

11  
11236 de J



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

I. S. S. S. T. E.

HOSPITAL REGIONAL " LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS "

CAUSAS DE AMIGDALITIS CRONICA HIPERTROFICA

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA:

DRA. ELIZABETH KOCHITL DIAZ SANJUAN

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN

OTORRINOLARINGOLOGIA

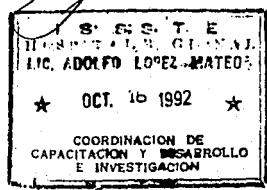
**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

DR. RICARDO LOPEZ FRANCO

Coordinador de capacitación  
y desarrollo e investigación

*De acuerdo*  
DR. GUILLERMO AVENDAÑO M.

Profesor titular del curso



*[Signature]*  
DR. AMARILLO GOMEZ ANTONIO  
Coordinador de clínica



**ISSSTE**

Subdirección General Médica  
Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación  
Departamento de Investigación

1993

16 OCT. 1992



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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

- I.- RESUMEN
- II.- INTRODUCCION
- III.- MATERIAL Y METODOS
- IV.- RESULTADOS
- V.- DISCUSION
- VI.- GRAFICAS
- VII.- BIBLIOGRAFIA.

## AMIGDALITIS CRONICA HIPERTROFICA

### RESUMEN

El objetivo principal de este trabajo es encontrar las causas etiológicas de la amigdalitis crónica hipertrofica, ya que ésta es causa frecuente de obstrucción de vías respiratorias altas. Para establecer con certeza un diagnóstico y así poder ofrecer un tratamiento oportuno a nuestros pacientes, tomando en cuenta que el grupo mas afectado es la población infantil. Se estudiaron 100 pacientes de ambos sexos en edades comprendidas de 3 a 20 años, con diagnóstico de amigdalitis crónica hipertrofica, a los que se les realizó rutinariamente : historia clinica completa, biometria hemática, antiestreptolisinas ( AEL ), proteína C reactiva ( PCR) exudado faringeo, eosinófilos en moco nasal y radiografía lateral de cuello. Concluyendo que la población mas afectada es la de 3 a 8 años, principalmente el sexo femenino. Aislando en la mayoría de casos : stafilococo aureus 48 %, streptococo alfa hemolitico 48 %, brahamella catarrhasis 46 %. Se encontró que cursan con problemas alérgicos (23 %) y vasomotor (7 %). Concluyendo que la causa mas frecuente es la rinitis alérgica y vasomotora y el agente causal, streptococo alfa hemolitico, stafilococo aureus y brahamella catarrhalis.

### PALABRAS CLAVE :

AMIGDALITIS

CRONICA

HIPERTROFICA.

## S U M M A R Y

### CHRONIC TONSILLITIS HYPERTROPHY

The main objective of this work is to find the specific causes of the chronic tonsillitis hypertrophy, since this is a frequent cause of obstruction of the upper respiratory airways in order to establish with certainty a diagnosis and to be able to offer an opportune to the patients, taking into consideration that the most affected group is the infants population.

100 patients of both sex were studied, among the ages of 3 - 20 years old, with diagnosis of chronic tonsillitis hypertrophy. They were studied as a routine with : complete clinical history, complete blood count, antiestreptollisin ( AEL ), reactive protein C ( RPC ), pharynx culture, nasal mucus, eosinophilus and lateral radiography ( X-Ray ) of the neck.

It was concluded that the most affected population is from 3 - 8 years, mainly of the feminine sex.

It was found in most of the cases germs such as : staphylococcus aureus, streptococcus alpha hemolytic and brahamella catarrhisis mainly. It was also found that 30 % of the patients have allergic problems ( 23 % ) and vasomotors ( 7 % ).

### KEYWORDS

CHRONIC

TONSILLITIS

HYPERTROPHY.

