LAS SEGUNDAS BOLSAS FARINGEAS. AL CUARTO MES CRECEN 8-10 YEMAS ENDODERMICAS SOLIDAS O BORDES QUE PENETRAN EN EL MESENQUIMA QUE RODEA LA PARED FARINGEA. LAS CELULAS EN LAS REGIONES CENTRALES DE ESTOS REBORDES MUEREN Y PROBABLEMENTE SE LICUAN, EL RESULTADO ES LA CANALIZACION DE LOS REBORDES PARA FORMAR EL COMPLEJO DE CRIPTAS AMIGDALINAS. DESPUES DEL NACIMIENTO CONTINUA EL CRECIMIENTO DE LAS AMIGDALAS PALATINAS.

EN LA REGION POSTERIOR Y LATERAL DE LA LENGUA, CRECEN GLANDULAS MUCOSAS, QUE SE RODEAN DE CELULAS LINFOIDES INFILTRANTES DURANTE EL QUINTO MES DEL DESARROLLO. GRADUALMENTE SE OBSERVA LA APARICION DE LA AMIGDALA LINGUAL CUANDO LOS FOLICULOS LINFATICOS SE ORGANIZAN. LAS CRIPTAS DE LA AMIGDALA LINGUAL NO APARECEN HASTA EL NACIMIENTO Y SON MENOS PROFUNDAS QUE LAS QUE APARECEN EN LAS AMIGDALAS PALATINAS. (1,3)

EL TEJIDO LINFOIDE DE LA AMIGDALA PALATINA ESTA SITUADO EN LA PARTE LATERAL DE LA BUCOFARINGE. EL SENO AMIGDALINO, SE LIMITA DELANTE POR EL PLIEGUE (ARCO) PALATOGLOSO Y EL PLIEGUE (ARCO) PALATOFARINGEO POR DETRAS. LA PARTE SUPERIOR DEL SENO AMIGDALINO ESTA OCUPADA POR LA FOSA SUPRAAMIGDALINA; EL SENO AMIGDALINO SOLO ESTA SEPARADO POR LA CAPA FIBROSA Y EL MUSCULO CONSTRICTOR SUPERIOR DE LA FARINGE DEL ESPACIO PARAFARINGEO Y DE OTRAS ESTRUCTURAS COMO

LA ARTERIA PALATINA ASCENDENTE Y, EN OCASIONES LA ARTERIA FACIAL. LA ARTERIA CAROTIDA INTERNA ESTA UNOS 2,5 CM. POR DETRAS Y POR FUERA DE LA AMIGDALA. ESTA BARRERA FISICA ENTRE LOS ESPACIOS AMIGDALINO Y PARAFARINGEO ES ATRAVESADA POR LA ARTERIA AMIGDALINA, RAMA DE LA FACIAL; LAS VENAS AMIGDALINAS Y LA VENAS PALATINAS. LA IRRIGACION ARTERIAL ESTA A CARGO DE LAS RAMAS AMIGDALINA Y PALATINA ASCENDENTE DE LA FACIAL, LA FARINGEA ASCENDENTE, LA RAMA LINGUAL DORSAL DE LA ARTERIA LINGUAL Y, LA RAMA PALATINA DE LA MAXILARI; DESPUES QUE LAS VENAS AMIGDALINAS ATRAVIESAN EL MUSCULO CONSTRICTOR SUPERIOR DE LA FARINGE, DRENAN EN LAS VENAS PALATINA EXTERNA, FARINGEA. FACIALES O EN TODAS ELLAS. LA INERVACION PROVIENE DEL GANGLIO ESFENOPALATINO SIGUIENDO LA VIA DE LOS NERVIOS PALATINOS MENORES Y, DEL GLOsofarINGEO. LOS VASOS LINFATICOS EFERENTES DE LA AMIGDALA PALATINA ATRAVIESAN EL MUSCULO CONSTRICTOR SUPERIOR DE LA FARINGE Y LA APONEUROSIS BUCOFARINGEA Y, PASAN ENTRE EL MUSCULO ESTILOHIOIDEO Y LA VENA YUGULAR INTERNA PARA VACIARSE EN LOS GANGLIOS LINFATICOS CERVICALES PROFUNDOS ALTOS. (1,2)

LA AMIGDALA FARINGEA O ADENOIDES ESTA FORMADA POR MUCHOS PLIEGUES VARIABLES DE TEJIDO LINFOIDE. EN LA PROFUNDIDAD DE ESTE TEJIDO HAY UNAS GALNDULAS MUCIPARAS QUE PUEDEN DESCARGAR SU CONTENIDO EN LA MUCOSA SUPERFICIAL POR MEDIO DE CONDUCTOS DE DIVERSAS FORMAS.

