

# *Indicaciones de Amigdalectomía Decorrentes de Causas Infecciosas*

*Christopher M. Discolo, David H. Darrow y Peter J. Koltai*

La amigdalectomía permanece como la principal cirugía realizada en crianzas en los Estados Unidos <sup>1</sup>. La amigdalectomía tiene el potencial –cuando realizada de acuerdo con las indicaciones correctas- de mejorar la calidad de vida de los pacientes y en ciertos casos, la cirugía puede hasta salvar sus vidas. Estudios recientes considerando las indicaciones de infecciones para amigdalectomía identificaron los pacientes que más probablemente se beneficiarían de la cirugía. Sin embargo, una cirugía es siempre realizada con base en el caso individual y el médico debe considerar muchos factores antes de recomendar una amigdalectomía. Este artículo revisa las principales indicaciones de infección para amigdalectomía y presenta datos recientes que pueden ayudar a los profesionales a identificar a los pacientes que más se beneficiarían de la cirugía.

## **Historia de la amigdalectomía**

La remoción quirúrgica de las amígdalas tiene una historia larga y de cierta forma controvertida. En el siglo primero AC, Cornelio Celso describió la remoción de las amígdalas inflamadas usando el dedo para disecar las amígdalas de la fosa amigdalina <sup>2</sup>. Luego de la remoción completa, la orofaringe era lavada con vinagre y eran aplicados medicamentos para ayudar a interrumpir el sangrado. Dos mil años después, los cirujanos todavía enfrentan el desafío de la hemorragia pos quirúrgica, que puede ser hasta fatal.

El tiempo pasó y los cirujanos desarrollaron instrumentos para facilitar la remoción de las amígdalas. Los procedimientos quirúrgicos eran limitados debido a la ausencia de anestesia y así los cirujanos tenían que operar lo más rápido posible. Los primeros instrumentos eran modificaciones de las herramientas usadas en cirugía de la úvula. Con el tiempo, alcas, grapas e instrumentos de tipo guillotina fueron creados, lo que más tarde formó la base de la cirugía de amigdalectomía moderna.

Actualmente, hay varias técnicas de amigdalectomía disponibles para el otorrinolaringólogo. Incluye la técnica tradicional con bisturí así como las técnicas más nuevas, con electrocauterio, láser y disección armónica con bisturí, entre otras. La base para todos estos procedimientos, cuando realizados con indicaciones de infección es la identificación de la cápsula amigdalina y la cuidadosa disección del plano entre la cápsula y la musculatura alrededor de la faringe, con atención meticulosa de la hemostasia.

A pesar de haber mudado con los años las técnicas de remoción de la amígdala, las indicaciones para la realización de la cirugía no mudaron significativamente, con algunas excepciones. A pesar de las etiologías infecciosas haber sido la indicación número uno para amigdalectomía en el comienzo del siglo XX, hoy la mayor parte de las amigdalectomías son realizadas para tratar hiperplasia amigdalina que produce obstrucción de las vías aéreas superiores. El número de

amigdalectomías realizadas en los Estados Unidos disminuyó a la mitad: el número de 1 a 2 millones de cirugías que eran realizadas anualmente en los años 60 y 70 disminuyó a la mitad<sup>1,3</sup>. El mejor entendimiento de las indicaciones adecuadas para la amigdalectomía surgió en los últimos 30 años y puede ser responsable por este declive.

### **Anatomía de las amígdalas**

Las amígdalas palatinas son estructuras pares localizadas en las paredes laterales de la orofaringe. En general, las amígdalas permanecen confinadas en la orofaringe; sin embargo, pueden aumentar hasta el punto de invadir la nasofaringe o más comúnmente, extenderse inferiormente para la región de la hipofaringe. La visualización del tejido amigdalino clínicamente significativo puede ser fácilmente perdido de vista en el examen físico si el pilar inferior de las amígdalas no fue visualizado.

Las amígdalas están localizadas en la fosa o celda amigdalina entre los pilares anterior (músculo palatogloso) y posterior (músculo palatofaríngeo), que pueden ser visualizados en el examen físico. La amígdala posee una cápsula que es adherida a la superficie más profunda de la fascia recubriendo la musculatura de la faringe. El músculo constrictor superior queda expuesto luego de la amigdalectomía y se cree que sea el responsable por el dolor pos operatorio asociado al procedimiento. La inervación sensorial de las amígdalas es realizada predominantemente por el nervio glosofaríngeo y la otalgia refleja es común luego de la amigdalectomía o durante las infecciones agudas. Las amígdalas poseen vascularización abundante, con varios ramos de la arteria carótida externa forneciendo vascularización para la región.