## INTRODUCCION.

Las amígdalas palatinas forman parte de un conjunto de tejido linfoide llamado anillo de Waldeyer, el cual rodea el istmo de la bucofaringe y el paso entre ésta y la nasofaringe. Las amígdalas palatinas o de las fauces, empiezan a desarrollarse en el tercer mes, derivando de la porción ventral de la segunda bolsa faríngea. En el lado fijo, la masa cada vez mayor de tejido linfoide comprime el tejido conectivo para formar una cápsula parcial. La amígdala palatina es activa hasta aproximadamente los 15 años de edad. Después de esta edad degeneran poco a poco. A consecuencia de este proceso, la masa de la amígdala se vuelve cada vez más fibrosa. El tejido amígdalino está inervado por las divisiones adrenérgica y colinérgica del sistema nervioso autónomo y provista de una abundante red de terminaciones nerviosas aferentes.

Las amígdalas están regadas por arterias y venas regionales. Sin embargo, a diferencia de otros órganos linfoides, éstas carecen de senos linfáticos. Además representan la primera zona de contacto con gran diversidad de microorganismos y otras sustancias antigénicas existentes en aire inhalado y el alimento.

El aumento de volumen de las amígdalas puede provocar obstrucción crónica de la vía aérea alta, susceptible de originar todo un conjunto de signos clínicos que van desde la apnea del sueño hasta el corazón pulmonar y la insuficiencia cardíaca derecha.

Los datos clínicos concomitantes con este proceso son reversibles si el trastorno se identifica pronto, y se suprime el tejido

obstructor (amígdalas hipertróficas). Además, se considera que la hipertrofia amigdalina provoca anomalías faciales y dentales debido a la obstrucción nasal y respiración oral.

La nasofaringe es accesible para la penetración de muchos tipos de microorganismos. Al nacer se inicia el establecimiento de una flora normal en las vías respiratorias altas. Algunos gérmenes como lactobacilos y estreptococos anaeróbicos se establecen en edad temprana y alcanzan valores altos en pocos días. Actinomicos, Fusobacterium y Nocardia ya están adquiridos a la edad de 6 meses. Mas tarde; bacteroides Leptotrichia y Cándida se han establecido como parte de la flora bucal. Los niños sanos, hasta los 5 años de edad pueden albergar gérmenes aerobios conocidos. Los cambios de la flora amigdalina se han observado durante enfermedades virales, los cuales pueden ser debidos a un aumento de adherencia de stafilococo aureus, así como de microorganismos entéricos gramnegativos. La flora normal parece proporcionar al individuo una barrera resistente y eficaz contra muchos gérmenes. El equilibrio de éstos se puede trastornar por terapéutica antimicrobiana. El tratamiento con penicilina puede estimular la adquisición de bacterias productoras de betalactamasa en infecciones bucofaringeas. Se ha considerado que las reacciones alérgicas que afectan los tejidos linfoides de la laringe intervienen como causa de amigdalitis crónica hipertrófica.

La implicación del tratamiento quirúrgico de niños con amigdalitis crónica hipertrófica es discutido. Aunque se

ha observado a ésta como causa de amigdalectomia de urgencia por obstrucción de vías respiratorias altas. Finalmente diremos que la amigdalectomia en niños es un procedimiento muy común realizado desde el siglo primero de la Era Cristiana. Celso fue el que formuló el primer informe auténtico sobre ésta intervención. En el año 625 D.C. Paul de Aegina, cirujano hábil de su época, proporcionó descripciones originales de la amigdalectomia. Samuel Short Whillis (1870-1953) y Frederick Charles Pybus describieron en 1910 la enucleación de la amígdalas usando la guillotina invertida. Samuel J. Crowe finalmente aportó principios científicos y mejoró la técnica usada hasta la fecha.

Para determinar las causas etiológicas de la amigdalitis crónica hipertrófica, se efectuó un estudio exploratorio prospectivo en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Regional " Adolfo López Mateos ".



## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 100 pacientes en orden secuencial con diagnóstico de amigdalitis crónica hipertrófica, se incluyeron pacientes de 3 a 20 años de edad, de ambos sexos, derechohabientes del I.S.S.S.T.E., que hubieran recibido tratamiento con antibióticos, desinflamatorios y analgésicos, que presentaron síntomas de obstrucción del tracto aerodigestivo. Se excluyeron pacientes menores de 3 años y mayores de 20 años, inmunodeprimidos, que hubieran recibido tratamiento un mes antes de su ingreso. Se les practicó: historia clínica, exploración de oídos, nariz, orofaringe y cuello con otoscopio, lámpara frontal (Welch Allyn), rinoscopio (Storz). Se les determinó biometría hemática (Centrifugadora Coulter Counter modelo S7 70, observándose en microscopio Carl Zeiss con objetivo de inmersión). Antiestreptolisinas (usando técnicas manuales usando reactivo de bisulfito de sodio y eritrocitos "O" negativos.). Proteína "C" reactiva por aglutinación (usando partículas de látex sensibilizado.). exudado faringeo (se utilizaron medios de cultivo de gelosa de sangre, agar de sal y manitol, y agar Mc Conkey) utilizando isopos para tomar éste, Eusínófilos en moco nasal, tomando la muestra con un isopo de ambas cavidades nasales, fijandola con hematoxilina y eosina, (siendo observadas al microscopio Carl Zeiss ). Se tomó radiografía simple lateral de cuello (aparato Radiológico SGR modelo Maximans 80 placas Radiologicas 80 x 10 ). Se utilizaron abatelenguas de madera y jeringas desechables de 5 cc. Se determinó rinitis vasomotora.

rinitis alérgica y agentes causales etiológicos (stafilococo aureus, estreptococo beta hemolitico, streptococo alfa hemolitico,neumococo principalmente). Se presentan resultados, tablas y porcentajes.

## RESULTADOS

Se estudiaron en el Hospital Regional "Adolfo López Mateos", 100 pacientes con diagnóstico de amigdalitis crónica hipertrófica, en edades de 3 a 20 años, 42 del sexo masculino y 58 del sexo femenino en un periodo comprendido de octubre de 1990 a julio de 1992. (tabla 1). Encontrando que en los resultados del exudado faríngeo, los gérmenes mas frecuentemente encontrados, son los considerados de la flora normal. (tabla 2). Los síntomas predominantes en la mayoría de pacientes fueron odinofagia 86 % , respiración oral 82 % y ronquido nocturno 78 %. (tabla 3).

En 25 pacientes encontramos las antiestreptolisinas elevadas y en 6 pacientes la proteína C reactiva positiva. (fig.1). La biometría hemática resultó normal en 79 pacientes, y en 21 pacientes anormal, ya que la hemoglobina se encontró por debajo de 12 grs.por cc. (fig.2). 23 pacientes resultaron con rinitis alérgica, por lo que se manejaron en conjunto con el servicio de alergología, y 7 pacientes con rinitis vasomotora, los cuales se manejaron con descongestivos nasales. 5 pacientes se encontraron con asma bronquial. (fig.3). Se encontró que el grado de amígdalas en la mayoría de los casos fué de III-IV. (tabla 4) y la reacción amigdalina entre 2 y 3 cruces. (tabla 5). El 80 % de niños presentaron cuadros por año de amigdalitis infecciosa. (tabla 6 ).

Todos los niños evolucionaron satisfactoriamente después de haberseles practicado amigdalectomía.

## DISCUSION

A la amigdalitis crónica hipertrófica no se le ha dado importancia como tal, ya que frecuentemente es confundida con la amigdalitis crónica recurrente, siendo ésta última producida por el estafilococo beta hemolitico y dando un cuadro clinico muy caracteristico configurado por hipertermia, odinofagia, disfagia, artralgias, mialgias y malestar general. En estudios realizados previamente sobre amigdalitis crónica hipertrófica, esta enfermedad es catalogada como obstructiva de vias respiratorias altas, capaz de originar todo un conjunto de signos clinicos que van desde la respiración oral, apnea del sueño, pudiendo llegar al corazón pulmonar. Pero cuando esta entidad es descubierta a tiempo y tratada adecuadamente, los datos clinicos son irreversibles. Estudios previos han sido realizados en población estadounidense, encontrando en la superficie amigdalina gérmenes patógenos como estreptococo pyógenes, y en el centro amigdalino gérmenes como : Hemofilus influenzae, Bacteroides Melaninogenicus y Estafilococo aureus.

