

~~11220~~
11247
Eej
13

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Secretaría de Marina
Centro Médico Naval



**“VALORACION DEL TRATAMIENTO ANTIBIOTICO
PREVIO A LA AMIGDALECTOMIA”**

T E S I S

Que para obtener la especialización en:
MEDICINA INTEGRAL NAVAL

Presenta el C. Tte. de Frag. SN. MC.

PEDRO RAMIREZ MEDINA

FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1988

TTE. DE NAV. SNMC
Victor M. Mora Echeverría
MOEV-510822



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.

I N D I C E

	PAGE.
INTRODUCCION	1
EMR BIOLOGIA	3
ANATOMIA	4
FISIOLOGIA E INMUNOLOGIA	5
ANATOMIA PATOLOGICA	7
EPIOPATOGENIA DE LA AMIGDALITIS	9
CUADRO CLINICO	10
OBJETIVO	17
MATERIAL Y METODOS	17
RESULTADOS	18
DISCUSION	25
RESUMEN	26
BIBLIOGRAFIA	27

" VALORACION DEL TRATAMIENTO ANTIBIOTICO PREVIO
A LA AMIGDALECTOMIA "

INTRODUCCION:

" Las amígdalas que permanecen induradas después de la inflamación son llamadas antides por los griegos; si se encuentran cubiertas por una membrana delgada deben de desprenderse por raspado a su alrededor y después arrancarlas. Cuando esto no es posible debe elevarse un pequeño gancho para extirparlas con escape. En seguida, es preciso lavar las fosas con vinagre y aplicar medicamentos para reducir la hemorragia. "

Esta descripción indica claramente que los cirujanos de aquel tiempo conocían técnicas definidas para la extirpación de las amígdalas así como también hacer frente al problema de la hemostasia.

En el año 625 D.C. Paul de Aegina publicó los siete libros de Paul us Aegineta y también tradujo del griego. Fué respetado este autor como uno de los médicos más importantes de su época, ya que era además un cirujano hábil que proporcionó descripciones originales de la amigdalectomía .

Desde las primeras descripciones sobre amigdalectomía en la literatura histórica, se utilizaron varias pinzas para tomar ó asistír a una ó ambas amígdalas. Entre 1768 y 1937 Philip Syng -- escribió un trabajo para el American Journal of Medical Science -- en el cual describió unas pinzas para facilitar la extirpación de las amígdalas y tal instrumento fué el precursor de la amigdalectomía moderada. Sin embargo la amigdalectomía real considerablemente restringida por lo inadecuado de la anestesia disponible para los cirujanos de aquellos tiempos, así bién como se ahoraron esfuerzos para apresurar la operación en la medida de lo posible con ciertos dispositivos como la Guillotina de Sluder.

Samuel Short Whillis (1870-1953) y Frederick Charles Pybus descubrieron en Lancet 1910, la enucleación de las amígdalas usando la Guillotina invertida; el método en muchos aspectos más sencillos que el propuesto por Sluder, aunque este autor aseguró que su método se extirpaba al mismo tiempo la cápsula de la amig-

dala.

Durante esta época la amigdalectomía y la adenoamigdalectomía se consideraban métodos populares, para tratar diversas enfermedades sistémicas ó respiratorias. Esta popularidad alcanzó el máximo hace 50 años antes de empezar a disminuir. Este cambio fué debido a la disponibilidad de los antibióticos, cambiando las indicaciones quirúrgicas para este problema.

En la actualidad ambas operaciones siguen practicandose con mucha frecuencia. Durante el decenio de 1960 a 1970 se efectuaron al año, solo en E.U., entre uno y dos millones de intervenciones.

Desde entonces este número ha disminuido a más de la mitad, aunque las cifras anuales de intervenciones que se efectúan pueden alcanzar un valor más o menos en meseta.

En nuestra Unidad Médica durante el periodo de 1981-1983, se efectuaron 185 intervenciones quirúrgicas en niños menores de 12-años de los cuales ochenta y uno, (43.7%) correspondieron a amigdalectomía ó adenoamigdalectomía, ocupando el primer lugar de dichas intervenciones y como indicación fundamental la amigdalitis crónica secundaria a infecciones bacterianas de repetición.

MARCO DE REFERENCIA

EMBRIOLOGIA:

Las amígdalas son órganos linfoides que esencialmente tiene tres orígenes: en primer lugar, un componente epitelial que nace del revestimiento de la cavidad buconasal primitiva; en segundo lugar este epitelio crece en el tejido conectivo o estroma mesenquimatoso y es rodeado por él; en tercer lugar la región se infiltra de células linfoides. El órgano resultante se compone de una población residente de células linfoides relacionada con una estructura epitelial más o menos elaborada (las criptas) que crecen penetrando en el tejido mesenquimatoso y queda rodeada por él.

Las palatinas (de las fauces) empiezan a desarrollarse en fase temprana del tercer mes, derivan de la porción ventral de la segunda bolsa faríngea. Al cuarto mes crecen de 8 a 10 yemas endodérmicas sólidas (epiteliales) o bordes que penetran en el mesénquima que rodea la pared faríngea. Las células en las regiones centrales de estos rebordes mueren y probablemente se licúan. El resultado de esta muerte celular programada es canalización de los rebordes para formar el complejo de criptas amigdalinas. Al principio, las criptas de las amígdalas palatinas están infiltradas de tejido linfóide organizado difusamente. No se organizan folículos linfáticos definidos alrededor de las criptas hasta el trimestre final del desarrollo, cuando las ramificaciones secundarias, o la formación de yemas a partir de las criptas, aumentan considerablemente su complejidad. En el lado fijo la masa cada vez mayor de tejido linfóide comprime el tejido conectivo para formar una cápsula parcial. Desde el nacimiento continúa el crecimiento y las amígdalas hacen prominencia fuera de la hendidura original y penetran en la vía que va de la cavidad bucal a la faríngea. La fosa supraamigdalina es una depresión persistente vacía del polo cefálico de cada amígdala; se admite que es el único residuo de la segunda bolsa. El epitelio escamoso estratificado que cubre las criptas amigdalinas proviene de la multiplicación y diferenciación de las células endodérmicas de la segunda bolsa faríngea.