Las amígdalas presentan ausencia de vasos linfáticos y consecuentemente no funcionan como nódulos linfáticos. Histológicamente las amígdalas presentan 10 a 30 invaginaciones o criptas que son recubiertas de epitelio escamoso que procesa antígenos<sup>4</sup>. Los antígenos que son inhalados o ingeridos pasan en la proximidad y son testados por las amígdalas. De cierta forma, las amígdalas actúan como un "radar inmunológico" y como un sitio de presentación de antígeno. Las cadenas yugular y cervical profunda de nódulos linfáticos son las fuentes predominantes de drenaje linfático en las amígdalas, pudiendo aumentar la propensión de adenitis cervical resultante de infección amigdalina.

### **Faringoamigdalitis aguda**

Los síntomas de dolor de garganta, disfagia y fiebre conjuntamente con linfadenopatía sensible son consistentes con el diagnóstico de faringoamigdalitis aguda, que es una de las causas más comunes de consultas pediátricas al médico de atención primaria. Los síntomas son generalmente súbitos y pueden incluir náusea, vómitos, cefalea y dolores abdominales<sup>5</sup>. El examen físico en general revela que las amígdalas están eritematosas e inflamadas y con posible exudado. La inspección más atenta de las criptas amigdalinas en general revela obstrucción en la forma de secreciones incrustadas. Se estima que aproximadamente el 50% de los casos de faringoamigdalitis aguda presentan etiología viral. Los patógenos comunes incluyen rinovirus, Epstein Barr, adenovirus, parainfluenza, influenza tipos A y B y otros. En 15% a 20% de los casos, el patógeno bacteriano primario

–más comúnmente un organismo de tipo *Streptococcus pyogenes* (beta-hemolítico) del Grupo A (GAS)– es identificado, más otros patógenos, como la *Neisseria gonorrhoeae*, también pueden causar faringitis.

### **Faringoamigdalitis por el *Streptococcus pyogenes* del grupo A (GAS)**

La causa más común de faringitis bacteriana en crianzas es el *Streptococcus*. La faringitis por el *Streptococcus* (“Strep throat”) es una enfermedad común entre adolescentes y crianzas y la incidencia tiene su pico durante el invierno y la primavera. No es normalmente encontrada en niños debajo de 3 años de edad. La transmisión en general se da a través de la diseminación de partículas de suspensión, así como el contacto próximo con las personas, como en el ejército, alojamientos universitarios, o en grandes familias tiende a aumentar el riesgo. Los animales doméstico de estimación no son vectores de transmisión <sup>6</sup>. El período de incubación es de 2 a 5 días y las personas quedan más infectadas luego del inicio del desarrollo de la enfermedad. La terapéutica temprana con antibióticos irá suprimir rápidamente la infección y disminuir el riesgo de transmisión en un período de 24 horas, permitiendo que las crianzas retornen a la escuela. Pacientes no tratados normalmente mejoran en 3 a 5 días, a menos que se desenvuelvan mayores complicaciones.

Ciertos individuos “portadores” tendrán la bacteria de forma asintomática, luego del tratamiento, pero no acostumbran transmitir la enfermedad a otras personas <sup>7</sup>. Como los portadores tienen una cultura positiva consistente en la región, la distinción entre una infección aguda por el GAS de una faringitis viral exige el aumento de la titulación de anti-estreptolisina O. Considerando la incerteza del estado del portador, la Academia Americana de Pediatría recomienda que la investigación de la presencia de GAS no sea hecha en crianzas que presenten signos y síntomas altamente sugestivos de enfermedad viral, como tos, coriza, conjuntivitis, ronco, ulceraciones orales y diarrea <sup>6</sup>.

La presencia de un estado de portador aisladamente no es una indicación clara para tratamiento, especialmente si es asintomático. Existen ciertas circunstancias en que el tratamiento del estado de portador es deseable, inclusive para aquellos en que hay historia familiar de fiebre reumática, historia previa de glomerulonefritis, portadores que frecuentan escuelas que están pasando por una epidemia por el GAS, portadores que trabajan en hospitales y aquellos que presentan en la familia la diseminación de la enfermedad en “ping-pong”.

En casos refractarios al tratamiento, la amigdalectomía debe ser considerada.

### **Complicaciones de las infecciones por el GAS**

Las complicaciones por infecciones por el GAS son clasificadas como no supurativas y supurativas. La fiebre reumática y la glomerulonefritis aguda son las principales complicaciones no supurativas, generalmente presentes 1 a 3 semanas luego de la infección. La incidencia de fiebre reumática disminuye en los Estados Unidos, sin embargo, las epidemias en los últimos 10 a 15 años enfatizaron la importancia del tratamiento. El riesgo de esas complicaciones es mayor en infecciones faríngeas por el GAS. El riesgo de fiebre reumática pos infección por el GAS es de aproximadamente 0,3% en situaciones endémicas y de 3% si hay una situación de epidemia <sup>5</sup>.

