

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.

OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

**ANÁLISIS DEL BENEFICIO DEL ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE
LAS PIEZAS DE AMIGDALECTOMÍA, ADENOIDECTOMÍA Y
ADENOAMIGDALECTOMÍA**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y
CUELLO

PRESENTA: DR.ÁLVARO TAKANE KIMURA

MÉXICO, D.F.

JULIO 2008



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 esta 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.

DEDICATORIA:

En especial y con todo cariño a mis padres ya que con su apoyo he llegado al lugar que hoy en día ocupo.

Y muy especialmente a ti Marión que sin tu apoyo y amor eres el motor que mueve mi vida, te amo.

AGRADECIMIENTOS:

En primer lugar a mis padres que gracias a su ejemplo me he convertido en el hombre que ahora soy.

A mis hermanos Hugo y Paty que siempre me han apoyado.

A ti Marion por estar conmigo en las buenas y en las malas, y siempre apoyarme a pesar de que esté equivocado, y de ser lo mejor y más importante que hay en mi vida.

A José Luis y Daniel por mostrarme su amistad y compañerismo durante y después de la carrera. Estar conmigo en mis triunfos y más importante en mis derrotas.

A todos mis compañeros residentes de los cuales aprendí valiosos conocimientos no solo en lo relacionado a la otorrinolaringología. En especial agradezco a Ana, Luis, Pepe, Miguel, Mireya, Aldo y Regina por su amistad invaluable y de los que hicieron que estos cuatro años fueran los mejores de mi vida.

También de manera muy especial agradezco a Eva y Valdemar mis compañeros de generación por haberme aguantado estos cuatro años y por brindarme su amistad y su apoyo incondicional que hicieron más placentera mi estancia en la especialidad.

Al Dr. Rogelio Chavolla quien me aceptó para realizar la residencia y permitirme crecer como médico y persona durante estos cuatro años.

Al Dr. Juan Fajardo (Q.E.P.D.) que siempre me brindó su amistad y sus conocimientos y que desafortunadamente se nos adelantó.

Al Dr. Jorge Rizo por su valiosa ayuda a la elaboración de esta tesis, así como por las enseñanzas brindadas tanto en la consulta como en el quirófano.

A los médicos adscritos del servicio por su paciencia y por sus enseñanzas para conmigo los cuales nombro a continuación: Dra. Cristina Alarcón, Dr. Víctor Alarcón, Dra. Alma Anaya, Dra. Pilar Canseco, Dra. Laura Domínguez, Dr. Alejandro Espinosa, Dr. Erasmo Espinosa, Dr. Enrique Lamadrid, Dra. Adriana López, Dr. Antonio Martínez Cardona, Dr. Jorge Moisés, Dr. Fabricio Del Río y al Dr. Víctor Loza.

A todos los médicos del servicio de anestesiología, en especial al Dr. Tomás Martínez Segura que siempre me ha apoyado en el quirófano.

A todas las enfermeras y personal administrativo del servicio en especial a las enfermeras Chela y Lulú que siempre hicieron que mis guardias fueran más tranquilas gracias a su ayuda durante las mismas.

Y por último al Dr. José Antonio García por las valiosas observaciones que me hizo.

INTRODUCCIÓN

MARCO TEÓRICO

DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN:

HIPÓTESIS

JUSTIFICACIÓN

MATERIAL Y MÉTODOS

PROCEDIMIENTO

RESULTADOS

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

ANÁLISIS DEL BENEFICIO DEL ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE LAS PIEZAS DE AMIGDALECTOMÍA, ADENOIDECTOMÍA Y ADENOAMIGDALECTOMÍA

1.

INTRODUCCIÓN

La resección de las amígdalas se ha practicado desde la antigüedad. En el primer siglo D.C., Cornelio Celso describió la resección de amígdalas inflamadas usando el dedo. Una vez que la resección se había llevado a cabo, la fosa amigdalina se lavaba con vinagre y se recubría con medicamentos para disminuir el sangrado.

En 625 D.C., Pablo de Aegina describe un procedimiento de amigdalectomía. Reportes posteriores discuten los avances en las herramientas quirúrgicas. Los precursores del instrumental especial para .Sculptetus (1655) hicieron instrumentos que permitían que se colocaran alrededor de la úvula y que la cortarían por estrangulamiento. Otros practicantes usaron instrumentos tipo guillotina para realizar uvulotomías. Estos dispositivos se modificaron posteriormente y se convirtieron en prototipos para diversos instrumentos similares. A finales del siglo XVII y principios del siglo XVIII, la extirpación de amígdalas con fórceps, presagiaba el uso de amigdalotomo moderno.

La amigdalectomía y la adenoidectomía son dos de los procedimientos quirúrgicos más comunes que se realizan en el mundo entero. En El siglo XX la amigdalectomía era el procedimiento más popular para tratar las enfermedades del respiratorias y sistémicas. Con la aparición de los antibióticos la utilización

de la amigdalectomía y adenoidectomía comenzó a declinar. Entre 1960 y 1970 se realizaron de 1 a 2 millones de procedimientos anualmente en los Estados Unidos De Norteamérica.

La resección de amígdalas y adenoides se considera que es segura y sin efectos inmunológicos adversos a largo plazo.

Los carcinomas de la región amigdalina son los más frecuentes de las vías aerodigestivas superiores.

La edad media de aparición se sitúa entre los 50 y 70 años con una gran preponderancia masculina, en varios estudios en una relación de 9:1.

El tabaco y el alcohol constituyen los principales factores de riesgo y sus efectos se potencian. A menudo, la mala higiene bucodentaria está asociada, pero su papel no está claramente establecido.

Se han observado algunas exposiciones profesionales: isopropil, cuero, níquel.

TEÓRICO

2.1 EMBRIOLOGÍA

La faringe es la parte craneal del intestino primitivo y el aparato branquial desempeña un gran papel en su desarrollo.

La faringe deriva del intestino anterior rodeado de arcos esqueléticos que constituyen el esplacnocráneo. Su origen es doble, epiblastico por el estomodeo y endoblástico por el intestino primitivo inicialmente separados por la membrana faríngea que se reabsorbe al vigesimosexto día de vida intrauterina.

La unión estomodeo-intestino cefálico se sitúa a la altura de la V lingual. Del techo del estomodeo deriva el primordio de la antehipófisis; el pedículo se reabsorbe tras la migración de este primordio hipofisario; no obstante puede persistir en forma de vestigio, la hipófisis faríngea, situada en el fórnix o bóveda de la faringe.

La evolución principal de la faringe está relacionada con el desarrollo de los arcos branquiales laterales, separados en superficie por profundos surcos o bolsas ectobranquiales en el embrión de 5 mm (32 días) a 10 mm (37 días). En profundidad, el epitelio endoblástico del intestino primitivo se invagina entre los arcos esqueléticos para formar las bolsas endobranquiales a partir de las cuales se formará la faringe pero igualmente el primordio laringotraqueobronquial, el oído medio y estructuras glandulares tales como la tiroides y la paratiroides y, por último, estructuras específicas: amígdalas palatinas y timo.

Los arcos branquiales se constituyen durante la cuarta o quinta semana de vida embrionaria; son cinco, numerados como 1, 2, 3, 4 y 6 y de ellos derivan estructuras óseas y musculares.

Cada arco branquial está constituido por un eje mesenquimatoso; se caracteriza así por un componente muscular propio que será inervado de forma específica por el nervio que sigue al músculo en su migración. El primer arco o arco mandibular, con destino bucofacial, va a contribuir a la formación de las coanas y del paladar definitivo hacia el término de la novena semana. Pero el espacio epifaríngeo en ese estadio es mucho más estrecho que en el adulto.

Hacia la décima semana, el crecimiento maxilomandibular lleva a un ensanchamiento del espacio faríngeo.

La asociación de los tres primeros arcos branquiales va a constituir la estructura musculoaponeurótica del paladar; la asociación del segundo, tercero y cuarto arco formará la base de la lengua; el cuarto y sexto arcos permitirán la formación del esqueleto laríngeo, los músculos constrictores de la faringe y la musculatura intrínseca de la laringe.

El embrión humano posee cinco pares de bolsas faríngeas. La última es atípica y a menudo se le considera parte de la cuarta.