ANATOMIA:

Las amígdalas palatinas se pueden proyectar en la superficie del músculo masetero en un punto inmediatamente por delante y arriba del ángulo del maxilar inferior (el gonion). El tejido linfóide de esta amígdala está situado en la parte lateral de la bucofaríngea. El seno amigdalino, limitado por delante por el pliegue (arco) palatogloso y el pliegue (arco) palatofaríngeo por detrás. En casos extremos, este tejido linfóide puede desarrollarse más allá de los límites del seno para invadir en la parte superior del paladar blando, en el inferior, el dorso de la lengua, y en la anterior la pared bucal. La parte superior del seno amigdalino está ocupado por la fosa supraamigdalina, a través de la cual el tejido linfóide de la amígdala puede expandirse y penetrar en la parte vecina del paladar blando. Una de las relaciones importantes de la amígdala palatina o, más específicamente, de una cápsula fibrosa, es con el músculo constrictor superior de la faringe y a los lados con el músculo estilogloso. A este nivel, el seno amigdalino sólo está separado por la cápsula fibrosa y el músculo constrictor superior de la faringe del espacio parafaríngeo y las importantes estructuras en él contenidas (a saber, arteria palatina ascendente y, en ocasiones, arteria facial). La arteria carótida interna está unos 2.5 cm. por detrás y por fuera de la amígdala. Esta barrera física entre los espacios amigdalinos y parafaríngeo es atravesada por la arteria amigdalina rama de la facial, las venas amigdalinas y las venas palatinas. Estas últimas son la causa principal de las hemorragias postoperatorias después de una amigdalectomía.

La amígdala palatina está regada por las siguientes arterias: las ramas amigdalina y palatina ascendente de la facial, la arteria faríngea ascendente, la rama lingual dorsal de la arteria lingual y la rama palatina de la arteria maxilar después que las venas amigdalinas atraviesan el músculo constrictor superior de la faringe, drenan en las venas palatina externa, faríngea, faciales o en todas ellas. La innervación de la amígdala palatina proviene del ganglio Pterigopalatino (esfenopalatino), digiéndole la

vía de los nervios palatinos menores y del glosofaríngeo. Como éte también inerva el oído medio, el dolor en las amígdalas en algunos casos puede irradiarse al oído medio. Los vasos linfáticos-eferentes de la amígdala palatina atraviesa el músculo constrictor superior de la faringe y la aponeurosis bucofaríngea y pasa entre el músculo estilohioideo y la vena yugular interna para variarse en los ganglios linfáticos cervicales profundos altos (yugulodigástricos).

FISIOLOGIA E INMUNOLOGIA DEL TEJIDO LINFOIDE:

Las amígdalas y las adenoides están en la entrada de las -- vías respiratorias y digestiva, representan la primera zona de -- contacto con gran diversidad de microorganismos y de otras sustancias antigénicas existentes en el alimento y en el aire inhalador aunque desde hace más de 100 años se han propuesto hipótesis científicas acerca del papel de estos tejidos linfoides. Todavía no se conocen bien todas sus funciones. Sin embargo se han logrado -- adelantos importantes en los últimos 25 años en nuestro conocimiento sobre inmunología y biología del linfocito y tejido linfoides de la faringe.

Las amígdalas y las adenoides pero específicamente las amígdalas, están destinados en particular al transporte directo de material extraño desde el exterior de las células linfoides, esto contrasta con los ganglios linfáticos, que dependen del aporte antigénico a través de linfáticos aferentes. Las amígdalas están cubiertas de epitelio escamoso estratificado que se extiende formando invaginaciones a modo de hendiduras que parecen criptas en las adenoides, pero no son homólogas de las verdaderas criptas de las amígdalas palatinas. Hay de 10 a 30 de estas criptas en las amígdalas situadas de manera ideal para captar material extraño y -- transoperatorio a los folículos linfoides.

Las células linfoides inmunológicas de amígdalas y adenoides se han dividido en cuatro compartimientos principales: epitelio de células reticulares, área extrafolicular, zona del manto -- (de folículo linfoides) y centro germinativo (de folículo linfoides).

Amígdalas y adenoides se hallan entre los órganos linfáticos secundarios. La proliferación de linfocitos tienen lugar por contacto con antígenos o activadores policlonales que producen -- las células dendríticas o células T. Los antígenos son portados -- por la células T_H por APC_s y luego son captados por los centros germinativos, donde desencadenan respuestas de las células B. Mecanismo de defensa intraamigdalino eliminan las señales antigénicas débiles. Sólo cuando se ha presentado concentraciones antigénicas elevadas tiene lugar la proliferación clonal de células B--sensibles al antígeno en centro germinativos, donde actúan como --amplificadoras. Este concepto corresponde a la teoría de Perelson y cols., según la cual un control peculiar constituye una estrategia óptima para regular la reacción inmunitaria humoral con el -- fin de eliminar antígenos independientes del timo. Dosis pequeñas de antígenos independientes del timo efectúan la diferenciación -- de los linfocitos en las células plasmáticas, mientras que las do--sis altas originan la proliferación clonal. La generación de las --células B en los centros germinativos de la amígdala es considera--da por Siegel como una de sus funciones más esenciales.

La regulación de la reacción inmunitaria es función de los linfocitos T extracelulares, que controlan la proliferación de -- células B y la producción de anticuerpos. Esto tiene lugar gra--cias a su función auxiliar y supresora. Esta reacción se indica -- por influencia genética y por el reconocimiento de antígenos ya -- que son antígenos inmunorreguladores cuya expresión pueden estimu--larse en determinadas condiciones inmunológicas . En el hombre el --antígeno ya que es el antígeno ALA-DR.

Una función importante del control de células T que viene a -- cuenta en esta exposición se refleja en la proliferación de célu--las T supresora observadas en la infección de Epstein-Barr (EBV).

La expansión policlonal de células infectadas y transforma--das por EBV estimulan una proliferación indiscriminada de células T_H . Esto puede explicarse en parte la hipertrófia linfoide local -- y la inmunodeficiencia que se observa en esta enfermedad.