Recientemente, una entidad clínica conocida como trastorno neuropsiquiátrico autoinmune asociado a las infecciones por el *Streptococcus pyogenes* del grupo A – GAS – (PANDAS – pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections) fue descrito<sup>8</sup>. La fisiopatología de esta afección es considerada semejante a la corea de Sydenham, en que los anticuerpos antineuronales sufren una co-reacción con las regiones de los núcleos de la base, produciendo trastornos comportamentales y motores<sup>9</sup>. La PANDAS está asociada con un inicio abrupto de exacerbaciones graves de comportamientos de tipo obsesivo compulsivo o tics en crianzas que presentan la infección por el GAS. Las crianzas no presentan prácticamente ningún síntoma cuando no hay infección por el GAS o cuando tratadas con los agentes antimicrobianos correctos y así la patología presenta un curso clínico episódico. Los tratamientos con inmunomoduladores y la eficacia de la profilaxis con agentes antimicrobianos contra el GAS y la amigdalectomía están actualmente siendo estudiados<sup>10</sup>.

Las complicaciones supurativas de la faringe por el GAS incluyen absceso periamigdaliano, absceso retrofaríngeo y adenitis / absceso cervical. Debido al riesgo de complicaciones que se desarrollan como resultado de infecciones por el GAS no tratadas, el diagnóstico temprano y el tratamiento antimicrobiano adecuado ofrecen el padrón ideal de tratamiento. Las tentativas de estudiar el valor predictivo de varios signos y síntomas no se mostraron muy confiables<sup>11</sup>. En general, los signos y síntomas más comunes con la verdadera infección por el GAS son fiebre, exudado faríngeo y adenopatía.

### Testes diagnósticos

La colecta para cultura de la región de la faringe es un método ampliamente aceptado para la identificación por el GAS, a pesar de haber dudas sobre el aspecto costo-beneficio<sup>12</sup>. Un cultivo adecuado de la región puede ser obtenida con *swabs* de la región de ambas amígdalas, criptas amigdalinas y de la pared posterior de la faringe. El *swab* es entonces colocado en una placa que contiene agar con 5% de sangre de oveja y un disco de bacitracina, que inhibe el crecimiento de GAS.

En los últimos 20 años, fueron desarrolladas técnicas más rápidas para el uso en consultorio

con base en la extracción de ácido nitroso del antígeno de carbohidratos del grupo A de la bacteria. Estos tests, así como las culturas formales, varían de acuerdo con la forma en que fue realizada la colecta de *swabs* faríngeos y la tasa de especificidad es de 85 a 90% y la sensibilidad es de 60% a 90%<sup>13,14</sup>. Así, en una crianza con test rápido negativo para el *Streptococcus pyogenes* (Strep-test) del Grupo A (*quick Strep A Test*, comercializado por Quidel Corp. - [www.quidel.com](http://www.quidel.com)), pero con alta la sospecha clínica de infección por GAS, un cultivo formal de la región debe ser realizado; por otro lado, un Strep A-test rápido positivo no exige confirmación por la cultura.

Un teste definitivo para determinar la infección por GAS es la serología. La Estreptolisina O y la Estreptolisina S son dos hemolisinas producidas por el GAS, pero solamente la primera es antigénica en humanos. Los títulos de anti-estreptolisina O (ASLO) generalmente se elevan en 1 semana de infección. Tales títulos llegaron a un pico aproximadamente 3 a 6 semanas luego de la infección, seguidos de un declive variado de niveles séricos<sup>15,16</sup>. La comparación de suero agudo y convaleciente es un método preferido de serología; sin embargo ni siempre

es posible obtener ambas muestras. Un título único elevado puede ser interpretado como una infección reciente <sup>17</sup>. Un portador crónico de GAS no tendrá aumento de títulos de anticuerpos por el *Streptococcus pyogenes* del Grupo A (GAS) cuando los sueros agudo y convaleciente son comparados <sup>7</sup>. Un paciente con sospecha de complicación no supurativa de la infección, como fiebre reumática aguda, puede no tener un cultivo positivo debido al período de latencia de la infección aguda verdadera. En estos casos, la serología es de extrema importancia para confirmar el diagnóstico de la infección por GAS. Los mayores niveles de anticuerpos normalmente son encontrados en crías entre 6 y 15 años de edad, secundarios al aumento de la exposición en este grupo de edad, y en algunas regiones geográficas en que la enfermedad es más común <sup>18,19</sup>.