La primera bolsa faríngea forma un divertículo pediculado, el receso tubotimpánico, que se pone en contacto con el revestimiento epitelial de la primera hendidura faríngea, el futuro conducto auditivo externo. La porción distal de la evaginación se ensancha en forma de saco, y constituye la caja timpánica o cavidad primitiva del oído medio, mientras que la porción proximal

no aumenta de calibre y forma la trompa de Eustaquio o faringotimpánica. El revestimiento de la cavidad timpánica participa ulteriormente en la formación de la membrana timpánica.

El revestimiento epitelial de la segunda bolsa faríngea prolifera y forma brotes que se introducen en el mesénquima adyacente. Los brotes son invadidos secundariamente por tejido mesodérmico, lo cual forma el primordio de la amígdala palatina. Entre el tercero y quinto mes se produce la infiltración gradual de tejido linfático en la amígdala. Una porción de la bolsa no desaparece y se encuentra en el adulto constituyendo la fosa tonsilar.

De la tercera y cuarta bolsas nacerán formaciones glandulares: paratiroides, tiroides y timo. Contribuyen además a la constitución de los recesos piriformes. La quinta bolsa, divertículo de la cuarta, origina el cuerpo ultimobranquial precursor de las células C del tiroides, secretoras de calcitonina.

Las paredes laterales y posteriores de la faringe derivan de la pared posterior del intestino cefálico primitivo. El primordio laringotraqueal de origen endoblástico nace de la pared anterior del intestino primitivo en forma de una evaginación ventral.

2.2 ANATOMÍA

La faringe es un conducto musculomembranoso que se extiende verticalmente desde la base del cráneo hasta la sexta vértebra cervical por detrás, o el borde inferior del cricoides por delante, donde continúa por el esófago.

En forma de canal medio, simétrico, se amolda a la curvatura del raquis cervical sobre el cual se apoya a lo alto. Los relieves de la cara anterior de los

cuerpos vertebrales son palpables, incluso visibles, principalmente a nivel de C6.

Este canal se abre por delante e incluye siete orificios que la dividen en tres niveles (figura 1):

— nivel nasal: abertura de las fosas nasales por las coanas y, lateralmente, por las trompas auditivas: es la nasofaringe;

— nivel bucal u orofaringe que comunica con la cavidad bucal por el istmo de las fauces;

— nivel inferior o hipofaringe o laringofaringe.

Se termina por debajo a nivel de la boca del esófago. Su altura total es de 14 a 15 cm en reposo; durante la deglución su extremo inferior se eleva aproximadamente 3 cm, acompañado del bloque laringotraqueal y del cuerpo del tiroides. Según Poirier, esta elevación durante la deglución puede acarrear una disminución de la altura de 7 cm. El diámetro de la faringe en promedio es de 4 a 5 cm en sentido transversal y de 2 a 3 cm en sentido anteroposterior. Este diámetro no es regular y disminuye de arriba abajo; es de 2 cm en la unión faringoesofágica. Así, a nivel nasofaríngeo, este conducto es ancho (6 cm) pero poco profundo (2 cm); la orofaringe es más o menos cilíndrica, con un diámetro de 4 cm en promedio; la hipofaringe es la zona más estrecha: 2 cm de ancho, 1 cm de profundidad.

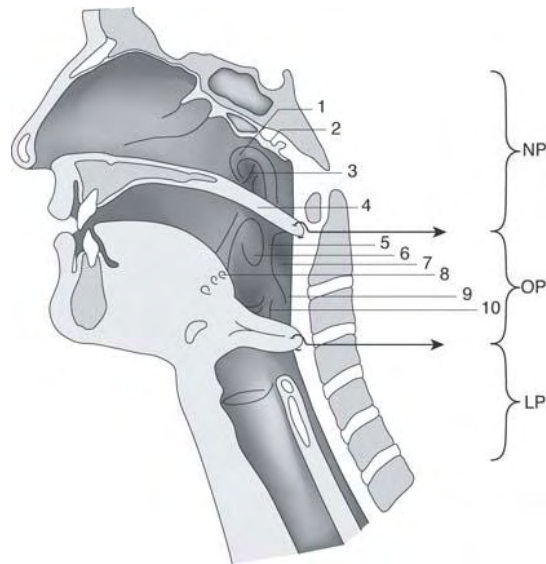


Figura 1. 1. Torus tubárico; 2. amígdala faríngea; 3. ostium faríngeo de la trompa auditiva; 4. paladar blando; 5. arco faringopalatino; 6. amígdala palatina; 7. pliegue salpingofaríngeo; 8. foramen caecum; 9. Fascia faringobasilar; 10. pliegue faringoepiglótico; NF: nasofaringe; OF: orofaringe; LF: laringofaringe.

Por último, existen variaciones fisiológicas del tamaño en reposo, en particular a nivel de la nasofaringe: variaciones durante el sueño, según la posición de la lengua, debidas a los movimientos del velo del paladar.

Las variaciones se relacionan con la edad y el sexo:

— en el recién nacido, como el ángulo entre la base del cráneo y la columna cervical es muy abierto y el desarrollo del macizo facial es incompleto, el velo está más alto, a nivel del atlas, y la rinofaringe está casi en el eje de la orofaringe, mientras que en el adulto éstas forman un ángulo abierto abajo y adelante;

— la nasofaringe aumenta con la edad, principalmente entre los 9 y los 13 años; el volumen es mayor en los varones pero la diferencia no es significativa hasta aproximadamente 13 años.

La nasofaringe está en relación directa con las fosas nasales por delante, comunica con el oído medio por la trompa auditiva lateralmente y se abre sobre la orofaringe por abajo.

Situada por delante del raquis cervical y por debajo de la base del cráneo, tiene aproximadamente una forma hexagonal en el adulto; en el niño se reduce a una simple hendidura cuyo diámetro anterosuperior es netamente mayor que el diámetro vertical. La superficie de la nasofaringe es en promedio de 249,6 a 289,9 mm² [3]. Su crecimiento es paralelo al del macizo facial.

La nasofaringe se relaciona:

- con el cuerpo del esfenoides y el seno esfenoidal por arriba;
- por detrás, con la fosa craneal posterior por medio del clivus;
- lateralmente por arriba, con la trompa auditiva y con la arteria carótida interna en la parte posterior de los senos cavernosos por medio de los vértices del peñasco y de los agujeros rasgados.

La distancia entre el borde anterior de la carótida interna y el torus tubárico varía según la edad y el peso de 6,1 a 28,6 mm, distancia que se alcanza a los 12 años y 56 kg en promedio. Esta relación tan cercana en el niño pequeño puede explicar la importancia de la mortalidad por hemorragia postadenoidectomía.

La orofaringe está limitada por arriba por la cara anteroinferior del velo del paladar y el ostium intrafaríngeo, lateralmente por las fosas amigdalinas, por delante por el istmo de las fauces y la base de la lengua, por detrás por la pared posterior de la faringe y por abajo por el plano horizontal que pasa por el borde superior de la epiglotis y el cuerpo del hueso hioides.

Su superficie media va de 544 a 664 mm².

Las paredes laterales están representadas por las fosas amigdalinas, depresiones comprendidas entre los dos arcos palatinos. Su parte superior

contiene la amígdala palatina que se encuentra por encima del fondo del surco glosomigdalino.

La amígdala palatina tiene aproximadamente la forma de una almendra con eje mayor casi vertical cuyas dimensiones medias son 1,5 cm en sentido anteroposterior, 2 cm de altura y 1 cm de espesor. Es una formación linfóide bilateral que constituye el elemento más voluminoso del anillo de Waldeyer y ocupa la mitad superior de la fosa amigdalina. Tiene una cara lisa, la cápsula amigdalina, unida a la pared faríngea por tejido conjuntivo laxo pero bien vascularizado que facilita la disección quirúrgica; una cara medial, que puede explorarse directamente, irregular, convexa, con criptas; el polo superior es alargado y libre en la parte superior de la fosa amigdalina; el polo inferior abultado está 2 cm por encima del pliegue glosopiglótico lateral.