En conjunto , varios datos directos ó indirectos indican --

que las amígdalas y las adenoides están continuamente participando en respuestas inmunitarias contra microorganismos de la nasofaringe, y que junto con tales reacciones tiene lugar la activación policlonal de linfocitos glandulares. Sin embargo, el verdadero significado de todo esto puede ser más teórico que clínicamente manifiesto. Tanto la inmunización parenteral como la bucal tiene como consecuencia la migración de linfocitos específicamente preparados hacia la amígdala. La exposición persistente a antígenos parece ser particularmente eficaz en provocar reacciones inmunitarias paraglandulares. Hay una diferencia importante entre el sistema inmunitario secretor local de las dos glándulas. Aunque el epitelio de la superficie de las criptas adenoideas contiene SC de membrana y citoplasmático, y por lo tanto efectúa el transporte de IgA dímera producida, no hay SC en la amígdala para la traslocación de IgA . En consecuencia la protección serológica superficial de la amígdala puede ser medida únicamente por anticuerpos que -- van pasivamente hacia la luz por difusión epitelial intercelular.

La amígdala produce localmente anticuerpos pero también células B que emigran a otras zonas alrededor de la faringe y tejido linfóide paraglandular, para producir anticuerpos. Las células B pueden probar y secretar anticuerpos en las glándulas salivales principales como la parótida, o el epitelio glandular más difuso de nasofaringe. En ambos lugares puede descubrirse concentraciones de $S(IgA)_2$ en concentraciones importantes, pero a pesar de transporte $S(IgM)_5$, su concentración sigue siendo baja.

ANATOMIA PATOLOGICA:

Las amígdalas y las adenoides a diferencia de los ganglios linfáticos, el tejido linfóide del anillo de Waldeyer no tiene -- vías linfáticas aferentes que le lleguen de ninguna parte. Esto -- explica la rareza del carcinoma metastásico localizado en las -- amígdalas. En consecuencia, el carcinoma amigdalal tiene muchas -- posibilidades ser un proceso maligno primario. Los tejidos de la amígdala tiene un riesgo linfático eferente muy rico el cual tiene a su cargo las metástasis de algún carcinoma de ganglios cervicales cuando el carcinoma primario es todavía muy pequeño ó incluído

so esta oculto.

El sello distintivo de la histología del tejido amigdalino es la estrecha relación del tejido linfóide con epitelio de superficie y de criptas. Este probablemente guarda cierta relación con un proceso inmunitario a cargo de la mucosa, y cabe pensar que los mecanismos inmunitarios pudieran retrasar ó frenar el desarrollo de ciertas lesiones nacidas en el epitelio amigdalino. Sin embargo, estos conceptos todavía no se comprueban.

Unos cuantos linfocitos infiltran normalmente el epitelio de revestimiento del tejido amigdalino. Esto suele tender a dar al epitelio un aspecto atípico en ocasión de un examen histológico corriente, y es posible que el anatomopatólogo interprete equivocadamente el epitelio considerandolo displásico ó incluso neoplástico. Si en la zona basal es manifiesta la mezcla inflamatoria, puede oscurecer el borde inferior del epitelio; si este también es hiperplástico e irregular; todo ello puede originar el diagnóstico equivocado de carcinoma invasor. Recomendamos que el anatomopatólogo examine histológicamente algunas amígdalas extirpadas como tratamiento sistémico de amigdalitis crónica. Si puede familiarizarse con los aspectos microscópicos de cambios reactivos y quizá evitar el error de interpretarlos como displasia ó proceso maligno. Tal familiaridad también puede ayudar a distinguir un carcinoma de una hiperplasia irregular intensa cuando, de hecho, el carcinoma realmente existe.

El epitelio de las criptas puede extenderse profundamente en el tejido linfóide de la amígdala. Si alguna parte de la luz de las criptas queda incluida por sinequias inflamatorias es fácil comprender como puede tomarse un quiste epidermoide de inclusión dentro de la amígdala. Tales quistes no son raros aunque suelen ser pequeños y por lo general sin gran importancia clínica. Únicamente agregaremos cuales son las lesiones benignas; osificaciones y cartílagos intraamigdalinos. Pólipos linfangiomatosos. Pápilomas. Metaplasia oncocítica. Hiperplasia del anillo de Waldeyer en adultos.

Lesiones Malignas: Linfomas y Carcinomas.

ETIOPATOGENIA DE LA AMIGDALITIS:

La nasofaringe es accesible a 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 anaerobios, se establecen en etapas tempranas y alcanzan valores altos en pocos días. Actinomyces, Fusobacterium y Nocardia ya están adquiridos a la edad de 6 meses. Más tarde Bacteroides, Leptotrichia, Propionibacterium y Candida también se han establecido como parte de la flora oral, - las poblaciones de Fusobacterium alcanzan valores después de la dentición y un máximo a la edad de un año.

La microflora de la cavidad oral es compleja y contiene diversos tipos de anaerobios obligatorios. Las diferencias numéricas de microflora anaerobia pueden deberse a variaciones en la concentración de oxígeno en diversas partes de la cavidad bucal; La proporción entre bacterias anaerobias y bacterias aerobias en la saliva es de aproximadamente 10:1. El recuento total de bacterias anaerobias es de 1.1×10^8 / mililitro.

Los niños sanos, hasta los cinco años de edad pueden albergar gérmenes anaerobios concidos. En un estudio realizado por Ingvarsson y cols. Se obtuvo Streptococcus pneumoniae 19% de los niños, Haemophilus Influenzae en 13%, estreptococo de grupo A en 5% y Branhamella catarrhales en 36%. La frecuencia disminuye -- con la edad, lo que puede deberse a un aumento de inmunidad.

En comparación con un estudio prospectivo de un año la amigdalitis exudativa febril aguda en niños en donde se estudiaron 110. El 42% de los casos se asociaron a virus, el 31% con estreptococo beta-hemolítico, 12% al grupo A (EBHGA), el 5% con Mycoplasma pneumoniae y el 35% fueron de causa desconocida. El 14% de los casos presentaron más de un agente etiológico. El adenovirus fue el agente etiológico registrado con mayor frecuencia (19%). Otros virus relacionados fueron el Epstein-Barr, Parainfluenza A, herpes simple y virus respiratorio sincitial.

La flora amigdalina superficial no siempre refleja el contenido de la flora amigdalina profunda, ya que en un estudio efec--

tuado por Itzhak Brock y Karim Shah (Hospital de niños de Natl -- med. Center, Washington D.C), estudiaron los microorganismos aerobios y anaerobios en las amígdalas extraídas de 23 niños de 2 a 17 años con amigdalitis recurrentes, admitidos en 1979.