## Tratamiento

A pesar de varios medicamentos presentar acción contra GAS, un curso de tratamiento de 10 días con amoxicilina permanece siendo el régimen de elección para el tratamiento de faringoamigdalitis inducida por GAS <sup>6</sup>. La amoxicilina es normalmente la sustituta de la penicilina a pesar de no presentar las ventajas microbiológicas con relación a la primera. Mismo siendo incómodo, el uso de penicilina benzatínica G intramuscular como dosis única es efectivo y elimina la preocupación con la adhesión al tratamiento con régimen oral. Las cefalosporinas de primera generación son alternativas a la terapéutica con penicilina y pueden ser usadas en pacientes alérgicos a la penicilina, a pesar de haber un chance de 15% de haber también alergia concomitante a la cefalosporina <sup>6</sup>. Tradicionalmente, la eritromicina era usada en pacientes alérgicos a la penicilina, sin embargo, los macrólidos de nueva generación como la azitromicina y la claritromicina están ahora disponibles. Hay evidencias recientes de aumento de la resistencia de GAS a los antibióticos macrólidos <sup>20</sup>. Clindamicina oral es efectiva contra GAS y en general es usada en casos de portadores de GAS o en fallas terapéuticas con antibióticos. Las sulfonamidas y tetraciclinas no son recomendadas para la infección por el GAS <sup>6</sup>.

A pesar del GAS ser tradicionalmente considerado la única bacteria asociada a la faringitis bacteriana, nuevas investigaciones demostraron la importancia de otros microorganismos. Virus, a pesar de no ser los únicos factores etiológicos en una enfermedad amigdalina crónica, también desempeñan un papel en el desarrollo de inflamación amigdalina, obstrucciones de criptas e infecciones bacterianas secundarias.

Los autores actualmente hablan sobre el fato de que las fallas en el tratamiento con penicilina están aumentando <sup>21</sup>. Algunos relatan tasa de falla terapéutica de hasta 25% a 30% <sup>22-24</sup> y hay varios mecanismos propuestos para explicarlas. La penicilina no es efectiva en la erradicación de GAS de la faringe de un portador crónico. Sin embargo, considerando el curso terapéutico de 10 días de la penicilina en un portador crónico presuntamente infectado por el GAS agudamente, esto irá a resultar en una cultivo pos tratamiento positiva. El papel exacto que este mecanismo desempeña en el tratamiento con penicilina debe ser aún elucidado. Otra posible causa en el fracaso del uso de penicilina es la actividad inhibitoria de la flora faríngea normal, como por *Streptococcus salivarius*. Estas bacterias representan una defensa natural contra otros organismos potencialmente peligrosos. Los niños que se convierten en portadores de GAS parecen poseer flora faríngea

con menos acción inhibitoria contra el GAS que los niños que no son portadores crónicos<sup>25</sup>. Después del tratamiento con penicilina, hay una disminución cuantitativa de la flora faríngea y una disminución cualitativa en su actividad anti-GAS<sup>26</sup>. Además las bacterias aerobias y anaerobias de la flora faríngea que producen betalactamasa pueden hacer que la terapia con penicilina se torne ineficaz<sup>27,28</sup>.

### **Indicaciones para amigdalectomía**

A pesar de que los episodios recurrentes de faringoamigdalitis sean generalmente aceptados como una indicación adecuada para amigdalectomía, no hay consenso acerca de cuales crianzas se beneficiarían de la cirugía. Como fue mencionado anteriormente, la amigdalectomía pasó por períodos de entusiasmo y de incerteza con relación al beneficio general que los niños obtendrían. Hay un declive natural en la frecuencia de infecciones de vías aéreas superiores con el crecimiento y muchos niños consiguen despistar las infecciones recurrentes. El desarrollo de una terapia antibiótica tiene gran influencia en la capacidad de tratar las infecciones faríngeas recurrentes y prevenir secuelas serias que pueden surgir de ellas.

Históricamente había una percepción errada de que los niños en los que fueron removidas sus amígdalas tenían mayor riesgo de desarrollar poliomielitis. Algunos estudios publicados indicaron que la remoción de las amígdalas era de poco o ningún beneficio para los niños.<sup>29</sup> Estudios realizados en la Universidad de Pittsburg buscaron responder esas preguntas sobre la eficacia de la amigdalectomía en crianzas que presentaban faringoamigdalitis recurrente.