La fosa amigdalina está limitada por detrás por el arco faringopalatino. Forma una depresión ovalada de eje mayor vertical y mide aproximadamente 4 cm de altura. Su pared inferior está constituida por el surco glosomigdalino, oblicuo abajo, por detrás y medialmente, limitada por delante por el pie del arco glosopalatino, medialmente y de adelante atrás por el borde lateral de la base de la lengua, el pliegue glosopiglótico lateral y, por detrás, por el pliegue faringopiglótico tendido entre la pared faríngea lateral, por debajo y por delante del arco faringopalatino y del borde lateral de la epiglotis. El pliegue faringopiglótico corresponde al relieve mucoso formado por el haz epiglótico del músculo estilofaríngeo. La cima se caracteriza por la unión de los dos arcos faríngeos que dibuja una ojiva atenuada por un pliegue mucoso, el pliegue semilunar que puede continuar por delante con el pliegue triangular. Así se

encuentra delimitada la fosita supraamigdalina, vestigio embrionario de la segunda

hendidura branquial cuyo desarrollo es muy variable. Sus paredes están compuestas por tres planos, de dentro afuera: la fascia faringobasilar, la musculatura faríngea, constituida por los músculos constrictores superior y medio,

el estilofaríngeo, el estilogloso y la fascia perifaríngea.

Pared anterior de la orofaringe: su parte superior comprende el istmo de las fauces y su parte inferior la porción faríngea de la base de la lengua, por detrás de la V lingual cuya mucosa es elevada por la amígdala lingual. El dorso de la lengua se prolonga en la línea media por la cara anterior de la epiglotis de la que está separada por un surco transversal cruzado por tres repliegues glosopiglóticos, uno medial y dos laterales, creando así las dos valéculas epiglóticas.

Relaciones de la orofaringe: por detrás, la pared posterior de la orofaringe corresponde a la tercera vértebra cervical por medio de los músculos prevertebrales recubiertos por la lámina prevertebral de la fascia cervical. Por delante, la orofaringe se abre sobre la cavidad bucal y su contenido.

Las relaciones más importantes son laterales con los espacios laterofaríngeos bien estudiados gracias al diagnóstico por imágenes moderno (tomografía computadorizada y resonancia magnética) que permiten vías de acceso quirúrgicas nuevas desde el nivel nasofaríngeo hasta la base de la orofaringe.

El espacio laterofaríngeo está dividido en espacios pre y retroestiloideo por el telón estiloideo constituido por un conjunto musculoligamentario unido entre sí por formaciones fibrosas.

El telón estiloideo se extiende de la pared lateral de la faringe a la cara medial del músculo esternocleidomastoideo e incluye de dentro afuera los músculos estilofaríngeo, estiloso, estiloideo y el vientre posterior del digástrico.

Constituye el alerón lateral de la faringe reforzado por el ligamento estiloideo y el ligamento estilomandibular. El espacio preestiloideo está subdividido por la fascia interpterigoidea reforzada por los ligamentos pterigoespinosos, esfenomandibulares y timpanomandibulares en dos compartimentos: el compartimento parotídeo por fuera y por detrás y el espacio paraamigdalino o pterigofaríngeo por dentro y por delante.

En el espacio retroestiloideo, las relaciones esenciales son vasculonerviosas; la arteria carótida interna es el elemento más medial.

La vascularización de la nasofaringe y de la orofaringe proviene (figura 2):

- la arteria faríngea ascendente, que asciende a lo largo de la pared faríngea posterolateral, a lo largo de los músculos constrictores medios y superiores de la faringe, por detrás del estilofaríngeo hasta el foramen yugular donde se convierte en la arteria meníngea posterior; irriga la paredes laterales y posterior de la nasofaringe, la pared posterior de la orofaringe y la parte posterolateral del velo del paladar, así como el polo superior del compartimento amigdalino;
- la arteria palatina ascendente, que nace de la facial en contacto con el músculo constrictor superior y la amígdala palatina; da la arteria amigdalino inferior, principal pedículo del compartimento amigdalino, se sitúa por dentro

del músculo estiloso y se distribuye a los arcos del velo del paladar y a la parte adyacente de la faringe;

— la arteria del canal pterigoideo y la arteria faríngea superior, colaterales de la arteria palatina descendente, que van destinadas al fórnix de la faringe, a los músculos elevador y tensor del velo y a la trompa auditiva;

— la arteria dorsal de la lengua, colateral de la arteria lingual, que asegura la vascularización de la pared anterior de la orofaringe y da una rama a la arteria polar inferior, destinada a la amígdala palatina.

El drenaje venoso se efectúa hacia la vena yugular interna.

Está formado por dos plexos:

— uno profundo, submucoso, particularmente marcado a nivel de la región pterigoidea y a nivel del velo, de la base de la lengua y sobre la pared posterior de la laringofaringe; drena hacia el plexo externo por las venas perforantes que discurren por debajo del constrictor;

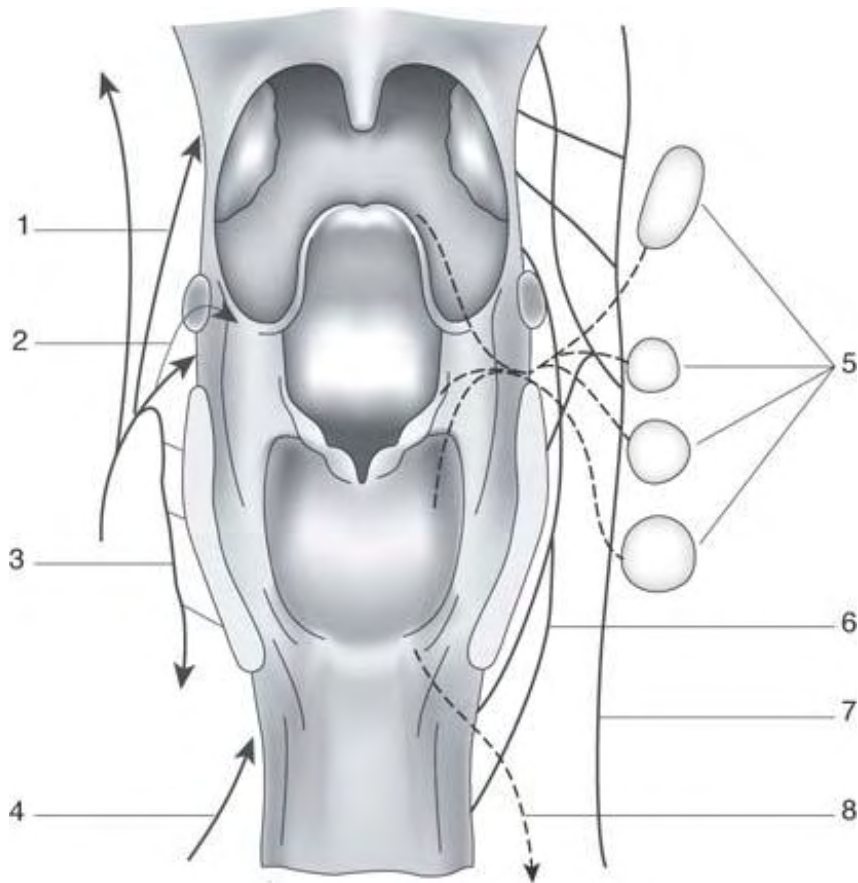


Figura 2. Vascularización; vista posterior de la faringe.
 1. Arteria faríngea ascendente; 2. arteria palatina ascendente; 3. arteria tiroidea superior; 4. arteria tiroidea inferior; 5. grupo lateral de los nódulos linfáticos yuguloomohioideos; 6. arcada venosa laterofaríngea; 7. vena yugular interna; 8. colector del nivel infraglótico.

— el plexo perifaríngeo, entre músculos y fascias, que forma una red de venas voluminosas unidas entre sí, formando una vía colateral profunda laterofaríngea que drena hacia la yugular interna.

El plexo submucoso de la orofaringe, principalmente de la cara dorsal alta del velo y de la parte superior de la fosa amigdalina drena en la vena yugular externa.

El drenaje linfático a nivel nasofaríngeo, comparte el drenaje con las cavidades nasales y éste se dirige hacia los nódulos linfáticos retro y laterofaríngeos y yugulodigástricos del centro linfático cervical profundo. Las vías de drenaje son idénticas a las del nivel orofaríngeo.