En el presente estudio encontramos que en nuestro medio existen factores predisponentes como son la rinitis alérgica y vasomotora. Los gérmenes encontrados con mayor frecuencia en la superficie amigdalina fueron : Estafilococo aureus, Estreptococo alfa hemolitico, Branhamella catarrhalis, Estreptococo beta hemolitico y Estafilococo epidermidis principalmente. Solo en 25 pacientes encontramos antiestreptolisinas elevadas, siendo los sintomas predominantes : respiración oral, odifagia, ronquido.

nocturno, obstrucción nasal, disfagia y descarga nasofaríngea. Sabemos que el tratamiento para amigdalitis, generalmente está basado en las manifestaciones clínicas, cultivos faríngeos, resultados de antiestreptolisinas y proteína C reactiva, los cuales se tomaron en cuenta en el estudio realizado, observando que los gérmenes principalmente encontrados son los considerados de la flora normal. Todos los pacientes estudiados fueron tratados con gran diversidad de antibióticos, no obteniendo resultados satisfactorios, por lo que finalmente se les realizó amigdalectomía, observando que los síntomas remitieron en su totalidad en niños que no tenían patología alérgica, y en los que si la presentaban fueron tratados con antialérgicos por parte del servicio de alergias, mejorando éstos últimos notablemente con tratamiento médico y quirúrgico.

#### CONCLUSIONES.

- 1.\_ La amigdalitis crónica hipertrófica es capaz de producir obstrucción de vías respiratorias altas.
- 2.\_ La sintomatología producida por la amigdalitis crónica hipertrófica desaparece al realizar amigdalectomía.
- 3.\_ La población afectada con mucho mayor frecuencia es la infantil.
- 4.\_ La rinitis alérgica y vasomotora están consideradas como causas importantes de la amigdalitis crónica hipertrófica.

TABLA 1  
DISTRIBUCION DE GRUPOS POR EDAD Y SEXO

| EDAD             | MASCULINO | FEMENINO |
|------------------|-----------|----------|
| 3 - 5 AÑOS ----- | 15        | 19       |
| 6 - 8 AÑOS ----- | 19        | 21       |
| 9 - 11 AÑOS----- | 4         | 8        |
| 12- 14 AÑOS----- | 1         | 2        |
| 15- 17 AÑOS----- | 0         | 5        |
| 18- 20 AÑOS----- | 3         | 3        |
| <hr/>            |           |          |
| TOTAL            | 42        | 58       |

fuentes : H.R.A.L.M.

TABLA 2

BACTERIOLOGIA ENCONTRADA EN EL EXUDADO FARINGEO DE ACUERDO AL GRUPO DE POBLACION

| ORGANISMO                     | No. DE PAC. | % |
|-------------------------------|-------------|---|
| ESTREPTOCOCCO ALFA HEMOLITICO | 48          |   |
| ESTAFILOCOCCO AUREUS          | 48          |   |
| BRAHAMELLA CATARRHALIS        | 46          |   |
| ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLITICO | 14          |   |
| NEUMOCOCCO                    | 6           |   |
| KLEBSIELLA SP                 | 6           |   |
| ESTAFILOCOCCO EPIDERMIDIS     | 5           |   |
| BACILOS DIFTEROIDES           | 3           |   |

fuenta : H.R.A.L.M.