LA SANGRE ARTERIAL DE LA AMIGDALA FARINGEA PROVIENE DE LAS RAMAS FARINGEAS DE LA CAROTIDA EXTERNA. LA SANGRE VENOSA SE

ENCAMINA HACIA LA VENA YUGULAR INTERNA Y, EL DRENAJE LINFATICO ES IGUAL QUE PARA LA AMIGDALA PALATINA. LA IRRIGACION ARTERIAL DE LA AMIGDALA LINGUAL PROVIENEN DE LOS VASOS LINGUALES, COMO RAMAS DE LA ARTERIA CAROTIDA EXTERNA. LAS VENAS VAN PRINCIPALMENTE A LA YUGULAR INTERNA. EL DRENAJE LINFATICO SE DIRIGE HACIA LOS GANGLIOS CERVICALES PROFUNDOS SUPERIORES O YUGULARES Y, LA INERVACION SENSITIVA ESTA A CARGO DE LA RAMA LINGUAL DEL NERVI0 GLOSO-FARINGEO. (2)

MICROBIOLOGIA DEL ANILLO LINFATICO DE WALDEYER

LA NASOFARINGE ES ACCESIBLE PARA LA PENETRACION DE MUCHOS TIPOS DE MICROORGANISMOS. AL NACER SE INICIA EL ESTABLECIMIENTO DE UNA FLORA EN LAS VIAS RESPIRATORIAS ALTAS. ALGUNOS GERMESES, COMO LACTOBACILOS Y ESTREPTOCOCCOS ANAEROBIOS, SE ESTABLECEN EN ETAPA TEMPRANA Y ALCANZAN VALORES ALTOS EN POCOS DIAS. ACTINOMYCES, FUSOBACTERIUM Y NOCARDIA YA ESTAN ADQUIRIDOS A LA EDAD DE SEIS MESES. MAS TARDE, BACTEROIDES, LEPTOTRICHIA, PROPIONIBACTERIUM Y CANDIDA TAMBIEN SE HAN ESTABLECIDO COMO PARTE DE LA FLORA BUCAL. LAS POBLACIONES DE FUSOBACTERIUM ALCANZAN VALORES ALTOS DESPUES DE LA DENTICION Y NUMEROS MAXIMOS A LA EDAD DE UN AÑO. (1,2,4)

LA MICROFLORA DE LA CAVIDAD BUCAL ES COMPLEJA Y CONTIENE DIVERSOS TIPOS DE ANAEROBIOS OBLIGATORIOS. LA DIFERENCIA NUMERICA DE MICROFLORA ANAEROBIA PUEDE DEBERSE A VARIACIONES EN LA CONCENTRACION DE OXIGENO EN DIVERSAS PARTES DE LA CAVIDAD BUCAL. LOS CAMBIOS DE LA FLORA BACTERIANA FARINGEA SE HAN OBSERVADO DURANTE ENFERMEDADES VIRALES. ESTOS CAMBIOS PUEDEN DEBERSE A UN AUMENTO DE ADHERENCIAS DE S. AUREUS, ASI COMO DE MICROORGANISMOS ENTERICOS GRAMNEGATIVOS; SIENDO ESTOS CAMBIOS PASAJEROS, PERO PUEDEN CONTRIBUIR AL AUMENTO DE PELIGRO DE INFECCIONES BACTERIANAS GRAVES. LA INTERFERENCIA BACTERIANA ENTRE DIVERSOS MICROORGANISMOS

PUEDE EXPLICAR LA CONSERVACION DEL EQUILIBRIO NORMAL EN LA NASOFARINGE. LA FLORA NORMAL PARECE PROPORCIONAR AL INDIVIDUO UNA BARRERA RESISTENTE Y EFICAZ CONTRA MUCHOS GERMEENES. EL EQUILIBRIO ENTRE ESTOS GERMEENES PUEDE TRASTORNARSE POR TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA. SE HA COMPROBADO QUE AMPICILINA, CEFALOTINA, TETRACICLINA Y CLOXANFENICOL POR VIA BUCAL SUPRIMEN ESTREPTOCOCOS HEMOLITICOS ALFA Y ESTIMULAN LA PREPONDERANCIA DE GERMEENES ENTERICOS GRAM NEGATIVOS. EL TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO CON PENICILINA PUEDE ESTIMULAR LA ADQUISICION DE BACTERIAS PRODUCTORAS DE BETA LACTAMASA EN LA BUCOFARINGE. EN LOS ULTIMOS AÑOS SE HA VISTO QUE LOS AGENTES INFECCIOSOS CONOCIDOS, QUE AFECTAN AL ANILLO DE WALDEYER, HAN SIDO DESPLAZADOS POR OTROS, COMO SON LAS NEISSERIAS. (1,2,4, 5,6,7,8,9)

LOS COMPONENTES DEL ANILLO DE WALDEYER SON PARTE DEL TEJIDO LINFOIDE QUE EN EL CUERPO TIENEN A SU CARGO EL MECANISMO DE DEFENSA CONTRA LA INFECCION. COMO LOS LINFATICOS DE LA CAVIDAD BUCAL Y FARINGEA DRENAN EN EL ANILLO, LA MAYOR PARTE DE GERMEENES BUCOFARINGEOS LO ATRAVIESAN. TODOS ESTOS TEJIDOS TIENEN LA MISMA ESTRUCTURA BASICA, DE MASA LINFOIDE SOSTENIDA POR UN RETICULO DE TEJIDO CONECTIVO, DISPUESTO EN PLIEGUES (ADENOIDES) FORMANDO (RIPTAS / AMIGDALAS). COMO TODAS LAS PARTES DEL ANILLO ESTAN CONECTADAS ENTRE ELLAS, LA MAYOR PARTE DE LAS INFECCIONES TIENDEN A DIFUNDIRSE A TODO EL ANILLO PARA PRODUCIR INFLAMACION GENERALIZADA. (1,10,11)