El drenaje es bilateral para los colectores que proceden del velo del paladar. Los linfáticos de la laringofaringe forman un pedículo que acompaña los vasos y nervios laríngeos superiores drenando en los nódulos linfáticos que están escalonados a lo largo de la vena yugular interna hasta llegar al músculo omohioideo.

Inervación de la faringe. La faringe está constituida por músculos estriados con movimiento voluntario que dependen de los nervios glossofaríngeo (IX) y neumogástrico (X). Incluye también una mucosa secretante bajo la acción de fibras simpáticas y parasimpáticas. Todas las fibras forman el plexo faríngeo que es particularmente rico.

La inervación motora de todos los músculos de la faringe depende de los pares craneales noveno y décimo, salvo el músculo tensor del velo del paladar que es inervado por una rama terminal del nervio maxilar inferior, rama del nervio trigémino (V).

La inervación sensitiva se lleva a cabo por:

- el nervio glossofaríngeo, esencialmente para la naso y la orofaringe;
- el nervio neumogástrico para la laringofaringe;
- el nervio maxilar inferior para el fórnix de la faringe y el velo del paladar.

La inervación de la mucosa faríngea sigue conociéndose mal; según los trabajos de Ito en el gato, parece que la nasofaringe recibe fibras del ganglio cervical superior y del ganglio pterigopalatino de forma unilateral; no obstante, también se ha descrito una inervación parasimpática contralateral por el ganglio pterigopalatino.

La orofaringe y la laringofaringe son semejantes: ambas están inervadas por fibras procedentes de los ganglios cervicales superiores y medios así como del

ganglio cervicotorácico de manera bilateral. No parecen existir fibras procedentes del ganglio pterigopalatino.

2.3 FISIOLOGÍA E INMUNOLOGÍA

La faringe desempeña un papel activo en la deglución. A cada deglución la precede y sigue una inhibición respiratoria, y se desarrolla según un proceso constante en forma de onda peristáltica en la que participan los músculos faríngeos, el velo, los músculos supra e infrahioides y laríngeos. La inervación motora, cuyo centro lo representa ante todo el núcleo ambiguo, corresponde al vagoespinal. Los nervios glossofaríngeo y vago aseguran la sensibilidad de las paredes faríngeas y del tercio posterior de la lengua.

Aparte de la alimentación, la deglución suele desencadenarse por las secreciones nasales, traqueobronquiales y la saliva. Durante la alimentación, la deglución es un acto voluntario que se adapta al tipo de alimento. Cuando el bolo alimenticio franquea el istmo de la faringe, los movimientos de la lengua, del velo y de la pared faríngea posterior lo proyectan en la orofaringe.

El velo es atraído hacia arriba y hacia atrás, llega a contactar con la pared faríngea posterior y bloquea la rinofaringe. El hueso hioides realiza un desplazamiento anterosuperior al que sigue la laringe, cuyas cuerdas vocales quedan en aducción. La contracción de los músculos aritenoepiglóticos asegura la basculación de la epiglotis sobre el vestíbulo. La ascensión de la laringe también produce el ensanchamiento de la hipofaringe en sentido transversal. La deglución finaliza con la contracción activa del músculo cricofaríngeo. Una inspiración siempre sigue a esta fase faríngea de la deglución.

La onda peristáltica afecta a todos los músculos faríngeos y progresa a la velocidad de 12-25 cm por segundo. El bolo así deglutido atraviesa el esfínter a 70 cm/s. Esta velocidad depende del tamaño del bolo alimenticio.

El acto faríngeo de la deglución también contribuye a la digestión, ya que las glándulas de Ebner secretan una lipasa. Estas glándulas están situadas en el velo y en la base de la lengua, pero el mecanismo exacto de estimulación sigue siendo desconocido.

La faringe interviene en la fonación y, sobre todo, en la formación de las vocales: es el refuerzo de determinados armónicos por el paso del sonido a través de la cavidad faríngea y bucal lo que otorga a la vocal su carácter propio. La faringe confiere el formante grave, y la cavidad bucal el formante agudo. Según la naturaleza de su formante y la mayor o menor apertura del conducto faringobucal, las vocales pueden clasificarse en vocales anteriores o posteriores y en vocales cerradas o abiertas. Los efectores bucales condicionan de manera esencial la formación de las consonantes.

La rinofaringe desempeña un papel en la olfacción y, especialmente, en la corriente espiratoria. Así, durante la deglución, percibimos los olores de origen alimentario por difusión retronasal. De esta forma, se produce la doble estimulación gustativa y olfativa que permite reconocer los alimentos.

Las papilas gustativas se encuentran a nivel del velo, en la cara laríngea de la epiglotis y en las caras posteriores de la faringe; los estímulos sensoriales se transmiten a través de las ramas de los nervios trigémino y glossofaríngeo.

Durante la respiración, la faringe presenta movimientos que no son de naturaleza peristáltica, sino de tipo agonista-antagonista, como ocurre en el árbol respiratorio. La faringe recibe el aire inspirado por la nariz, calentado y

humidificado. Cuando existen problemas de ventilación nasal, el aire puede ser inspirado de forma anormal por la boca. En este caso, la faringe asume las funciones que corresponden a las fosas nasales, pero lo hace de forma imperfecta, consiguiendo calentar y humidificar menos el aire.

2.4 PATOLOGÍA INFECCIOSA

Amigdalitis y adenoiditis aguda. Los principales estudios epidemiológicos indican que más del 50 % de las amigdalitis y adenoiditis son de origen viral cualquiera que sea la edad.

Entre los agentes etiológicos virales encontramos al virus de Epstein Barr, Adenovirus, Influenza A y B, Herpes simple, virus sincitial respiratorio y parainfluenza entre los más comunes.

Las amigdalitis bacterianas constituyen el 20 al 40 % de los casos.

En la epidemiología bacteriana de las amigdalitis y adenoiditis predomina ampliamente el estreptococo beta-hemolítico del grupo A.

Los datos clínicos que encontramos en pacientes con amigdalitis o adenoiditis son faringodinia, fiebre, disfagia, adenomegalias, obstrucción nasal, otitis media, rinorrea (en ocasiones purulenta), halitosis (amigdalitis crónica), reacción periamigdalina, roncus, trastornos del sueño, hipertrofia amígdalina.

La hipertrofia de las amígdalas palatinas se clasifica en 4 grados, clasificación propuesta en base al rango entre la orofaringe y las amígdalas en un plano de medial a lateral (Fig).

2.5 PATOLOGÍA NEOPLÁSICA

Carcinomas escamosos o epidermoides: Son los más frecuentes. Comprenden varios subgrupos:

- ❖ el carcinoma epidermoide diferenciado reproduce el aspecto de un epiteloma normal. Las células escamosas presentan a menudo una maduración córnea (globo corneal);
- ❖ el carcinoma epidermoide poco diferenciado está constituido de macizos celulares mal delimitados cuyas células recuerdan con frecuencia a las células más profundas de un epitelio escamoso;
- ❖ el carcinoma verrucoso tiene un aspecto exofítico no infiltrante e hiperqueratinizado;
- ❖ el carcinoma sarcomatoso o de células fusiformes puede hacer pensar en un sarcoma fibroblástico, pero su grado de malignidad es mínimo;
- ❖ el carcinoma in situ debe su nombre al respeto de la membrana basal.

Se encuentran imágenes de mitosis anormales.

Carcinomas indiferenciados de tipo nasofaríngeo: El tumor recuerda más a un sincitio que a un epitelio pavimentoso.

Adenocarcinomas: Son excepcionales en la región amigdalina.

Los datos clínicos que nos hacen sospechar en una neoplasia maligna de región amigdalina son faringodinia, odinodisfagia, otalgia refleja, disfagia, trismus, esputos sanguinolentos, adenopatía cervical, pérdida de peso. El dato clínico más frecuente y que motiva la primera consulta es la disfagia unilateral. Al principio, esta disfagia se describe como una molestia a la deglución de la saliva y de los alimentos que más tarde resulta dolorosa.