TABLA 3

SINTOMAS PREDOMINANTES EN LA AMIGDALITIS CRONICA HIPERTROFICA

| SINTOMAS              | No. DE PACIENTES | % |
|-----------------------|------------------|---|
| ODINOFAGIA            | 86               |   |
| RESPIRACION ORAL      | 82               |   |
| RONQUIDO NOCTURNO     | 78               |   |
| DISFAGIA              | 57               |   |
| OBSTRUCCION NASAL     | 39               |   |
| ARTRALGIAS            | 36               |   |
| OTALGIA               | 27               |   |
| RINORREA              | 26               |   |
| DESCARGA NASOFARINGEA | 23               |   |
| CEFALEA               | 19               |   |
| ESTORNUDOS            | 16               |   |
| PRURITO NASAL         | 15               |   |

fuelle : H.R.A.L.M.

TABLA 4  
GRADO DE HIPERTROFIA AMIGDALINA

---

| GRADO DE AMIGDALAS | No. DE PACIENTES | % |
|--------------------|------------------|---|
| II                 | 8                |   |
| III                | 69               |   |
| IV                 | 23               |   |

---

fuelle : H.R.A.L.M.

TABLA 5

GRADO DE REACCION PERIAMIGDALINA EN LA AMIGDALITIS CRONICA  
HIPERTROFICA

| REACCION PERIAMIGDALINA | No. DE PACIENTES % |
|-------------------------|--------------------|
| +                       | 67                 |
| ++                      | 31                 |
| +++                     | 2                  |

fuelle : H.R.A.L.M.

TABLA 6

NUMERO DE CUADROS POR AÑO DE LA AMIGDALITIS CRONICA HIPERTROFICA

| No. DE CUADROS POR AÑO | No. DE PACIENTES % |
|------------------------|--------------------|
| 4                      | 10                 |
| 6                      | 42                 |
| 8                      | 38                 |
| 10                     | 10                 |

fuelle : H.R.A.L.M.

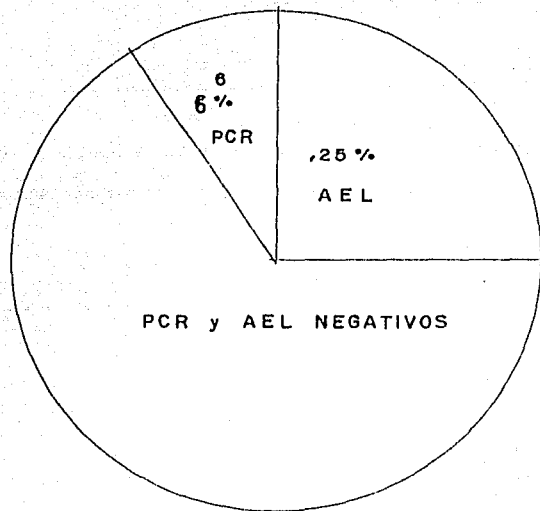


FIG. 1. DISTRIBUCION EN PORCENTAJES DE PRUEBAS DE LABORATORIO REALIZADAS.

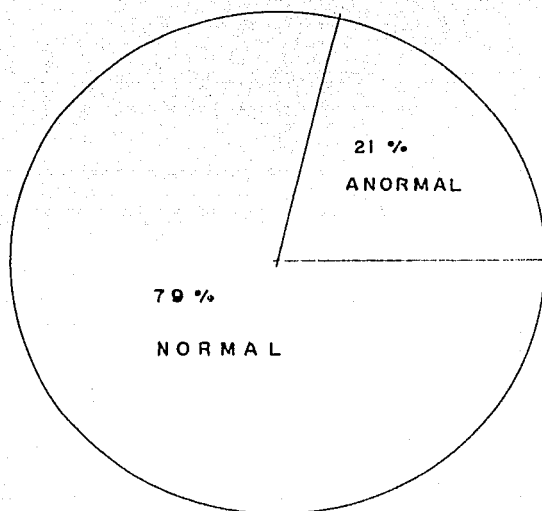


FIG. 5. PROPORCIÓN EN ECG EN LOS PACIENTES DE CIRROSIS HEPÁTICA CRÓNICA.