DENTRO DE LOS MICROORGANISMOS INFECCIOSOS AEROBIOS; LOS ESTREPTOCOCOS SON COCOS GRAM POSITIVOS QUE FORMAN CADENAS, PERO NO ESPORULAN NI TIENEN FLAGELOS. LAS CEPAS VIRULENTAS SIEMPRE SON ENCAPSULADAS. LA CAPSULA CONTIENE ACIDO HIALURONICO Y PROTEINA. LA PRESENCIA DE LA CAPSULA HACE QUE LOS ESTREPTOCOCOS FORMEN COLONIAS MUCOIDES MAS OPULENTAS Y A VECES CONFLUENTES. ASI ESTE MICROORGANISMO ES LA CAUSA MEJOR CONOCIDA DE FARINGOAMIGDALITIS. EL PODER PATOGENO DE LOS ESTREPTOCOCOS ESTA COMPROBADO Y, ESTOS GERMESES SE HAN RECUPERADO DE MUCHAS INFECCIONES RESPIRATORIAS Y EXTRARESPIRATORIAS. SIN EMBARGO EL SIGNIFICADO DE ESTOS EN CULTIVOS DE LA FARINGE TODAVIA NO ES CLARO. FINALMENTE DIREMOS QUE CERCA DE LA MITAD DE LA POBLACION HUMANA ADQUIERE ALGUNA HIPERSENSIBILIDAD TARDIA FRENTE A SUSTANCIAS ESTREPTOCOCICAS.

LA INCIDENCIA DE INFECCION POR CORYNEBACTERIUM DIPHTERIAE HA DISMINUIDO MUCHO DESDE QUE SE INTRODUJO LA VACUNACION. SIN EMBARGO, EN ANOS RECIENTES HAN REAPARECIDO CASOS AISLADOS. EL MICROORGANISMO PROVOCA FARINGOAMIGDALITIS EXUDATIVA INICIAL, CON UNA MEMBRANA GRUESA. LA INFECCION PUEDE DIFUNDIRSE Y AFECTAR GARGANTA, AMIGDALAS, PALADAR Y LARINGE. TAMBIEN PRODUCE UNA EXOTOXINA MORTAL CAPAZ DE LESIONAR CELULAS EN ORGANOS DISTANTES. EL ESTAFILOCOCO AUREUS SUELE OBTENERSE DE CULTIVOS DE ZONAS CON INFLAMACION CRONICA EN EL ANILLO DE WALDEYER Y, SE HA RECUPERADO DE ABSCESOS AMIGDALINOS Y PERIAMIGDALINOS. MUCHAS VECES APARECEN HEMOPHILUS INFLUENZAE EN LAS REGIONES RESPIRATORIAS DE

ADULTOS SANOS O DE NIÑOS MAYORES, COMO PARTE DE LA FLORA NORMAL. FRECUENTEMENTE SE RECUPERA DICHO MICROORGANISMO DE AMIGDALAS INFLAMADAS . PUEDE PROVOCAR ENFERMEDAD INVASORA EN LACTANTES. (1,2,4,5)

VARIAS ESPECIES DE NEISSERIAS FORMAN PARTE DE LA FLORA NORMAL DEL TRACTO RESPIRATORIO. ASI LA FARINGITIS CAUSADA POR LA N. GONORRHAEEAE ES FRECUENTE EN VARONES HOMOSEXUALES, AUNQUE LA INFECCION SUELE SER ASINTOMATICA, PUEDE CAUSAR BACTERIEMIA QUE PERSISTE DESPUES DEL TRATAMIENTO. LA AMIGDALITIS EXUDATIVA AGUDA ES UNA MANIFESTACION RARA DE FARINGITIS GONOCOCICA. OTRAS NEISSERIAS SON ENCONTRADAS CON FRECUENCIA EN CULTIVOS REALIZADOS DE LA FARINGE ASI TENEMOS A LA BRANHAMELLA, MORAXELLA, Y ACINETOBACTER. LA BRANHAMELLA CATARRALIS SE HA DESCUBIERTO CON FRECUENCIA CADA VEZ MAYOR COMO GERME PATOGENO POTENCIAL E INFECCIOSO EN LAS VIAS RESPIRATORIAS ALTAS. COMO UN NUMERO MAYOR DE CEPAS PUEDEN PRODUCIR BETA - LACTAMASA, QUIZA DESEMPEÑE CIERTO PAPEL EN EL FRACASO DE LA TERAPEUTICA DE LA PENICILINA. (1,10,11)

MATERIAL Y METODOS

SE ESTUDIARON EN FORMA PROSPECTIVA CUARENTA PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ADENOAMIGDALITIS CRONICA Y AMIGDALITIS CRONICA, EN EL DEPARTAMENTO DE OTORRINOLARINGOLOGIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS; DE JULIO DE 1989 AL MES DE AGOSTO DE 1990, RECOPILANDO LOS SIGUIENTES DATOS: EDAD, SEXO, REACCION PERIAMIGDALINA, HIPERTROFIA AMIGDALINA Y HALLAZGOS BACTERIOLOGICOS.