Muestras de la superficie y del centro de una amígdala de cada uno de los 23 niños fueron cultivadas para microorganismos aerobios y anaerobios . Todos los pacientes habían recibido múltiples tratamientos antibióticos, pero ninguno de ellos había recibido terapéutica antimicrobiana por lo menos durante el mes anterior a la cirugía . Se obtuvo flora mixta aerobia y anaerobia en todos los pacientes. Los principales aislamientos aerobios fueron bacteroides sp, Fusobacterium nucleatum, cocos anaerobios grampositivos y Eubacterium sp. Los principales aislamientos aerobios estreptococo alfa-hemolítico y Staphylococcus aureus , estreptococo beta-hemolítico y Haemophilus sp. No se observó en ninguno de estos en cuadro constante de combinaciones de las diferentes bacterias aerobias y anaerobias.

CUADRO CLINICO:

La amigdalitis es un problema clínico frecuente en la práctica pediátrica ambulatoria la cuestión principal es si estamos ante una infección bacteriana o vírica.

Amigdalitis Agda.- Es la inflamación de las amígdalas pala ocasionada usualmente por gérmenes patógenos grampositivos. Existen dos formas clínicas , la amigdalitis catarral en la cual se observa solo aumento del tamaño e hiperemia de las amígdalas y -- de los pilares. Y la amigdalitis folicular o lacunar, en la que -- las amígdalas tumefactas e hiperémicas presentan además exudado-- fibroso celular.

En los que se refiere a la etiología la edad parece ser el factor más útil en la diferenciación entre un virus, la estreptococia o la causada por Mycoplasma pneumoniae.

La sintomatología se presenta bruscamente y se inicia junto con escalofríos, fiebre alta que oscila entre 38 y 40 grados centígrados, aliento fétido, anorexia y en ocasiones un dolor que se refleja a los oídos, acúfenos, sordera discreta, dolores muscula-

res y otros.

Como se señaló anteriormente mientras que la amigdalitis ca tarral solo se presenta hiperemia e inflamación de las amígdalas palatinas y de los pilares anteriores y posteriores, en la amigdalitis folicular, las amígdalas se observan tumefactas hiperémicas y las aberturas de las criptas, cubiertas de exudado blanco o amarillento. En ocasiones dicho exudado puede ser fibroso, recubrir la amígdala y desprenderse con facilidad; puede además observarse la lengua cubierta de una capa color amarillo parduzco, fetidéz de aliento y con frecuencia se encuentra tumefacción de ganglios cervicales linfáticos.

En cuanto a las complicaciones estas pueden ser locales como el absceso periamigdalino, el absceso retrofaringeo y el absceso cervical ó flemon o bien complicaciones generales como rash exantemático, la infección a otros órganos (el riñón, pulmón etc) y la sépsis generalizada.

Aunque el diagnóstico es sencillo se debe tener otros tipos de patologías que pueden darnos un cuadro similar a la amigdalitis aguda: La difteria, la faringitis aguda, la mononucleosis infecciosa, la angina de Vincent, la leucemia, y la agranulocitosis entre otros vale la pena recordar que la amigdalitis aguda el diagnóstico diferencial se hace con la difteria.

Respecto al tratamiento son importantes las medidas generales como el aislamiento y el reposo en cama hasta que se normalice la temperatura. El tratamiento antibiótico de elección es la penicilina sódica procaina a dosis ya conocida (50.000 U/Kg) en niños. En caso de sensibilidad es conveniente utilizar eritromicina la cefalosporina o la leucomicina a dosis de 30-40 mg/kg/día. Cabe señalar que no es conveniente utilizar antibióticos de amplio espectro.

Amigdalitis de Repetición .- Se define a la infección crónica y recidivante de las amígdalas palatinas comunmente causada por predisponentes y constitucionales como desnutrición, baja en las defensas orgánicas, higiene deficiente, promiscuidad y algunas otras.

Desde el punto de vista fisiopatológico existen dos formas clínicas de amigdalitis crónica o de repetición: Amigdalitis hipertrófica la cual se caracteriza por el tejido amigdalino se encuentra inflamado debido a la reacción provocada por infecciones repetidas. Amigdalitis atrófica, es aquella en la que el tejido amigdalino se atrofia por lo que en este caso las amígdalas pueden ser pequeñas debido a la fibrosis progresiva causada por las infecciones repetidas .

La sintomatología incluye síntomas locales como dolor, aquí es más moderado que en la amigdalitis aguda, encontrándose también ardor, cierta disfagia, hiperemia y otros síntomas de tipo general, como cefalea, la astenia y el dolor muscular o articular (principalmente en miembros inferiores) que se aumenta con el ejercicio; Algunos niños se quejan de estos dolores por la noche. Pueden también presentar anorexia y disminución de la capacidad de concentración, por lo tanto retraso en el aprendizaje escolar, en los niños puede aparecer en ocasiones síntomas digestivos agregados, como náuseas, el vómito y el dolor epigástrico debido a pirofagitis.

Entre las complicaciones que podemos encontrar por aparatos y sistemas se encuentran: en el oído: Otitis media (aguda-crónica) y otitis serosa así como disfunción tubaria. En las vías respiratorias: Infecciones broncopulmonares. En el aparato digestivo: Pirofagitis y trastornos gástricos. En el corazón: fiebre reumática y endocarditis. En riñón: pielonefritis y glomerulonefritis. Algunos de tipo general como son la bacteremia y la toxemia crónica y las alergias.

Los exámenes de laboratorio muestran en la biometría hemática una leucocitosis aproximadamente de 12 mil, y un aumento de linfocitos, principalmente en estadios activos. En los procesos crónicos la biometría hemática puede encontrarse con ligera leucocitosis o bien normal. Las estreptolisinas generalmente están aumentadas por arriba de 300 u Todd pudiendo llegar a 3.000 o más. La proteína C reactiva en los estados activos de la infección es siempre positiva. En el examen general de orina, pue-

de haber cierta albuminuria; éste examen es útil para la investigación inicial de infecciones de las vías urinarias tanto alta como bajas (cistitis, pielonefritis, glomerulonefritis).

El cultivo de exudado faríngeo nos orienta en la etiología del agente causal, así como el uso del antibiótico específico, no brevedo en infecciones crónicas rebeldes al tratamiento con penicilina.