El primero de estos estudios<sup>30</sup>, terminado en 1982, analizó niños gravemente afectados por enfermedad amigdalar. Los niños cuyas historias se encajaban en los criterios pero no tenían documentación oficial de infecciones recurrentes fueron acompañados prospectivamente y apenas entraron en el estudio del tratamiento si habían tenido 2 infecciones que eran iguales o más severas que las descritas en sus historias. Varias crianzas no desarrollaron la gravedad de las infecciones necesarias para entrar en el estudio y los autores concluyeron que las infecciones no documentadas no eran previsores adecuados de futuras infecciones o no eran indicadores suficientes para amigdalectomía<sup>31</sup>. Para hacer parte del estudio<sup>30</sup>, los niños debían presentar por lo menos tres episodios de amigdalitis en cada uno de los 3 años anteriores, o 5 episodios en cada uno de los 2 años, o 7 episodios en 1 año. Además 1 o más de los siguientes 4 criterios debían ser caracterizados en cada episodio: fiebre, adenopatía cervical, exudado amigdalar y cultivo positivo para el GAS. El tratamiento antimicrobiano adecuado debía haber sido administrado para infecciones por el GAS comprobadas o sospechosas. Cada episodio debería haber sido confirmado por exámenes y descrito en la historia clínica en el momento de su ocurrencia. Un total de 187 crianzas fueron incluidas en el estudio y se dividió en dos grupos, un quirúrgico y no quirúrgico. De estas crianzas, 96 fueron determinadas para el grupo basado en fuerte preferencia familiar (distribución no randomizada) y los 91 restantes fueron randomizados aleatoriamente. Los pacientes podían ser transferidos de un grupo de estudio a otro basados en la preferencia familiar. Hubo trece complicaciones pos operatorias (14%) en el grupo quirúrgico y todas ellas fueron autolimitadas y de fácil resolución. Los niños fueron acompañados de cerca con documentación minuciosa de la frecuencia y gravedad de cualquier infección de garganta. En cuestión de calidad de vida, inclusive

ausentismo escolar y número total de días con infecciones de garganta fueron también monitorizados. En el primer y segundo año de acompañamiento, los niños sometidos a amigdalectomía presentaron menos episodios de infección en comparación con los niños del grupo no quirúrgico; esta diferencia fue estadísticamente significativa. El tercer año de acompañamiento determinó una tendencia (a pesar de no ser estadísticamente significativo [ $p=0,001$ ] con relación a la mejora del grupo quirúrgico. El grupo no quirúrgico mostró una disminución en la frecuencia de infecciones de garganta año tras año. Aquellos en el grupo quirúrgico tendieron a tener infecciones de corta duración comparados con los de otro grupo, lo que en parte podría ser responsable por el beneficio aparente de la cirugía. Los casos de infección definidos como moderados o severos eran raros en ambos grupos y cuando el número total de días con dolor de garganta fue analizado, no hubo diferencia significativa entre el grupo quirúrgico y no quirúrgico.

Este estudio <sup>30</sup> a pesar de ser el mejor disponible, es de cierta forma limitado y abierto a algunos ejemplos. No todos los pacientes fueron randomizados para los grupos de tratamiento. Las familias podrían haber partido de la presunción de que el grupo quirúrgico era eficaz y por lo tanto reducían su atención a otras patologías que se desarrollaron después de la cirugía. A pesar de la tentativa de realizar las cirugías, lo más rápido posible, algunos niños del grupo quirúrgico se podrían haber beneficiado de la variación estacional de la faringitis.

Por otro lado, los niños que fueron cambiados para el grupo quirúrgico por las familias después del inicio del estudio eran en general más afectados y aquellos niños que presentaban enfermedad más leve que fueron sometidos a cirugía muy probablemente fueron perdidos en el acompañamiento – factores que sirven para subestimar la eficacia de la amigdalectomía. Los autores creen que el efecto final de este revés en el estudio no subestimó la eficacia de la amigdalectomía en el tratamiento de niños gravemente afectados por infecciones faríngeas a repetición. A pesar de las diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de infecciones faríngeas entre el grupo quirúrgico y no quirúrgico en los dos primeros años y a la tendencia de menos infecciones en el tercer año, aún permanece controversial el hecho de que la amigdalectomía debe ser indicada en todas las crianzas que poseen los criterios determinados. Los pediatras y cirujanos deben llevar en consideración factores como los riesgos de la cirugía, la historia médica del niño, ausentismo escolar debido a la patología como preferencia de los padres y del niño, costo y acceso a los servicios de salud, entre otros. Se debe enfatizar que todos los casos deben ser tratados individualmente.

Los criterios de inclusión para el estudio mencionado tenían muchas restricciones con el fin de incluir solamente los niños gravemente afectados por las infecciones recurrentes. Como esos niños parecían beneficiarse con la cirugía, los autores realizaron un segundo estudio <sup>32</sup> cuyos resultados fueron publicados recientemente, para evaluar el papel de la amigdalectomía y de la adenoamigdalectomía en el tratamiento de niños que eran moderadamente afectados por las infecciones recurrentes. En este estudio los criterios de inclusión eran menos restrictos con relación a la frecuencia, gravedad y documentación de infecciones previas. Un total de 328 niños fueron incluidos en el estudio. Aquellos que no tenían indicación para adenoidectomía fueron encaminados para adenoamigdalectomía, amigdalectomía o sin cirugía (control). Los niños con indicación para adenoidectomía, fueron encaminados para adenoamigdalectomía o tratamiento no quirúrgico (control). Los resultados de este estudio una vez más demostraron

los beneficios obtenidos con el grupo quirúrgico con relación a la frecuencia de infecciones, a pesar de que los beneficios hayan sido apenas mínimos – cerca de 1 episodio por año. Una vez más los sujetos que eran tratados sin cirugía raramente desarrollaban casos severos de faringitis durante el estudio. En este estudio<sup>32</sup> los autores no creen que los beneficios de la amigdalectomía fueran lo suficientemente significativos para justificar el costo y los riesgos de la cirugía.