SE PROCEDIO A ADENOAMIGDALECTOMIA Y A AMIGDALECTOMIA CON LA TECNICA CONVENCIONAL.

SE TOMO MUESTRA CON UN HISOPO, DE LA SUPERFICIE DE LA AMIGDALA PALATINA Y, POSTERIORMENTE SE TOMO BIOPSIA DEL NUCLEO DE LA AMIGDALA PARA TRANSPORTAR EN UN CALDO DE CULTIVO (BHI).

LOS MEDIOS DE CULTIVO QUE SE UTILIZARON FUERON: AGAR SANGRE, AGAR CHOCOLATE, MANITOL, Y MAC KONKEY; SE CULTIVO EN CONDICIONES ANAEROBIAS A 37 GRADOS CENTIGRADOS POR 24 HORAS; Y EN UNA ATMOSFERA HUMIDIFICADA CON 5-10 % DE CO-2 A 37 GRADOS CENTIGRADOS POR 24 HORAS.

RESULTADOS

* EDAD. EN NUESTRA SERIE ENCONTRAMOS UN PREDOMINIO FRANCO DE PACIENTES EN EDADES DE DOS A DIEZ AÑOS. UN GRAN NUMERO DE NIÑOS EN EDAD ESCOLAR BUSCAN ATENCION MEDICA POR SUFRIR AMIGDALITIS, ESTO OCURRE TAMBIEN EN ADULTOS JOVENES, PERO EN MENOR NUMERO Y; ES MENOS COMUN EN PERSONAS DE EDAD AVANZADA.

(TABLA 1)

* SEXO. NO VEMOS UNA DIFERENCIA SIGNIFICATIVA EN NUESTRO TRABAJO. TANTO EL SEXO MASCULINO COMO EL FEMENINO ESTAN EXPUESTOS A SUFRIR CUADROS INFECCIOSOS A NIVEL DEL ANILLO DE WALDEYER, EXISTIENDO CIERTOS ESTADOS QUE PREDISPONEN A LOS PACIENTES A LA INFECCION AMIGDALINA, COMO FATIGA, EXPOSICION A EXTREMOS DE TEMPERATURA E INFECCIONES PREEXISTENTES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES. (TABLA 2)

* REACCION PERTAMIGDALINA. EL MAYOR PORCENTAJE ENCONTRADO EN NUESTROS PACIENTES ES DE DOS CRUCES. AL EXAMINAR LA GARGANTA DE LOS ENFERMOS CON AMIGDALITIS CRONICA; LOS PILARES AMIGDALINOS PUEDEN EXHIBIR SIGNOS DE INFLAMACION, QUE SE MANIFIESTA POR HIPEREMIA DE LOS MISMOS; SIENDO ESTE UN SIGNO DE CRONICIDAD. EL GRADO DE INFLAMACION DE LOS PILARES ES UN DATO SUBJETIVO QUE SE DA A CONOCER POR MEDIO DE CRUCES; QUE VA DE UNA A CUATRO CRUCES COMO MAXIMNO. (TABLA 3)

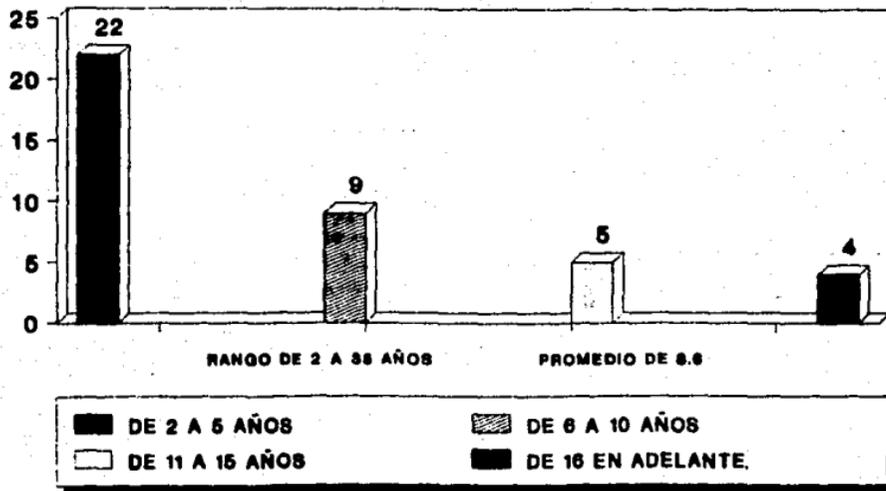
* HIPERTROFIA AMIGDALINA. NUESTRA CASUÍSTICA MUESTRA UN 65X DE ENFERMOS CON HIPERTROFIA GRADO III. LA HIPERTROFIA AMIGDALINA EMPIEZA EN LA PRIMERA INFANCIA Y DURA HASTA LA PUBERTAD, DESPUES DE LO CUAL INICIA LA ATROFIA. LAS AMIGDALAS TAMBIEN SE AGRANDAN DESPUES DE LOS EPISODIOS DE INFECCION LOCAL O SISTEMICA, EN PARTICULAR LOS ASOCIADOS CON CAUSAS BACTERIANAS O VIRALES. EL TAMAÑO DE LA AMIGDALA REVISTE ESCASA IMPORTANCIA CLINICA, A MENOS QUE SEA TAN GRANDE COMO PARA ACARREAR OBSTRUCCION MECANICA Y DIFICULTAR LA INGESTION O LA RESPIRACION. EL GRADO DE HIPERTROFIA SE CLASIFICA EN NUMEROS ROMANOS QUE VA DEL (I AL IV).
(TABLA 4)