El diagnóstico diferencial en la amigdalitis de repetición se debe hacer con: faringitis crónica ya sea irritativa o infecciosa, las micosis ocasionadas por el abuso de antibióticos y de la automedicación, la mononucleosis infecciosa, las diferentes neoplasias de tipo maligno, los tumores benignos, la sífilis, la tuberculosis y la brucelosis. Estas tres últimas son más frecuentes y se debe ser cauto en la exploración, así como la investigación de otros exámenes paraclínicos que nos pueden ayudar en el diagnóstico final.

El tratamiento es casi siempre de tipo médico y aplicable a corto y mediano plazo. En el primer caso se usa Penicilina G. sódica ó procaína a una dosis de 50.000 U por Kg y por día, durante 10 días. A largo plazo se aplica Penicilina Benzatínica a razón de 600.000 a 1.200.000 U: Por vía intramuscular cada 10 a 21 días.

El tratamiento quirúrgico es la amigdalectomía. La cirugía se debe realizar solo en los siguientes casos: a) Fracaso en el tratamiento médico, b) Otitis media recidivante, c) Abscesos periamigdalinos, d) Enfermedad secundaria a foco séptico (Fiebre reumática), e) Alteraciones mecánicas (respiración o deglución).

TOMA DE DECISIONES E INDICACIONES GENERALMENTE ACEPTABLES PARA LA AMIGDALECTOMIA.-

No obstante las importantes dudas de la eficacia de la amigdalectomía es necesario tomar decisiones acerca de estas operaciones en bases a la información disponible hoy en día. La intervención quirúrgica está claramente indicada en un número reducido de niños muy afectados y está evidentemente contraindicado en la gran mayoría de los niños en los cuales el grado de padecimiento o invalidez relacionado con las amígdalas o adenoides es insubs-

tencial . Entre estos dos extremos se halla un grupo intermedio que se presta a numerosas y legítimas controversias . Las dudas acerca de estos niños suelen ser de 2 categorías : 1) la eficacia de la amigdalectomía o adenoidectomía es incierta , como el caso de la otitis media recurrente ó 2) La eficacia está bastante comprobada como el caso de la adenoidectomía para obstrucción secundarias a vegetaciones adenoides grandes ; pero en un paciente dado puede haber dudas acerca de la gravedad clínica , o del pronóstico o de ambos . Por ejemplo puede ser imposible determinar de manera satisfactoria si a) si el trastorno afecta lo suficiente para justificar la operación , b) el niño está tan gravemente afectado para que la operación sea obligatoria y no opcional, c) el niño está ya en la edad de "sobrecrecer" la enfermedad dándole entonces a la operación solo un valor a corto plazo.

INDICACIONES QUIRURGICAS PRECISAS.— La operación está claramente indicada en circunstancias excepcionales en donde la hipertrofia masiva de amígdalas o vegetaciones adenoides o de ambas producen una evidente disfagia , malestar grave para respirar o en casos extremos hipoventilación alveolar o hasta cor pulmonale.

La hipoventilación alveolar es un diagnóstico difícil de confirmar antes de la aparición de los signos clínicos, radiográficos, o electrocardiográficos de cor pulmonale. Es necesario medir la PO₂ y PCO₂ en la sangre del niño despierto y durante el sueño pero es un procedimiento que no puede realizarse de manera inconfiada. Una respiración muy estertorosa cuando el niño está despierto y episodios frecuentes de apnea obstructiva durante el sueño son signos que hacen sospechar frecuentemente la presencia de hipoventilación alveolar. Aunque bastante raro el padecimiento podría ser más frecuente de lo que suele diagnosticarse.

Por otro lado aun en niños con síntomas y signos de obstrucción apreciable la cirugía no deben ser una alternativa inmediata y automática. Manifestaciones aparentemente dramáticas de obstrucción, aún de larga duración, pueden ser provocadas por el edema que acompaña, a veces infecciones poco manifiestas y no por cambios estructurales fijos. Este tipo de síntomas obstructi

vos pueden ceder bastante rápidamente con un tratamiento antibiótico enérgico. Por tanto muchas veces se recomienda un tratamiento de prueba con algún antimicrobiano antes de decidir si las indicaciones para la intervención son imperativas o son razonables.

CONTRAINDICACIONES DE LA AMIGDALECTOMIA Y ADENOAMIGDALECTOMIA.

Entre las contraindicaciones de la intervención quirúrgica cabe mencionar trastornos velofaríngeos, hematológicos, inmunológicos e infecciosos.

Varios padecimientos que ocasionan insuficiencia velofaríngea como paladar hendido abierto, paladar hendido submucoso o cubierto, anomalías neurológicas o neuromusculares que conducen a función palatina alterada y una faringe anormalmente ancha son contraindicaciones de la adenoidectomía. En cada una de estas enfermedades el signo inicial puede ser una "hipernasalidad" síntoma que un observador no prevenido puede confundir con la hiponasalidad. Si se realiza la adenoidectomía para mejorar el habla de tono "nasal" de estos niños el síntoma puede agravarse considerablemente, puesto que las vegetaciones adenoideas ayudaban a rellenar el vacío velofaríngeo. Independientemente de los signos encontrados, si existe sospecha de hipernasalidad secundaria a una insuficiencia velofaríngea, es conveniente enviar al paciente a un especialista o equipos de médicos especializados en la evaluación y tratamiento del paladar hendido.

Las contraindicaciones de índole hematológico de la adenoidectomía ó amigdalectomía se reducen a la anemia y a trastornos de la hemostasia. No debe intervenir quirúrgicamente si la concentración de hemoglobina es inferior a 10g/100ml si el índice hematocrito es inferior al 30% de células acumuladas. Cuando se piensa hacer una intervención quirúrgica, el médico debe de preguntar siempre acerca de los antecedentes familiares o personales de hemorragia o hematomas anormales, ya que algunos trastornos hemostáticos raros pueden ser inadvertidos con las pruebas que suelen realizarse. Los estudios preoperatorios sistemáticos deben incluir mediciones de hemoglobina o hematócrito, tiempo de protombina y tiempo parcial de tromboplastina (en una etapa) y --

cálculo de plaquetas (generalmente en frotis de sangre).

Algunos pediatras consideran que la existencia de alergia respiratoria evidentemente que no ha sido tratada por lo menos durante 6 meses es una contraindicación de la cirugía amigdalina y adenoidea, a menos de que haya síntomas de obstrucción urgente. La opinión de que la adenoidectomía o amigdalectomía en niños -- alérgicos pueden precipitar la aparición de asma no ha sido explorada en los estudios clínicos.