2.6 INDICACIONES AMIGDALECTOMIA Y ADENOIDECTOMÍA

Las indicaciones de adenoamigdalectomía involucran el exceso relativo de tejido linfoide faríngeo. En la mayoría de los casos el tejido es hiperplásico no

hipertrófico y ocupa un lugar desproporcionado en la vía aérea, especialmente en los niños preescolares.

La obstrucción atribuible a tejido amigdalino y adenoideo hiperplásico, también tiene un componente dinámico en el cual los síntomas aumentan al estar el paciente en posición supina o en los que presentan un tono neuromuscular disminuido.

La obstrucción secundaria a una hiperplasia adenoamigdalina es la primera causa de trastornos del sueño.

Generalmente las indicaciones para la adenoamigdalectomía pueden estar relacionadas primariamente con obstrucción crónica de la vía aérea, apnea obstructiva del sueño y condiciones infecciosas crónicas tales como la amigdalitis crónica recurrente. Las indicaciones para amigdalectomía se muestran en el cuadro 1 y para adenoidectomía en el cuadro 2.

CUADRO 1

INDICACIONES QUIRÚRGICAS PARA AMIGDALECTOMÍA
Infección <ul style="list-style-type: none">- Amigdalitis aguda, recurrente (más de seis episodios por año o tres episodios por dos o más años)- Amigdalitis aguda recurrente asociada a otras patologías:<ul style="list-style-type: none">❖ Valvulopatías asociadas con amigdalitis recurrente estreptocócica❖ Crisis febriles recurrentes- Amigdalitis crónica que no responde al tratamiento asociado con:

<ul style="list-style-type: none"> ❖ Halitosis ❖ Adenomegalias ❖ Faringodinia - Estado portador de estreptococo que no responde al tratamiento médico - Absceso periamigdalino - Amigdalitis asociada a adenomegalias abscedadas - Mononucleosis con amígdalas severamente obstructivas refractarias a tratamiento médico <p>Obstrucción</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ronquido excesivo y respirador oral crónico - Apnea obstructiva del sueño o disturbios del sueño - Hipertrofia amigdalina asociada a: <ul style="list-style-type: none"> ❖ Cor pulmonare ❖ Disfagia ❖ Anormalidades del habla - Anormalidades del crecimiento craneofacial - Anormalidades de la oclusión <p>Otros</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia asimétrica de amígdalas donde se sospecha malignidad

CUADRO 2

INDICACIONES QUIRÚRGICAS PARA ADENOIDECTOMÍA
<p>Infección</p> <ul style="list-style-type: none"> - Adenoiditis purulenta - Hipertrofia adenoidea asociada a: <ul style="list-style-type: none"> ❖ Otitis media crónica con derrame ❖ Otitis media crónica recurrente ❖ Otitis media crónica con perforación ❖ Otorrea <p>Obstrucción</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia adenoidea asociada a ronquido excesivo y respiración oral crónica

- Apnea del sueño, disturbios del sueño
- Hipertrofia adenoidea asociada con:
 - ❖ Cor pulmonare
 - ❖ Disfagia
 - ❖ Anormalidades del habla
- Anormalidades del crecimiento craneofacial
- Anormalidades del habla
- Anormalidades de la oclusión

Otros

- Sospecha de neoplasia
- Hipertrofia adenoidea asociada a sinusitis crónica

2.7 TÉCNICA QUIRÚRGICA

Adenoidectomía: Con anestesia general la intervención se desarrolla en posición de Rose. Para exponer ampliamente la faringe se emplea un pequeño separador o se pasan dos lazos por las narinas. La adenoidectomía se realiza con

adenótomo, mientras se introduce un aspirador blando a lo largo del suelo de la fosa nasal hasta llegar al cavum. Una vez que el cirujano está seguro de la vacuidad de la faringe, se coloca un taponamiento faríngeo mediante compresa, que se mantiene hasta que el niño despierta. Si el paciente presenta trastornos de la coagulación, puede ser necesaria una hemostasia con la pinza bipolar bajo control visual (figura 3, 4 y 5).

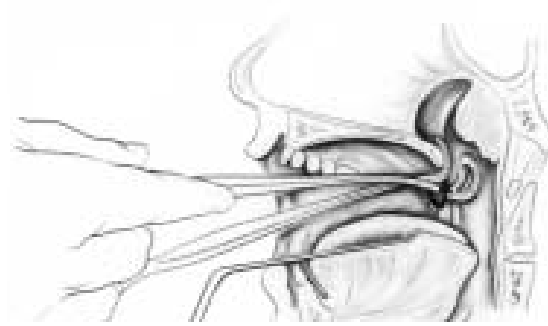


Figura 3



Figura 4



Figura 5

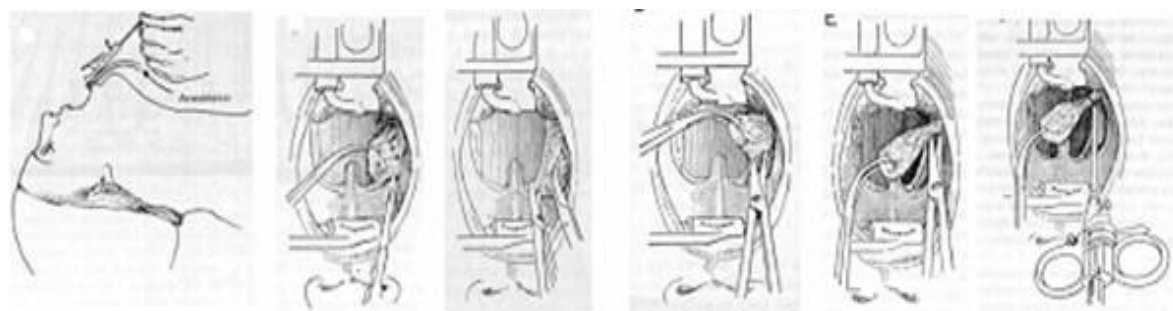
Amigdalectomía. Bajo anestesia general se realiza una incisión de la mucosa faríngea. Se practica con bisturí a lo largo del borde libre del pilar anterior, de la ojiva amigdalina por arriba y hasta la mucosa de la base de la lengua por abajo. Esta maniobra se puede realizar con la tijera o con el bocado de la pinza de disección.

Búsqueda del plano capsular. Se sujeta la amígdala con la pinza tira-amígdalas y se atrae medialmente. La identificación del plano capsular, así

desplegado, se consigue mediante las maniobras de disección de la tijera. El hallazgo de la cápsula nacarada suele ser fácil; una vez que se ha localizado, su exposición se realiza desde arriba hacia abajo, bien con las tijeras, con una torunda montada o con el aspirador rígido.

Liberación de la amígdala. Tras haber fijado así los límites de un corredor capsular delimitado por los planos mucosos anterior y posterior, la coagulación bipolar de estos últimos y después su sección con la tijera permiten liberar la totalidad de la amígdala, que sólo queda pediculada por su polo inferior. No obstante, se necesita una cuidadosa coagulación del polo superior para soltar la ojiva amigdalina. La liberación del polo inferior se realiza mediante amplia coagulación que puede lesionar la mucosa de la base de la lengua. La sección con la tijera de este plano mucoso previamente coagulado permite la exéresis de la amígdala.

El control de la hemostasia de la fosa amigdalina debe ser extremadamente cuidadoso. Se efectúa con la pinza bipolar mediante toques sucesivos de las zonas hemorrágicas. Mientras que un fragmento de compresa húmeda se coloca en la fosa amigdalina, se realiza la amigdalectomía contralateral según la misma técnica. Al finalizar la intervención, se comprueba de nuevo la hemostasia de las dos fosas amigdalinas. La rapidez de esta intervención y el también rápido despertar del paciente hacen que las ligaduras vivientes, como consecuencia de la contracción muscular, jueguen un importante papel (figura 6)



3. DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN

3.1 HIPÓTESIS

El de este trabajo es comparar los diagnósticos clínicos preoperatorios y los anatomopatológicos postoperatorios en adenoidectomías, amigdalectomías y adenoamigdalectomías esperando obtener una alta concordancia entre ambos diagnósticos.

3.2 JUSTIFICACIÓN

Nuestro estudio se basa en la consideración de la certeza del diagnóstico clínico preoperatorio lo que en caso de sospecharse una neoplasia se dará el tratamiento clínico adecuado.