* BACTERIOLOGIA DE LA SUPERFICIE. DIEZ Y NUEVE CULTIVOS CORRESPONDIERON A NEISSERIA CATARRALIS. DIEZ Y OCHO A ESTAFILOCOCO CUAGULASA POSITIVO Y NEGATIVO. CUATRO CULTIVOS CORRESPONDIERON A HAEMOPHILUS SP. TRES A ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO "A" Y, DOS A ESTREPTOCOCO VIRIDANS. CORRESPONDIERON A UN SOLO CULTIVO: CANDIDA SP., PROTEUS SP., KLEBSIELLA OZENAE, KLEBSIELLA P., PSEUDOMONA AERUGINOSA. NO SE CULTIVO EN UN PACIENTE. (TABLA 5)

* BACTERIOLOGIA DEL CENTRO. DIEZ Y NUEVE CORRESPONDIERON A ESTAFILOCOCO CUAGULASA POSITIVO Y NEGATIVO. ONCE A HAEMOPHILUS SP. NUEVE A NEISSERIA CATARRALIS. TRES CULTIVOS A ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO "A". CORRESPONDIERON A UN CULTIVO KLEBSIELLA OZENAE Y PNEUMONIE, NO CULTIVANDOSE EN UN PACIENTE. (TABLA 6)

AMIGDALITIS CRONICA

BACTERIOLOGIA EDAD

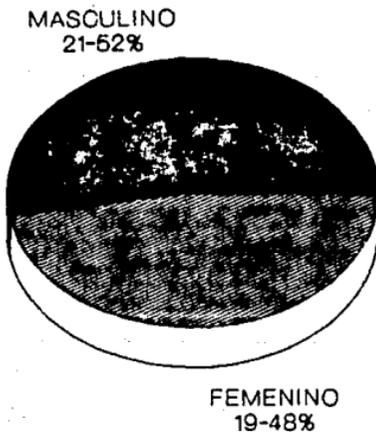


INER.1989-1990

TABLA 1

P.T.M.

AMIGDALITIS CRONICA BACTERIOLOGIA SEXO

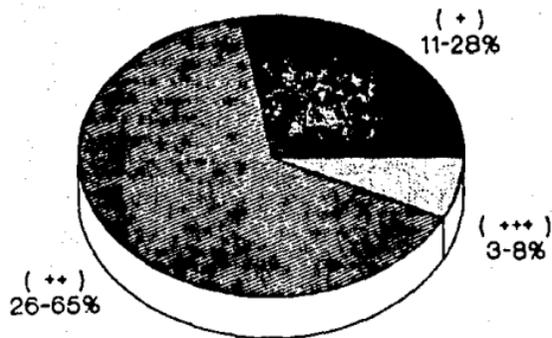


INER.1989-1990

TABLA 2

P.T.M.

AMIGDALITIS CRONICA BACTERIOLOGIA.REAC.PERIAMIGDALINA

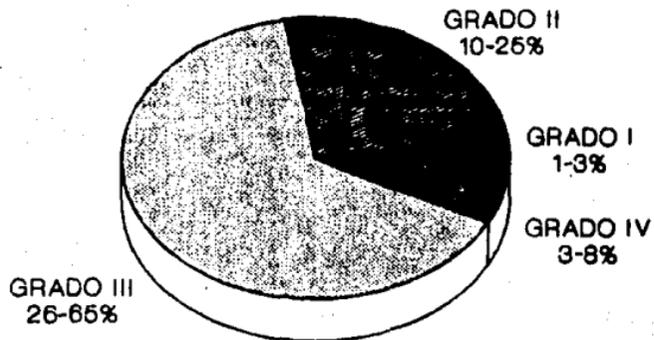


INER.1989-1990

TABLA 3

P.T.M.