La amigdalectomía o adenoamigdalectomía no debe efectuarse en pacientes con infección local a menos que haya síntomas de -- obstrucción urgente, o cuando el tratamiento antimicrobiano prolongado no dio resultado, o según opinión de algunos autores, en caso de absceso periamigdalino. Por lo general un intervalo de lo menos tres semanas después de un episodio de infección aguda, -- permite una recuperación general y reduce el riesgo de hemorragia operatoria.

OBJETIVO:

Con el objeto de evaluar la eficacia de diversos tratamientos antibióticos preparatorios a la amigdalectomía, fueron revisados los expedientes de todos los niños amigdalectomizados durante el periodo 1981 - 1983, en Centro Médico Naval por los servicios de otorrinolaringología y cirugía pediátrica.

Se revisó el tipo de antibiótico y el tiempo usado en cada caso, evaluándose evolución postoperatoria, su crecimiento pre y postoperatorio así como el número de infecciones respiratorias superiores por año durante tres años de postamigdalectomía.

MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron 81 expedientes clínicos de niños amigdalectomizados por los servicios de Cirugía Pediátrica y Otorrinolaringología durante el periodo 1981 - 1983, de los cuales 40 fueron excluidos de la revisión por no contar con todos los datos requeridos.

Se incluyeron 41 casos de los cuales se extrajeron los siguientes datos:

- 1.- Nombre, registro institucional, edad y sexo.
- 2.- Evolución de más de 1 año previo a la amigdalectomía, refiriéndose una historia clínica detallada del número de cuadros infecciosos respiratorios catalogados como amigdalitis aguda de probable etiología infecciosa por año (Tres años anteriores). Los tratamientos recibidos (tipo de antibiótico y tiempo) y si fueron llevados a cabo
- 3.- La indicación de la amigdalectomía
- 4.- El tipo de tratamiento antibiótico preparatorio para la amigdalectomía (Tipo de antibiótico y duración).
- 5.- Control postoperatorio y seguimiento a tres años.
- 6.- Exámenes de laboratorio: A) Exudado Faringeo B) BH.
C) Antiestreptolisinas.

De dichos expedientes se compararon a los niños que recibirán un tratamiento antibiótico corto previo a la amigdalectomía con niños con niños que recibirán un esquema antibiótico de 6 meses a

1 año previo, evaluandose su evolución postoperatoria inmediata - como a tres años, en relación a complicaciones quirúrgicas como - si a la disminución de cuadros infecciosos respiratorios superiores.

RESULTADOS:

Fueron evaluados los expedientes de 41 niños amigdalectomizados durante el periodo 1981 - 1983, resultante 21.9 % fué intervenido por el servicio de Otorrinolaringología y el 78.1 % por el servicio de Cirugía Pediátrica lo que es contrastante pero de acuerdo con la literatura revisada, en cuanto al Cirujano pediátra interviene más adenoamigdalectomías que el Otorrinolaringólogo.

De los 41 casos correspondieron 26 (63.4 %) al sexo masculino no contra 15 (36.6 %) del sexo femenino lo cual concuerda con la literatura mundial. (CUADRO NUMERO 1).

Los grupos por edades correspondieron 5 casos de 3 años, 5 casos de 4 años, 8 de 5 años, 6 de 6 años, 2 de 7 años, 1 de 8 años, 3 de 10 años, 1 de 12 años, y 1 de 14 años (CUADRO 2).

Referente a peso y talla 29 se encontraron dentro de las percentilas normales, 10 por arriba de lo normal y 2 por debajo de lo normal tanto pre como postoperatoria no hubo significación en ninguno de ellos (CUADRO 3 y 4).

La indicación de amigdalectomía en 41 casos fué cuadro infeccioso de amígdalas refracteros a tratamientos medicamentoso. -- (CUADRO NUMERO 5).

Los esquemas de tratamiento antibiótico utilizados fueron los siguientes:

A) Esquema corto (5 a 8 días de tratamiento previo) a base

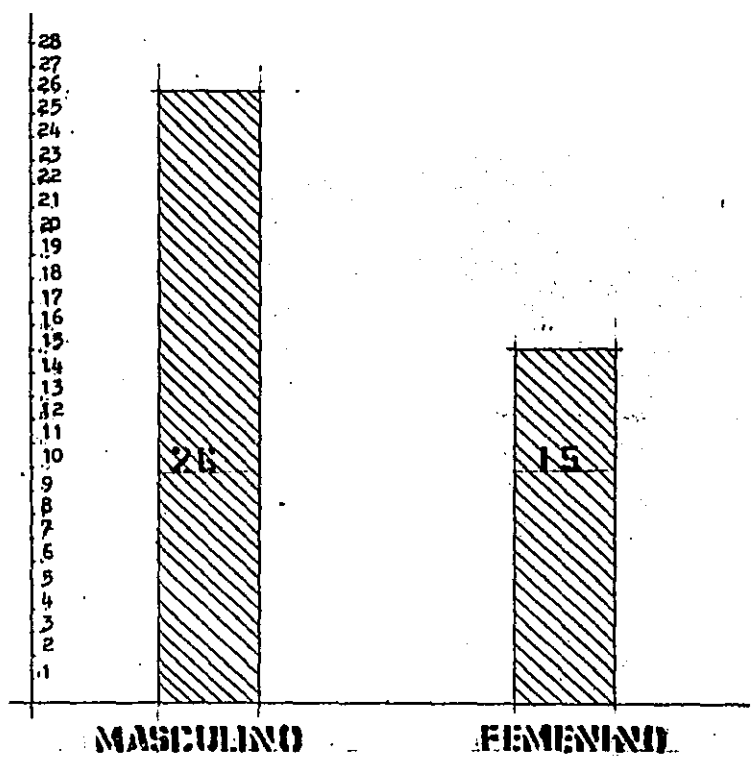
de:

TIPO DE ANTIBIOTICO	NUMERO DE PACIENTES	DIAS DE TRATAMIENTO
PENICILINA PROC	12	8
ERICHTROMICINA	4	8
AMPICILINA	2	8
LEUGOMICINA	2	5
CEFALOSPORINAS	2	8