3.3 MATERIAL Y MÉTODOS

El diseño del trabajo fue retrospectivo y transversal a partir de las historias clínicas de nuestro Servicio y de los informes registrados en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General de México.

Población y muestra. El estudio se realizó en el servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital General de México, en el periodo comprendido del mes de diciembre del año 2006 al mes de Junio de 2008. Se incluyeron a los pacientes que fueron sometidos a adenoidectomías, amigdalectomías y adenoamigdalectomías.

Criterios de inclusión:

1. Edad indistinta
2. Sin distinción de sexo
3. Pacientes que se sometieron a adenoidectomía, amigdalectomía y adenoamigdalectomía
4. Pacientes con reporte anatomopatológico

Criterios de exclusión:

1. Pacientes con expediente incompleto
2. Pacientes sin reporte anatomopatológico

Criterios de eliminación:

1. Ninguno.

3.4 PROCEDIMIENTO

Se revisaron los expedientes de los pacientes que se sometieron a cirugía electiva de adenoidectomía, amigdalectomía o adenoamigdalectomía, así como la revisión de los resultados anatomopatológicos de los mismos, observando la

concordancia que exista entre los diagnósticos clínicos preoperatorios y los diagnósticos anatomopatológicos.

3.5 RESULTADOS

Se presentan a continuación los resultados obtenidos del presente estudio en forma de tablas y gráficas de distribución de frecuencias para su posterior análisis.

TABLA 1

GRUPO DE EDAD	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	%
1-10	13	14	27	20.15%
11-20	15	13	28	20.89%
21-30	16	26	42	31.35%
31-40	2	15	17	12.69%
41-50	0	12	12	8.95%
51-60	1	3	4	2.99%
61-70	0	3	3	2.23%
71-80	1	0	1	0.75%
TOTAL	48	86	134	100%

GRÁFICA 1

DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO

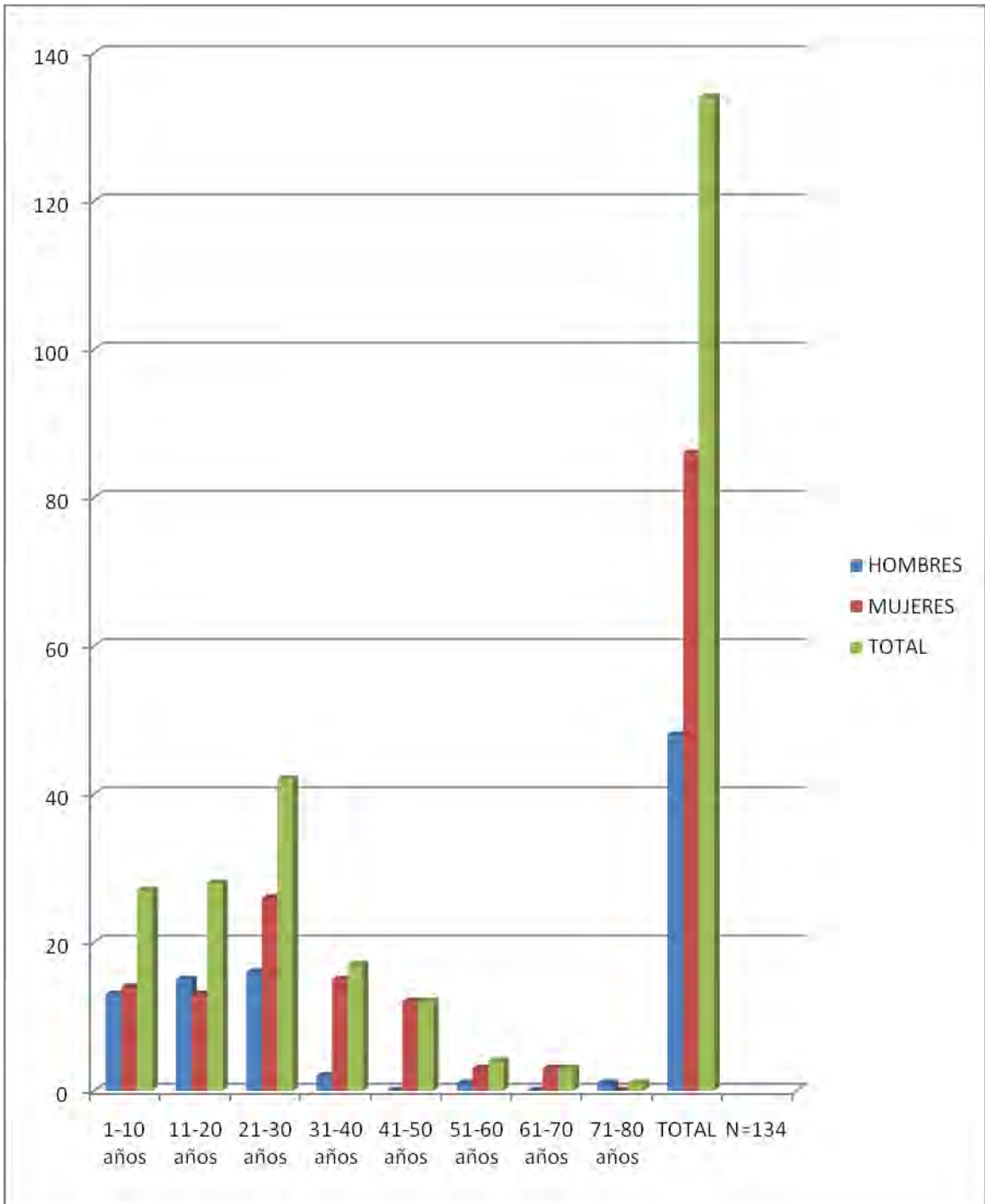


TABLA 2
 DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS PREOPERATORIOS

DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	%
AMIGDALITIS CRÓNICA	27	60	87	65%
ADENOAMIGDALITIS CRÓNICA	12	7	19	14.2%
HIPERTROFIA AMIGDALINA	5	12	17	12.7%
HIPERTROFIA ADENOAMIGDALINA	1	3	4	3%
PAPILOMA	0	2	2	1.5%
LNH	1	1	2	1.5%
ABSCESO PERIAMIGDALINO	1	0	1	0.7%
HIPERTROFIA ADENOIDEA	1	0	1	0.7%
VASCULITIS	0	1	1	0.7%
TOTAL	48	86	134	100%