AMIGDALITIS CRONICA BACTERIOLOGIA.HIPERTROFIA AMIGDALINA



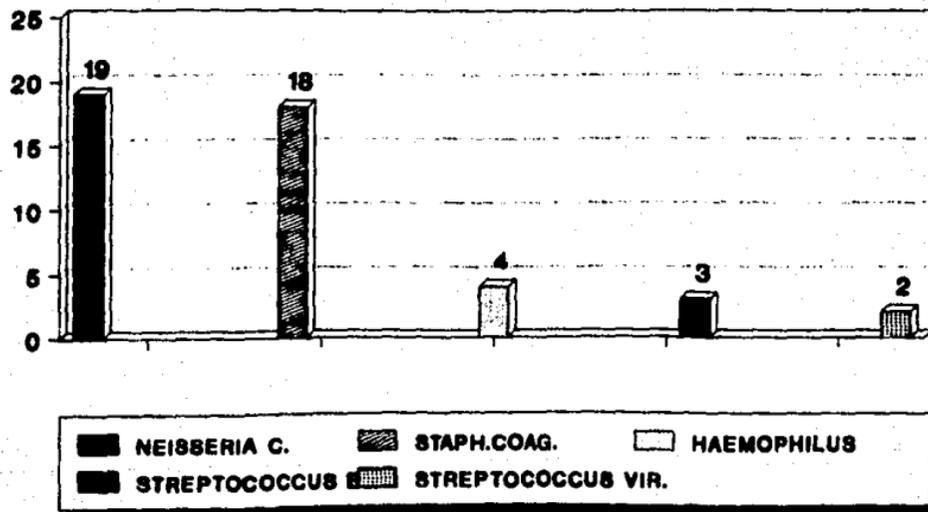
INER. 1989-1990

TABLA 4

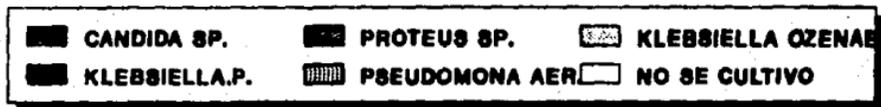
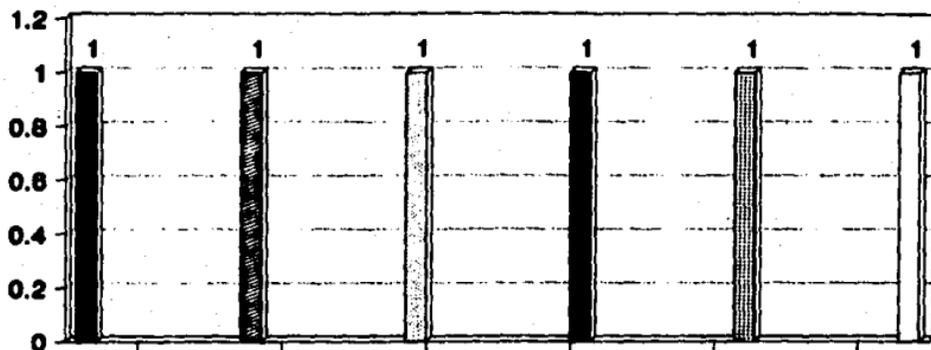
P.T.M.

AMIGDALITIS CRONICA

BACTERIOLOGIA. BACTER.SUPERF.

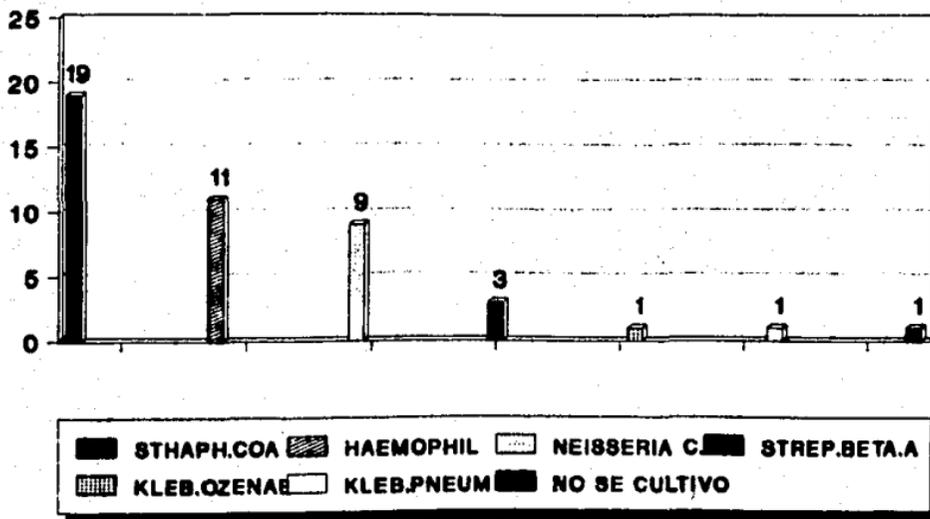


AMIGDALITIS CRONICA BACTERIOLOGIA.BACTER.SUPERF.



AMIGDALITIS CRONICA

BACTERIOLOGIA.BACTER.CENTRO

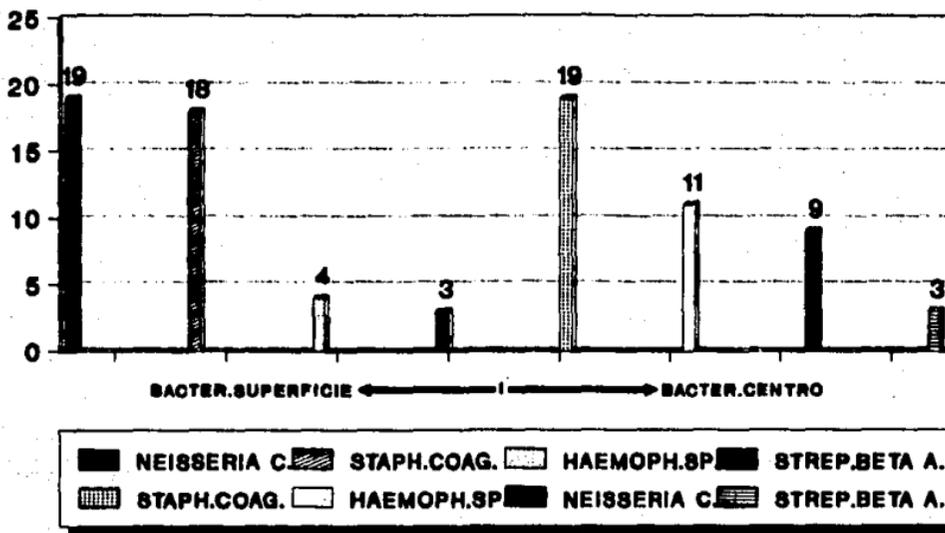


INER.1989-1990

TABLA 7

P.T.M.