A pesar de que muchos artículos han publicado estudios sobre la eficacia de la amigdalectomía en amigdalitis recurrente, los 2 estudios descritos<sup>30,32</sup> son los únicos que metodológicamente son sólidos; sin embargo ambos son imperfectos y los resultados fueron poco conclusivos. Quedamos con pocas orientaciones concretas y muchas dudas. La Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello determina que /los niños que presentan tres o más infecciones de amígdalas o adenoides por año, a pesar de un tratamiento médico adecuado, son candidatas para amigdalectomía<sup>33</sup>. En nuestra práctica usamos los siguientes criterios: 7 infecciones amigdalares documentadas en 1 año, 5 infecciones documentadas en 2 años consecutivos y 3 infecciones documentadas cada una en 3 años consecutivos. Las infecciones amigdalares son definidas por 3 de los siguientes criterios: fiebre ( $>38^{\circ}\text{C}$ ), disfagia, adenopatía cervical, cultivo positivo para GAS y exudado amigdalares. Notamos que hay pocos niños que cumplen completamente estos criterios, pero los que lo hacen, tienen resultados más eficaces con la amigdalectomía.

### **Absceso periamigdalares**

Localizado entre la cápsula amigdalares y la musculatura de la pared faríngea lateral, hay un espacio periamigdalares, que contiene tejido conjuntivo laxo. La infección en este espacio puede llevar a celulitis periamigdalares o absceso periamigdalares (PTA-Peritonsillar Abscess), una complicación de la amigdalitis<sup>34</sup>. Los niños que presenta PTA invariablemente presentan dolores intensos asociados con odinofagia, disfagia, y disminución de la ingestión oral y posible deshidratación. Algunos presentan dificultad para lidiar con las secreciones y terminan salivando, una señal que debe ser considerada seriamente porque puede llevar a obstrucción de vías aéreas. La voz queda sofocada y el paciente presenta trismus secundario a la inflamación en la región del músculo pterigoide, dificultando los exámenes y el tratamiento. El examen físico revela simetría amigdalares ya que generalmente hay edema en el lado del absceso. Clásicamente la amígdala es desplazada medialmente y sufre una rotación hacia abajo; sin embargo, la apariencia de la amígdala puede ser bastante normal. La úvula está edemaciada y generalmente desplazada para el lado opuesto del absceso. A pesar que normalmente es un diagnóstico clínico, la tomografía cervical con contraste intravenoso puede demostrar la inflamación supurativa aguda o, más comúnmente un absceso que aparece en forma de anillo en los pacientes cuyo diagnóstico clínico no fue posible, o si hay involucramiento de otras áreas cervicales. La situación de las vías aéreas es esencial para la decisión sobre el encaminamiento del paciente para tomografía. Las técnicas de ultrasonografía intraoral fueron descritas como útiles en la identificación de abscesos y para guiar la aspiración con aguja; sin embargo su uso no es práctica común actualmente<sup>35,36</sup>.

Los aspectos médicos del tratamiento deben tener el soporte de hidratación endovenosa y control del dolor. Se debe elegir un antibiótico que tenga acción contra el *Staphylococcus aureus*, GAS, y microorganismos anaerobios de la flora



oral.

El tratamiento definitivo exige drenaje del absceso. Las opciones para niños con PTA incluyen aspiración con aguja, incisión en el absceso y drenaje o amigdalectomía inmediata (amigdalectomía caliente). Después de la aspiración con guja fina o incisión y drenaje, se puede considerar una amigdalectomía varias semanas después. El tipo de tratamiento inicial depende de varios factores inclusive la edad del niño y de su nivel de cooperación, historia clínica previa, historia de amigdalitis recurrente, historia de PTA en el pasado y la situación de las vías aéreas en un niño que coopera mismo a los 6 años de edad, la aspiración por aguja es una opción menos invasiva y mostró 75% de efectividad como primera línea de tratamiento de TPA <sup>37</sup>.