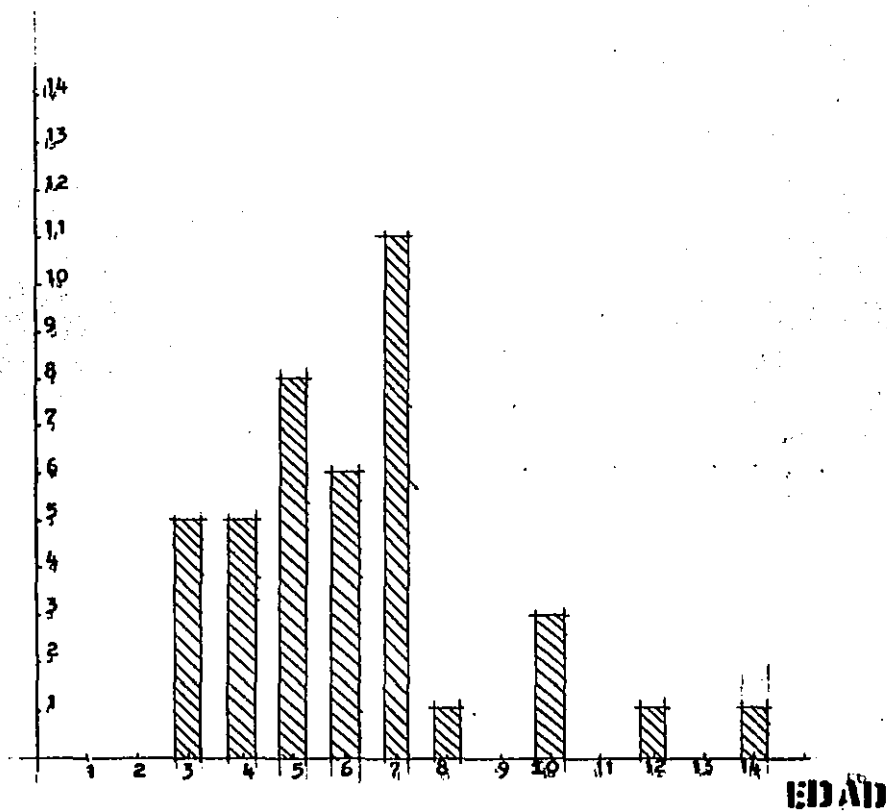
ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

ESQUEMA I

SEXO

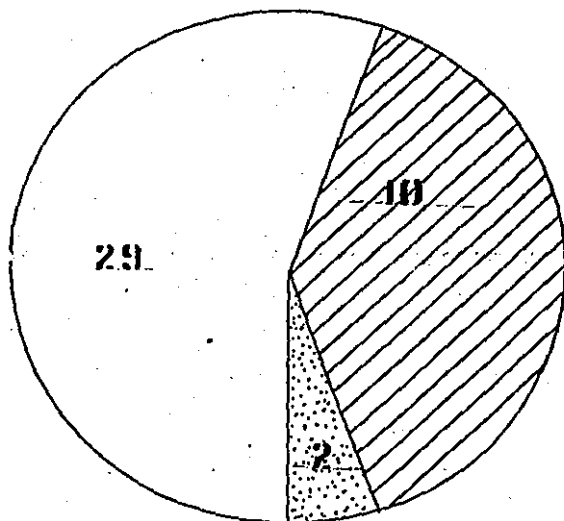


E D A D E S



PESO Y TALLA

POSTAMIGDALECTOMIA

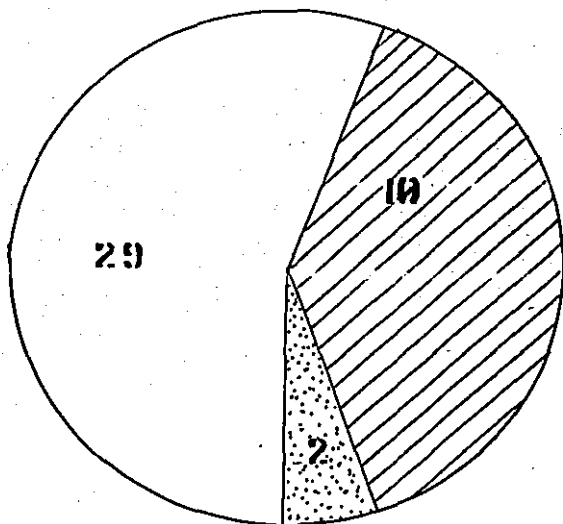


SUBNORMAL ----- 2 PACIENTES

NORMAL ----- 29 PACIENTES

SUPRANORMAL ----- 10 PACIENTES

TOTAL 41 PACIENTES.

PESO Y TALLA**PREAMIGDALECTOMIA**

SUBNORMAL ----- 2 PACIENTES.

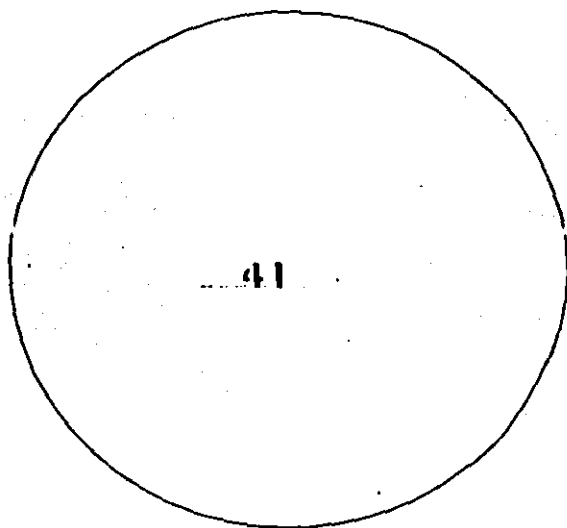
NORMAL ----- 29 PACIENTES.

SUPRA NORMAL --- 10 PACIENTES.

TOTAL 41 PACIENTES.

INDICACION DE

AMIGDALECTOMIA



CUADROS

INFECCIOSOS

REPETIDOS

ESQUEMAS DE TRATAMIENTO ANTIBIOTICOS PREVIOS A LA AMIGDALECTOMIA.