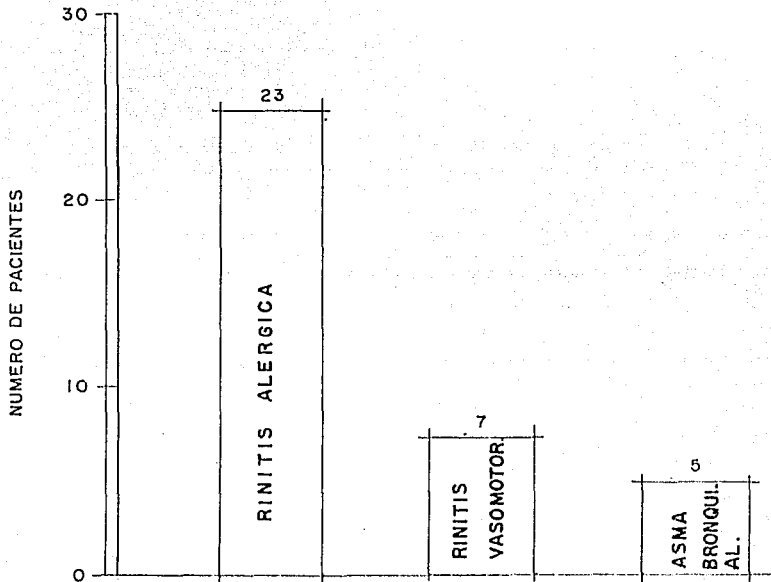


FIG. 2. ENFERMEDADES CONVIVANTES CON ANGIOMITOS  
CARINICO HIPERTROFICA.

## BIBLIOGRAFIA

A.C. SWIFT. UPPER AIRWAY OBSTRUCTION, SLEEP DISTURBANCE AND ADENOTONSILECTOMY IN CHILDREN. 1988, VOL.102, 419-422.

CHARLES D. BLUESTONE AND SYLVAN E. STOOL. PEDIATRIC OTOLARYNGOLOGY. 2A. ED., PHILADELPHIA, W.B. SAUNDERS COMPANY, 1990. PP. 55-59, 813, 915-927.

G.S. BARR AND J. OSBORNE. WEIGHT GAIN IN CHILDREN FOLLOWING TONSILLECTOMY. 1988. VOL.102. 595-597.

H. TOPPOZADA. CHRONIC STREPTOCOCCUS PYOGENES TONSILLITIS, WITH RHEUMATIC ARTHRITIS AND MYOCARDITIS ( AN IMMUNOLOGICAL STUDY USING THE SWT ). 1988. VOL.102, 697-699.

IZAK H. KIELMOVITCH, M.D., GEORG KELETI, Ph.D., CHARLES D. BLUESTONE, M.D., ELLEN R. WALD, M.D., CARLOS GONZALEZ, M.D., MICROBIOLOGY OF OBSTRUCTIVE TONSILLAR HYPERTROPHY AND RECURRENT TONSILLITIS. ARCH. OTOLARYNGOL., 1989, VOL. 115, 721-724.

INTERAMERICANA-McGRAW-HILL, CLINICAS OTORRINOLARINGOLOGICAS DE NORTEAMERICA, 2a. ED. MADRID, VOL 2, 1988, 519-521.

INTERAMERICANA-McGRAW-HILL, CLINICAS OTORRINOLARINGOLOGICAS DE NORTEAMERICA, 2a. ED. MADRID, 1988, VOL. 3, 1988, 453-454.



ITZHAK BROOK, M.D. MSC, PERRY A. FOOTE, JR. M.D., MICROBIOLOGY OF  
"NORMAL" TONSILS, 1990, VOL. 99, 980-982.

JESUS RANON ESCAJADILLO, OIDOS, NARIZ Y GARGANTA Y CIRUGIA DE  
CABEZA Y CUELLO, MEXICO, EL MANUAL  
MODERNO, 1991, 293, 297, 299, 302, 461, 462 Y 463.