El papel de la amigdalectomía en el tratamiento de PTA es de cierta forma controvertido. Históricamente el PTA era considerado una indicación absoluta para amigdalectomía. En un estudio de 29 niños con PTA, 7% de ellos desarrollaron un segundo absceso <sup>38</sup>. En otro estudio (meta-análisis) la media de tasa de ocurrencia entre los 526 pacientes estudiados fue de 17% <sup>29</sup>. Con base en estos relatos, se cree actualmente que en niños con un único episodio de PTA, la amigdalectomía debe ser evitada a menos que la historia de amigdalitis recurrente asegure la importancia de cirugía. En un niño con PTA y amigdalitis crónica que indique la amigdalectomía por sí sola, la amigdalectomía en caliente puede ser considerada para reducir el número de procedimientos invasivos. Si la crianza presenta obstrucción significativa de las vías aéreas, o si el absceso se extiende para otros espacios cervicales (espacio faríngeo lateral) y métodos menos invasivos fallaron, entonces se puede realizar la amigdalectomía en caliente. El PTA recurrente puede ser previsto con base en la historia de 2 o 3 episodios agudos de amigdalitis en un año antes del episodio inicial. La historia positiva puede ser encontrada en 20 a 30% de los pacientes con PTA; se recomienda que esos pacientes sean considerados para amigdalectomía luego del PTA <sup>39</sup>.

### **Amigdalitis crónica**

A pesar de ser una definición relativamente limitada, muchos consideran que dolores de garganta por lo menos 3 meses asociados con inflamación amigdalina es la mejor definición de amigdalitis crónica <sup>40</sup>. Esta condición también puede estar asociada con halitosis y adenopatía cervical persistente. Otras entidades clínicas, como reflujo gastroesofágico o amigdalitis lingual, pueden causar síntomas semejantes y tal vez tengan que ser excluidas. La evaluación clínica de las amígdalas de pacientes con amigdalitis crónica en general no presentan nada digno de notar. Signos sutiles – como disminución del número de criptas o cápsula amigdalina brillante y lisa- pueden ser pistas de esta alteración. Un curso terapéutico de 3 a 6 semanas de antibiótico efectivo contra microorganismo anaerobios y productores de beta lactamasa como clindamicina o amoxicilina clavulanato, ya mostró ser efectivo en el tratamiento de esta patología. No hay estudios randomizados que evalúen la eficacia y la seguridad de la amigdalectomía en amigdalitis crónica. En pacientes con dolores crónicos que también presenten episodios recurrentes agudos y atienden los criterios clínicos, la realización de la amigdalectomía es una opción racional <sup>41</sup>. La Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello considera la amigdalitis crónica refractaria a la terapéutica clínica que lleva a halitosis o amigdalitis recurrente asociada con estado de portador de GAS que no responde al tratamiento antimicrobiano adecuado como una indicación

para la cirugía<sup>33</sup>. Además de eso, si hay obstrucción sintomática de vías aéreas en la amigdalitis crónica, entonces la amigdalectomía es indicada. En el caso de amigdalitis crónica sin infección recurrente u obstrucción, el médico debe evaluar cada caso individualmente y tomar la decisión sobre la realización de la cirugía.

### **Infección por virus Epstein Barr**

El virus Epstein Barr (EBV) es miembro de la familia del herpes virus que puede causar amigdalitis aguda e hiperplasia adenoamigdalares en niños. Es el organismo responsable por todos los casos de heterófilo-positivo y heterófilo-negativo de infección por mononucleosis. La infección progresiva de EBV es el resultado de disturbios inmunológicos adquiridos o congénitos y pueden llevar al linfoma u otros disturbios linfoproliferativos.

Entre las poblaciones estudiadas en todo el mundo, la reactividad serológica al antígeno del EBV fue demostrada en 80 a 95% de los adultos<sup>42</sup>. La infección primaria por EBV ocurre durante la segunda y tercera décadas de la vida en naciones desarrolladas y en las regiones de alto poder adquisitivo; sin embargo los niños menores son más comúnmente afectados en países en vías de desarrollo y regiones de bajo poder socioeconómico. Cuando el virus es adquirido en una edad más tierna los síntomas generalmente son menos graves. Individuos infectados transmiten el EBV por el intercambio de saliva durante el beso o en contacto íntimo.

El EBV infecta y transforma los linfocitos B humanos. El virus entra en la célula atacando el receptor creado para proteínas de la cadena del complemento. Su material genético es transportado por vesículas para un núcleo, donde existe un plásmido y mantiene el estado latente de replicación. Un período de incubación de 2 a 7 semanas se sigue a la exposición inicial durante el cual el EBV induce la proliferación de células B infectadas. Este proceso subsecuentemente es contraatacado por una respuesta inmunocelular potente, caracterizado por el surgimiento de linfocitos citotóxicos T atípicos en la sangre. En huéspedes inmunosuprimidos, esta respuesta de linfocitos T es limitada y la proliferación descontrolada de células B resultante de esto puede llevar a la hiperplasia del anillo de Waldeyer y de otros tejidos linfoides, así como de una variedad de otros disturbios linfoproliferativos