ESQUEMA CORTO . -

<u>TIPO DE ANTIBIOTICO</u>	<u>NUMERO DE PACIENTES</u>	<u>DIAS DE TRATAMIENTO.</u>
PENICILINA PROC.	12	8
ERITROMICINA	4	8
AMPICILINA	2	8
LEUCOMICINA	2	5
CEFALOSPORINAS	2	8
DICLOXACILINA	<u>2</u>	<u>8</u>
TOTAL	24	PACIENTES.

ESQUEMA LARGO . -

<u>TIPO DE ANTIBIOTICO</u>	<u>NUMERO DE PACIENTES</u>	<u>DIAS DE TRATAMIENTO.</u>
PENICILINA BENZATINICA	11	6 MESES.
PENICILINA BENZATINICA	<u>6</u>	<u>1 AÑO.</u>
TOTAL	17	PACIENTES.

DICLOXACILINA	2	8
TOTAL	<u>24 Pacientes</u>	

ESQUEMA LARGO:

TIPO DE ANTIBIOTICO	NUMERO DE PACIENTES	DIAS DE TRATAMIENTO
PENICILINA BENZATINICA	11	6 MESES.
PENICILINA BENZATINICA	6	1 AÑO.
TOTAL	<u>17 Pacientes</u>	

Evolución: De los 41 casos fueron comparados 24 pacientes que recibieron esquema corto contra 17 pacientes con esquema a largo plazo encontrándose que el número de cuadros infecciosos de vías aereas altas a tres años de postoperatorio que similar tanto en uso como en otro (de 3- a 5 cuadros por año en ambos grupos).

La evolución postoperatoria inmediata fué similar sin presentarse hemorragia en ningún caso y los pacientes fueron dados de alta entre las 18 a 30 horas siguientes a la operación.

DISCUSION:

Posteriormente a la evaluación de resultados de los 41 casos de niños postoperados de amigdalectomía se podría llegar a conclusiones como:

1.- Las infecciones Quirúrgicas para efectuar amigdalectomía a niños con cuadros amigdalinos de repetición estan señaladas tan claramente en la literatura Mundial que es difícil que sean interpretadas tan elasticamente como se ha visto en nuestra revisión, ya que resulta que el servicio de Cirugía Pediátrica haya realizado el 78.1% de las cirugías mientras que el servicio de Otorrinolaringología solo haya 21.9%.

Loa cual podría explicarse que durante este periodo se contó con 2 Cirujanos Pediatras en nuestra Unidad, abarcando la mayor parte de consulta quirúrgica pediátrica, y/o que las indicaciones quirúrgicas reales fueran integradas en forma diferente.

2.- La muestra estudiada concuerda en relación a edad y sexo con la literatura revisada.

3.- La evolución con referencia a peso y talla no fue modi-

ficada por el acto quirurgico.

4.- La evolución pre y postoperatoria a tres años no fue modificada por el tratamiento antibiótico previo al acto, en ninguno de los 2 grupos se observo en el grupo de tratamiento a largo-plazo la renuencia por parte de los padres en ser llevado a cabo (por lo doloroso de este) y al acto quirurgico se le tomó como una "salvación" para terminar con este.

RESUMEN:

Con el objeto de evaluar el tratamiento antibiótico preparatorio a la amigdalectomía a corto y a largo plazo en relación con la evolución postoperatoria a tres años fueron revisados 41 casos de niños amigdalectomizados durante 1981-1983 por el servicio de Otorrinolaringología (21. 9 %) y Cirugía Pediátrica (78.1 %) no encontrándose diferencias significativas en cuanto a la reducción del número de cuadros infecciosos de vías aéreas superiores posteriores al acto quirúrgico. Se evaluo el peso y la talla tres años antes y después en los 41 casos concluyéndose que el acto quirúrgico no influyén su evolución. La edad y sexo correspondieron al reportado en la literatura mundial.

REFERENCIAS:

- 1.- ALAN D. KORNBLUT Y COLS. CLINICAS PEDIATRICAS DE NORTEAMERICA. TRATADO DE OTORRINOLARINGOLOGIA. VOLUMEN 4 AÑO 1981 EDITORIAL INTERAMERICANA.
- 2.- DEWEESSE D. SAUDERS W. TRATADO DE OTORRINOLARINGOLOGIA. 4 TA.- EDICCIÓN 1974 EDITORIAL INTERAMERICANA . MEX.
- 3.- FERGUSON CH. Y COLS OTORRINOLARINGOLOGIA PEDIATRICA. VOLUMEN- II AÑO 1977 EDITORIAL SALVAT MEX.
- 4.- MARIAN A STELL P. OTORRINOLARINGOLOGIA CLINICA AÑO 1981 EDITORIAL ESPAX BARCELONA ESPAÑA.
- 5.- OSKI F. STOCKMAN JR. YEAR BOOK DE PEDIATRIA. AÑO 1982 EDITORIAL PANAMERICANA. MEX.
- 6.- OSKI F. STOCKMAN JR. YEAR BOOK DE PEDIATRIA. AÑO 1985 EDITORIAL PANAMERICANA.MEX.
- 7.- PEDIATRICS REV. LUCEY J. MCKAY R. VOLUMEN 23 NUMERO 4 ABRIL - 1987 EDITORIAL DOYMA. BARCELONA ESPAÑA
- 8.- PEDIATRICS REV. LUCEY J. MCKAY R. VOLUMEN 24 NUMERO 1 JULIO - 1987 EDITORIAL DOYMA. BARCELONA ESPAÑA
- 9.- PEDIATRICS REV. LUCEY.J. MCKAY R. VOLUMEN 24 NUMERO 3 SEPTIEMBRE 1987 EDITORIAL DOYNA. BARCELONA ESPAÑA
- 10.-PEDIATRICS REV. LUCEY J. MCKAY R. Y COLS. VOLUMEN 23 NUMERO 1 ENERO 1981 EDITORIAL DOYNA. BARCELONA ESPAÑA
- 11.-PEDIATRIA ACTUALIZACION MEDICA REVISTA. RICHTER Y COLS. NUMERO 4 AÑO II -1980- CENTRO CIENTIFICO RICHTER MEX.
- 12.-REPORT CENTERS FOR DISEASE CONTROL POLYACCHARIDE VACCINE FOR - PREVENTION OF HAEMOPHILUS INFLUENZAE TYPE "B" DISEASE 1985 34:- 201.
- 13.-REPORT OF THE COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES RED BOOK. - ELK GROVE VILLAGE IL AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS 1986.