AMIGDALITIS CRONICA BACTERIOLOGIA COMPARATIVA



INER.1989-1990

TABLA 8

P.T.M.

COMENTARIO

LA AMIGDALITIS CRONICA ES UNA INFLAMACION PERSISTENTE DE LAS AMIGDALAS TRAS UNA INFECCION AGUDA RECURRENTE O SUBCLINICA. PUEDE HABER AGRANDAMIENTO AMIGDALINO POR HIPERPLASIA DEL PARENQUIMA O POR DEGENERACION FIBROSA CON OBSTRUCCION DE LAS CRIPTAS AMIGDALINAS. LOS COMPONENTES DEL ANILLO DE WALDEYER SON PARTE DEL TEJIDO LINFOIDE QUE EN EL CUERPO TIENEN A SU CARGO EL MECANISMO DE DEFENSA CONTRA LA INFECCION. LOS MICROORGANISMOS QUE CAUSAN AMIGDALITIS CRONICA SON SIMILARES A LOS QUE INTERVIENEN EN LAS INFECCIONES AGUDAS DE LAS AMIGDALAS; PERO ES DE ANOTAR QUE ACTUALMENTE EL ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLITICO A DEJADO DE SER EL PRINCIPAL CAUSANTE DE LA AMIGDALITIS CRONICA, YA QUE A SIDO DESPLAZADO POR OTROS MICROORGANISMOS; TAL ES EL CASO DEL ESTAFILOCOCCO, LA BRANHAMELLA CATARRALIS Y EL HEMOPHILUS INFLUENZAE. LA MAYORIA DE LAS VECES SE TRATA DE BACTERIAS GRAM POSITIVIAS; MUCHOS GERMENES PUEDEN PROVOCAR INFLAMACION DEL ANILLO DE WALDEYER; INCLUYEN BACTERIAS TANTO AEROBIAS COMO ANAEROBIAS, VIRUS Y CLAMIDIAS, LEVADURAS PARASITOS Y RICKETTSIAS. ALGUNOS DE LOS GERMENES FORMAN PARTE DE LA FLORA BUCOFARINGEA NORMAL. LA INTERACCION ENTRE LOS MICROORGANISMOS SUELE SER DE TIPO SINERGICO Y, DEBERSE A PROTECCION MUTUA CONTRA LA FAGOCITOSIS Y LA MUERTE INTRACELULAR Y, PRODUCCION DE FACTORES ESENCIALES DE

CRECIMIENTO. OTRA CARACTERISTICA DE INFECCIONES MIXTAS ES LA CAPACIDAD DE GERMENES RESISTENTES A UN ANTIMICROBIANO PARA PROTEGER UN ORGANISMO SUSCEPTIBLE, POR LA PRODUCCION DE UNA ENZIMA, LA BETA LACTAMASA QUE DESINTEGRA EL ANTIBIOTICO Y ES SECRETADA HACIALOS TEJIDOS. ES IMPORTANTE COMPRENDER ESTO, PARA ASI EMPRENDER EL TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO MAS APROPIADO. EL TRATAMIENTO DEFINITIVO ES LA EXTIRPACION QUIRURGICA DE LAS AMIGDALAS. (1,4,5,6,7)

MUCHAS VECES RESULTA DIFICIL INTERPRETAR LOS DATOS DERIVADOS DE NUESTRAS MUESTRAS CLINICAS OBTENIDAS DE LA SUPERFICIE MUCOSA Y, LUEGO DIFERENCIAR ENTRE GERMENES QUE SON COLONIZADORES Y LOS QUE SON SIMPLEMENTE INVASORES. POR TANTO, A MENUDO RESULTA IMPOSIBLE ESTIMAR EL SIGNIFICADO DE UN GERME POTENCIAL CUANDO SE OBTIENE DE LA SUPERFICIE DE UNA ZONA INFECTADA. SIN EMBARGO UN COLONIZADOR SIN VIRULENCIA PUEDE TRANSFORMARSE EN VIRULENTO EN CIERTAS CONDICIONES, ESPECIALMENTE EN LA ETAPA CRONICA DE LA ENFERMEDAD.