GRÁFICO 2

DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS PREOPERATORIOS

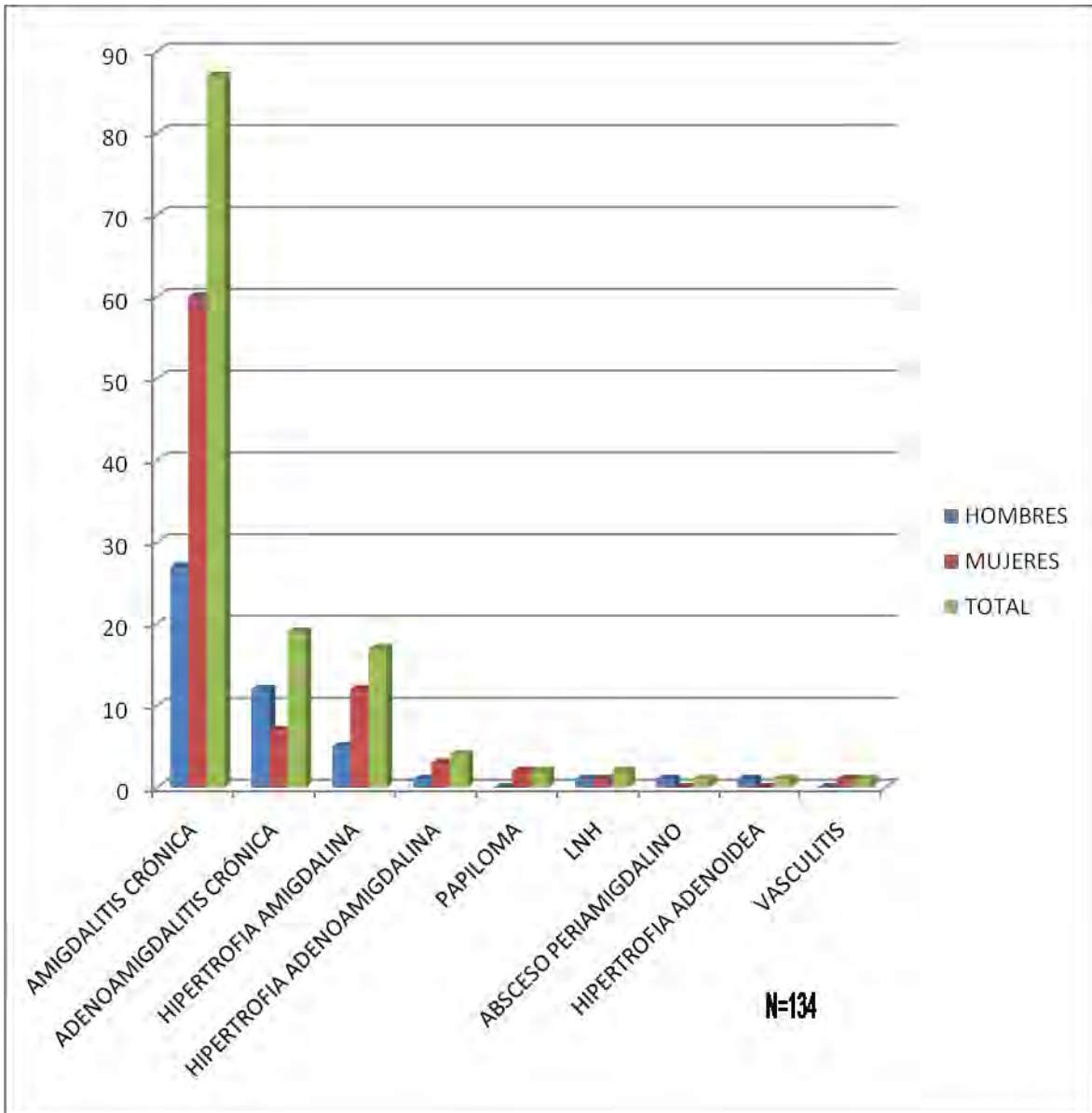
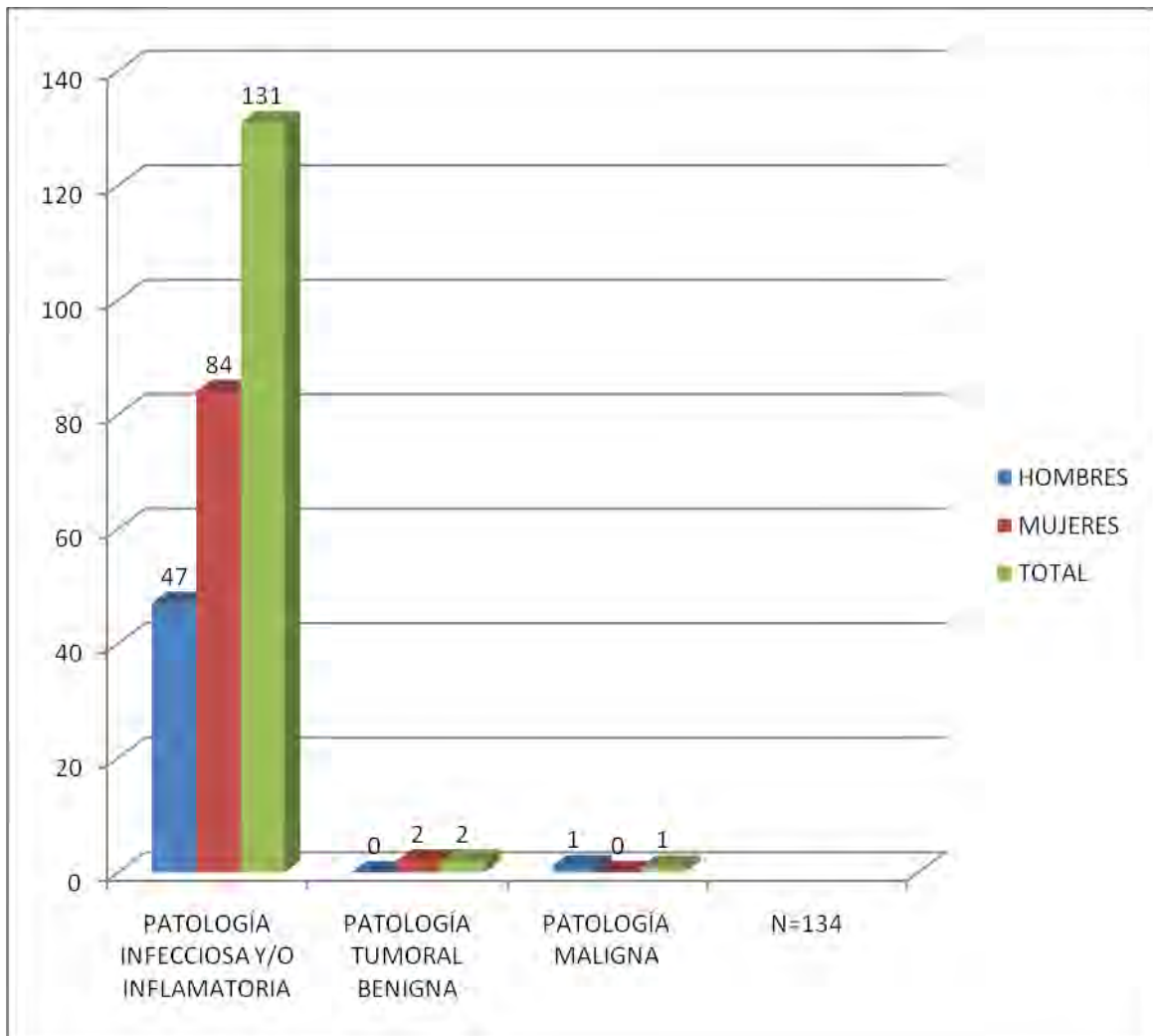


TABLA 3

DIAGNÓSTICOS ANATOMOPATOLÓGICOS	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	%
PATOLOGÍA INFECCIOSA, INFLAMATORIA CRÓNICA	47	86	133	99.3%
PATOLOGÍA TUMORAL BENIGNA				
PATOLOGÍA TUMORAL MALIGNA	1	0	1	0.7%
TOTAL	48	86	134	100

GRÁFICA 3

Diagnósticos anatomopatológicos



3.6 ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

De acuerdo a los resultados obtenidos que se presentaron previamente en la tabla 1, se tuvo un total de 134 pacientes. La distribución de acuerdo al género fue de 86 mujeres (64%) y 48 hombres (36%) predominando el sexo femenino. Las edades comprendidas fueron 3 años la edad mínima y 74 años la edad máxima. El promedio de edad fue de 25.23 años en los 134 pacientes, el promedio en las mujeres fue de 28.1 años y en los hombres de 20.08 años. La mediana fue de 25 años en la población general del estudio, y de 18 años en hombres y 27 años en mujeres. La moda del estudio fue de 30 años, siendo

la moda en hombres de 4 y 30 años; y en mujeres de 9, 18,22 y 30 años. El número de pacientes por rango de edad de acuerdo a la tabla 1 fueron de 1 a 10 años 27 pacientes (20.15%), de 11 a 20 años 28 pacientes (20.89%), de 21 a 30 años 42 pacientes (31.35%), de 31 a 40 años 17 pacientes (12.69%), de 41 a 50 años 12 pacientes (8.95%), de 51 a 60 años 4 pacientes (2.99%), de 61 a 70 años 3 pacientes (2.23%), de 71 a 80 años 1 paciente (0.75%). El grupo de edad con mayor número de pacientes fue el de 21 a 30 años, así como más del 70% de los pacientes se encuentran en el rango de edad de 30 años o menos.

Del total de pacientes masculinos (48 pacientes) se distribuyeron de la siguiente manera de acuerdo a la tabla 1. De 1 a 10 años 13 pacientes, de 11 a 20 años 15 pacientes, de 21 a 30 años 16 pacientes, de 31 a 40 años 2 pacientes, de 41 a 50 años no hubo ningún paciente, de 51 a 60 años 1 paciente, de 61 a 70 años tampoco hubo pacientes, de 71 a 80 años 1 paciente. El grupo de edad con mayor población es la del rango de 21 a 30 años.