J.R. LIVESEY, N.B. SOLOMONS AND E.A.D. GILLIES, EMERGENCY  
ADENOTONSILLECTOMY FOR ACUTE POSTOPERATIVE UPPER AIRWAY  
OBSTRUCTION, ANAESTHESIA, 1991, VOL. 46, 36-37.

JASON B. SUROW, M.D.; TEVEN D. HANDLER, MD; STEVEN A.  
TELJAN, MD; GARY R. FLEISHER, MD; CHRISTINE C.  
BARANAK, MA, BACTERIOLOGY OF TONSIL SURFACE AND CORE IN  
CHILDREN, LARYNGOSCOPE, 1989, 261-266.

J.C. MCILWAIN, F.R.C.S., J.G. TONER, F.R.C.S., T.J. STEWART, F.R.C.S.O.  
KWOK, M.B. J.B. CAMPBELL, A.I.M.L.S. AND  
J. HUNTER, F.R.C.P.I. PATH (DUNDONALD, NORTHERN  
IRELAND), 1988, VOL. 102, 598-600.

K. UPPAL AND A.S. BAIS (NEW DELHI, INDIA), TONSILLAR MICROFLORA-  
SUPERFICIAL SURFACE VS DEEP, THE JOURNAL OF  
L.O., 1989, VOL. 103, 175-177.

LINDA MOORE, PhD; LINDA BRODSKY, MD; JOHN STANIEVICH, MD,  
ARCH. LARYNGOSCOPE, 1988, VOL. 98, 1055-1059.

LINDA MOORE, MD; LINDA BRODSKY, MD; JOHN F. STANIEVICH, PEARAY  
L. OGRA, MD. THE IMMUNOLOGY OF TONSILS IN CHILDREN: THE EFFECT OF  
BACTERIAL LOAD ON THE PRESENCE OF B-AND T-CELL  
SUBSETS. LARYNGOSCOPE, 1988, VOL. 98, 93-98.

PAPARELLA M. MICHAEL AND DONALD A. SHUMRICK,  
OTORRINOLARINGOLOGIA, 2a. ED., BUENOS AIRES, ED. MEDICA, 1988, 2250-  
2262.

PERRY A. FOOTE, JR, MD, ITZHAK BROOK, MD., PENICILLIN AND CLINDAMYCIN  
THERAPY IN RECURRENT TONSILLITIS. ARCH. OTOLARYNGOL, VOL. 115, 1989,  
856-859.

SIMON LEVY MD; LINDA BRODSKY, MD; JOHN STANIEVICH, MD., HEMORRHAGIC  
TONSILLITIS. LARYNGOSCOPE, VOL. 99, 1989, 15-18

LCDR W. PAUL WOTOWIC, MC USNR, LCDR W. SCOTT GRIFFIES, THOMAS  
O. WILDES, MD., SPONTANEOUS TONSILLAR HEMORRHAGE.  
LARYNGOSCOPE, VOL. 98, 1988, 365-368.

VIRGINIA M. BIELUCH, MD, WERNER D. CHASIN, MD., ELIZABETH T. MARTIN, MD,  
FRANCIS P. TALLY, MD., RECURRENT TONSILLITIS: HISTOLOGIC AND  
BACTERIOLOGIC EVALUATION, ANN OTOL, VOL 98, 1989, 332-335.

WALTER BECKER, HANS HEINZ NAUMAN Y CARL RUDOLF PFALTZ.  
2a. ED., MADRID, DOYMA, 1989, 189, 189, 196, 201.

YOSEF P. KRESPI, MD; GADY HAR-EL, MD; TONI M. LEVINE, MD; ROBERT  
H. OSSOF, MD. CARL F. WURSTER, MD; JORGEN W. PAULSEN, MD., LASER LINGUAL  
TONSILLECTOMY. LARYNGOSCOPY, 1989, 99, 131-135.