SE HA VISTO QUE LA BACTERIOLOGIA DEL ANILLO DE WALDEYER A IDO CAMBIANDO EN LOS ULTIMOS AÑOS, HECHO QUE HA SIDO DEMOSTRADO POR VARIOS AUTORES Y, ENTRE ELLOS INGVARSON Y COLABORADORES EN 1982 OBTUVIERON EN UN ESTUDIO LOS SIGUIENTES DATOS: ESTREPTOCOCO PNEUMONIE EN 19 %, HAEMOPHILUS INFLUENZA EN 13 %, ESTREPTOCOCO DEL GRUPO "A" 5 % Y, BRANHAMELLA CATARRALIS EN 36 % . (1)

CONCLUSIONES

1 -- LA MAYORÍA DE ESTAS INFECCIONES SON DEBIDAS A VARIOS GERMENES, Y NO ES UNO SOLO EL RESPONSABLE.

2 - A DIFERENCIA DE REPORTE DE AÑOS ANTERIORES, EL ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLITICO HA DEJADO DE SER EL PRINCIPAL GERME ENCONTRADO EN LOS CULTIVOS DE LAS AMIGDALAS PALATINAS. EN NUESTRO ESTUDIO LA NEISSERIA CATARRALIS OCUPA EL PRIMER LUGAR EN LOS CULTIVOS DE SUPERFICIE Y EL TERCERO EN LOS CULTIVOS DEL NUCLEO DE LA AMIGDALA PALATINA.

3 - DE ACUERDO AL RESULTADO DE LOS ANTIBIOGRAMAS, CREEMOS QUE EL USO DE UNA CEFALOSPORINA DE SEGUNDA GENERACION - CEFACLOR, CEFUROXIMA - DEBE USARSE EN ESTOS PACIENTES, ASI MISMO COMO MUCHAS NEISSERIAS SON PRODUCTORAS DE BETA - LACTAMASA, EL USO DE LA AMPICILINA MAS SULBACTAM; O AMOXICILINA MAS ACIDO CLAVULONICO, SERIA DE MUCHA UTILIDAD. UN ESTUDIO A DOBLE CIEGO SERIA IMPORTANTE PARA EVALUAR DEFINITIVAMENTE LA UTILIDAD DE ESTOS ANTIMICROBIANOS CONTRA LA FLORA POLIMICROBIANA.

BIBLIOGRAFIA

1- GOERINGER G.C., VIDIC B. EMBRIOGENESIS Y ANATOMIA DEL ANILLO DE WALDEYER. CLINICAS OTORRINOLARINGOLOGICAS DE NORTEAMERICA. 2: 223 - 235, 1987.

2- KORNBLUT A.D., ENFERMEDADES NO NEOPLASICAS DE AMIGDALAS Y ADENOIDES. PAPARELLA - SHUMRICK. OTORRINOLARINGOLOGIA CABEZA Y CUELLO. 3: 2245 - 2264, 1982.

3- GUARISCO J.D. LITTLENWOODS.C. BUTCHER R.B. SEVERE UPPER AIRWAY OBSTRUCTION IN CHILDREN SECONDARY TO LINGUAL TONSIL HIPERTROPHY. ANN OTOL RHINOL LARYNGOL. 89: 621 - 624, 1990.

4- BROOK I., YOCUM P. COMPARISON OF THE MICROBIOLOGY OF GROUP A AND NON - GROUP A STREPTOCOCCAL TONSILLITIS. ANN OTOL RHINOL LARYNGOL. 99: 621 - 624, 1990.

5- THOMPSON J.W., COHEN S.R., REDDIX P. RETROPHARYNGEAL ABSCESS IN CHILDREN: A RETROSPECTIVE AND HISTORICAL ANALYSIS. LARYNGOSCOPE. 98: 589 - 592, 1988.

6- DODDS B., MANIGLIA A.J. PERITONSILLAR AND NECK ABSCESES IN THE PEDIATRIC AGE GROUP. LARYNGOSCOPE. 98: 956 - 959, 1988.

7- MOORE L., BRODSKY L., STANIEVICH J. THE ROLE OF
HAEMOPHILUS INFLUENZAE IN THE PATHOGENESIS OF TONSILLAR
HIPERTROPHY IN CHILDREN. LARYNGOSCOPE. 98: 1055 - 1060, 1988.

8- SURON J.B., HANDLER S.D., TELIAN S.A., FLEISHER G.
BACTERIOLOGY OF TONSIL SURFACE AND CORE IN CHILDREN.
LARYNGOSCOPE. 99: 261 - 266, 1989.

9- FINEGOLD S.M., BARON E.J DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO.
SEPTIMA EDICION 1989.

10- KUNDSIN R.B., MILLER J.M. SIGNIFICANCE OF THE
STAPHYLOCOCCUS AUREUS CARRIER STATE IN THE TREATMENT OF
DISEASE DUE TO GROUP A STREPTOCOCCI. 27: 1395 - 1397, 1964.

11- GASTANADUY A.S., KAPLAN E.L., HUME B.B. FAILURE OF
PENICILIN TO ERADICATE GROUP A STREPTOCOCCI DURING AN
OUTBREAK OF PHARYNGITIS. LANCET. 2: 498 - 502, 1980.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Impresos FRANCO
CALIDAD Y CUMPLIMIENTO

JUAN ORTEGA R
Atención Personal

TESIS,
FOLLETOS,
LIBROS,
MECANOGRAFIA EN IBM

CUBA 99 DESP. 23-BIS COL.CENTRO