Del total de pacientes femeninos (86 pacientes) se distribuyeron de la siguiente forma de acuerdo a la tabla 1 De 1 a 10 años 14 pacientes, de 11 a 20 años 13 pacientes, de 21 a 30 años 26 pacientes, de 31 a 40 años 15 pacientes, de 41 a 50 años 12 pacientes, de 51 a 60 años 3 pacientes, de 61 a 70 años 3 pacientes, de 71 a 80 años no hubo ningún paciente. Al igual que en la población total del estudio, el grupo con mayor número de pacientes fue el de 21 a 30 años de edad.

En la tabla 2 se presentan los diagnósticos preoperatorios los cuales se distribuyeron de la siguiente forma: amigdalitis crónica 87 pacientes (65%),

adenoamigdalitis crónica 19 pacientes (14.2%), hipertrofia amigdalina 17 pacientes (12.7%), hipertrofia adenoamigdalina 4 pacientes (3%), papiloma de amígdala 2 pacientes (1.5%), linfoma no hodgkin 2 pacientes (1.5%), absceso periamigdalino 1 paciente (0.7%), vasculitis 1 paciente (0.7%), hipertrofia adenoidea 1 paciente (0.7%).

En la tabla 2 los diagnósticos en el grupo masculino se distribuyen de la manera siguiente: amigdalitis crónica 27 pacientes, adenoamigdalitis crónica 12 pacientes, hipertrofia amigdalina 5 pacientes, absceso periamigdalino un paciente, hipertrofia adenoidea un paciente, hipertrofia adenoamigdalina un paciente, linfoma no hodgkin un paciente.

A su vez los diagnósticos en el grupo femenino se distribuyen de la manera siguiente: amigdalitis crónica 60 pacientes, hipertrofia amigdalina 12 pacientes, adenoamigdalitis crónica 7 pacientes, hipertrofia adenoamigdalina 3 pacientes, papiloma de amígdala 2 pacientes, vasculitis y linfoma no hodgkin un paciente cada uno.

Hasta este punto observamos que del total de los pacientes incluidos en este estudio 2 pacientes fueron diagnosticados preoperatoriamente con probables neoplasias malignas (linfoma no hodgkin), otros dos pacientes con diagnósticos de papilomas de amígdalas y un paciente con probable vasculitis, el resto fue diagnosticado con procesos infecciosos o inflamatorios crónicos.

En la tabla 3 se muestran los resultados que se obtuvieron tras realizarse el estudio anatomopatológico a las piezas quirúrgicas, reportándose lo siguiente: del total de los 134 pacientes del estudio solo un paciente (0.7%) se encontró una neoplasia de etiología maligna (linfoma no hodgkin células B), así como

dos pacientes en los que se corroboró el diagnóstico prequirúrgico de papiloma y uno de diagnóstico de vasculitis.

De solo dos pacientes con diagnósticos preoperatorios de probables neoplasias malignas solo en un caso se corroboró el diagnóstico, a su vez del resto de los pacientes en ninguno se encontró alguna neoplasia oculta. Además se observó una concordancia de casi el 100% de los diagnósticos clínicos prequirúrgicos.

3.7 CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos en este estudio se llega a la conclusión de que existe una alta concordancia entre los diagnósticos clínicos prequirúrgicos con los diagnósticos anatomopatológicos, del total de pacientes estudiados 129 pacientes fueron diagnosticados con enfermedades inflamatorias y/o infecciosas crónicas en la totalidad de estos pacientes se confirmó el diagnóstico clínico prequirúrgico con el estudio anatomopatológico; también de dos pacientes con diagnósticos de tumoraciones benignas de amígdala (papilomas) igualmente se hubo una concordancia del 100% de los casos. De dos casos con diagnóstico clínico preoperatorio de tumoración maligna el 50% de éstos se confirmó el diagnóstico clínico con el estudio anatomopatológico, esto nos habla de que hay una alta concordancia entre los diagnósticos clínicos preoperatorios con los diagnósticos anatomopatológicos (el 99.3%).

Con esto concluimos que el diagnóstico clínico que se realiza durante la consulta médica es muy certero, siempre y cuando tomemos en cuenta la experiencia del médico examinador, de historia clínica y exploración física que se realice al paciente; y al tener un diagnóstico clínico confiable nos permitirá brindar un adecuado tratamiento para la patología diagnosticada.

Asimismo se observó en este estudio que la incidencia de neoplasias ocultas en las piezas quirúrgicas fue nula, lo que reafirma lo revisado en otros estudios como en el de Younis et al., Prim et al y en el de Sánchez et al en donde la incidencia fue muy baja.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Ayache, D.; Foulquier, S.; Cohe, M.; Elbaz, P. Anginas agudas. En Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 2000, E-20-500-A-10.
2. Beutter, P.; Pinlong, E. Cánceres de la región amigdalina. En Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 2000, E-20-595-A-10.
3. Brodsky, L.; Poje, C. Tonsillitis, tonsillectomy and adenoidectomy. En Bailey et al. Head & Neck Surgery-Otolaryngology. Edit. Lippincott, Williams & Wilkins. 4a. edición. 2006:1183-1198.
4. Broughton et al. The effectiveness of tonsillectomy in diagnosing lymphoproliferative disease in pediatric patients after liver transplantation. Arch otolaryngol head and neck surg. 2000, 126: 1444-1447.
5. Dehesdin, D.; Crousey, O. Anatomía de la faringe. En Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 2000, E-20-491-A-10.
6. Der et al. Amigdalitis aguda recurrente bacteriana: Estudio prospectivo, comparativo y controlado de sus características clínicas y microbiológicas. Revista Otorrinolaringología y cirugía cabeza y cuello. 2007; 67: 38-45.
7. Garavello et al. Incidence of unexpected malignancies in routine tonsillectomy and adenoidectomy. Laryngoscope. 2004; 114: 1103-1105.
8. Harrow, D.; Siemens, C. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. Laryngoscope. 2002; 112: 6-10.
9. Mattila et al. Causes of tonsillar disease and frequency of tonsillectomy operations. Arch otolaryngol head and neck surg. 2001; 127: 37-44.
10. Nester, J.; Robinson, R.; Smith, R.; Haab, S. Value-based pathology: A cost benefit analysis of the examination of routine and non routine tonsil and adenoid specimens. Am J Clin Pathol. 1997; 108: 158-165.
11. Nicollas, R.; Bonneru, J.; Roman, S.; Triglia, J. Adenoidectomía. Amigdalectomía. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 2005; E-46-330.
12. Nussenbaum, B.; Bradford, C. Pharyngitis in adults. En Cummings otolaryngology head & neck surgery. Edit. Elsevier Mosby. 4a. edición. 2000; 1685-1700.
13. Prim et al. Análisis costo beneficio del estudio anatomopatológico de las piezas de amigdalectomía en la población pediátrica. Acta otorrinolaringológica española. 2002; 53: 407-410.
14. Randall et al. Routine histologic examination is unnecessary for tonsillectomy or adenoidectomy. Laryngoscope. 2007; 117: 1600-1604.
15. Sánchez, L.; Bross, D.; Arrieta, J. Estudio histopatológico en piezas de amigdalectomía y adenoidectomía. Análisis costo beneficio. Anales otorrinolaringología mex. 2000; 45: 62-64.
16. Vazel, L.; Martins, C.; Potard, G.; Marianowski, R. Faringitis crónica. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 2005; E-20-530-A-10.
17. Wiatrak, B.; Woolley, A. Pharyngitis and adenotonsillar disease. En Cummings Otolaryngology Head and Neck surgery. Edit. Elsevier Mosby. 4a. edición. 2005; 4135-4165.

18. Younis et al. Evaluation of the utility and cost-effectiveness of obtaining histopathologic diagnosis on all routine specimens. *Laryngoscope*. 2001; 111: 2166-2169.
19. Younis, R.; Lazar, R. History and current practice of tonsillectomy. *Laryngoscope*. 2002; 112: 3-5.