La mononucleosis infecciosa es caracterizada por una combinación de mal estar general y fatiga seguida de apareamiento agudo de fiebre y dolores de garganta. El examen físico en general revela aumento y eritema de amígdalas palatinas que en muchos casos presentan un exudado blanco amarillo en la superficie y dentro de las criptas. La adenopatía cervical está presente en prácticamente todos los pacientes se envuelve y los nódulos cervicales posteriores, lo que ayuda a distinguir la infección por EBV de otras causadas por *Streptococcus pyogenes* del Grupo A (GAS) u otros microorganismos. Entre la segunda y cuarta semana de la enfermedad, aproximadamente 50% de los pacientes desarrolla esplenomegalia y 30 a 50% desarrollan hepatomegalia<sup>43</sup>. Rash, petequias palatinas y dolores abdominales pueden estar presentes en muchos casos. La fiebre y la faringitis normalmente desaparecen en 2 semanas, al paso que la adenopatía, organomegalia y mal estar puede durar hasta 6 semanas. Se sugirió que la infección por EBV puede predisponer a futuros surtos de amigdalitis recurrente y absceso periamigdalino<sup>43</sup>. El virus puede persistir en la faringe por meses o años como una fuente potencial de re-infección o de transmisión.

Pacientes con inmunodeficiencia adquirida o congénita como AIDS, disturbio linfoproliferativo ligado al X e inmunosupresión pos trasplante pueden desarrollar graves secuelas como resultado de la proliferación de células B no marcadas. Los linfomas de Hodgkins y no Hodgkins, linfoma de Burkitt, y carcinoma nasofaríngeo fueron relacionados a tales disturbios. Hay evidencias crecientes de que la inmunosupresión puede llevar a la obstrucción significativa de las vías aéreas debido a la hiperplasia adenoamigdalares en un gran número de individuos infectados por el EBV <sup>44</sup>.

El diagnóstico de mononucleosis aguda es normalmente hecho con base en el cuadro clínico, linfocitosis absoluta, presencia de linfocitos atípico en el esfregado periférico y detección de anticuerpos heterófilos de Paul-Bunnell. El último es la base del test monospot y de los ensayos de Mono-Diff y Mono-Test (*Wampole Laboratories, Princeton, NJ*), que prueban la aglutinación de eritrocitos de caballos. Los niños con menos de 5 años de edad pueden desarrollar una titulación de anticuerpos heterófilos detectables; en tales pacientes, los títulos de anticuerpos IgM e IgG para el antígeno de la cápsula viral (VCA) serán elevados y los títulos de anticuerpos para el complejo de antígeno comienzan tempranamente a subir. Los anticuerpos del antígeno nuclear EBV aparecen más tarde en el curso de la enfermedad y como el VCA-IgG, permanecen elevados por toda la vida.

En muchos casos, reposo, líquidos y analgésico pueden ser adecuados para tratar síntomas de mononucleosis infecciosa. En pacientes más sintomáticos, especialmente aquellos con compromiso respiratorio debido al aumento significativo amigdalares y otros con complicaciones hematológicas o neurológicas, un curso terapéutico con esteroides sistémicos puede acelerar la resolución de los síntomas. La colocación de tubo naso faríngeo o intubación endotraqueal puede ser necesaria en raras ocasiones cuando hay inminente obstrucción completa de las vías aéreas. El uso de agentes antivirales en mononucleosis infecciosa llevó a resultados desanimadores <sup>45,46</sup>.

La adenoamigdalectomía puede tener un papel importante en el tratamiento de infección por EBV en pacientes gravemente afectados por faringoamigdalitis recurrente, la amigdalectomía puede ofrecer alivio sintomático eliminando el órgano blanco. En pacientes con inmunosupresión, con hiperplasia adenoamigdalares, el procedimiento reduce la obstrucción de las vías aéreas y también ofrece material para biopsia para el diagnóstico de malignidad oculta y disturbios como el disturbio linfoproliferativo pos trasplante en el que la intervención temprana puede afectar el curso de la enfermedad.

## Resumen

La amigdalectomía es la principal cirugía realizada en niños en los Estados Unidos. Infecciones recurrentes de garganta por etiología viral o bacteriana pueden ocasionar morbilidad significativa y disminuir la calidad de vida llevando a complicaciones que ponen en riesgo la integridad física del paciente.

Cuando es realizada en los pacientes adecuados, la amigdalectomía puede ser un procedimiento altamente efectivo. Estudios clínico recientes intentaron definir mejor las indicaciones infecciosas adecuadas para la cirugía. A pesar del mayor entendimiento conseguido con tales estudios, la decisión de operar debe ser siempre tomada con base en el individuo y contar con la participación del médico de atendimento primario, el cirujano, el paciente y a la familia en el proceso de toma de decisiones.

## Referencias bibliográficas

1. National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control. Advance data 283: ambulatory surgery in the United States, 1994. National Center for Health Statistics.
2. Curtin JM. The history of tonsil and adenoid surgery. *Otolaryngol Clin North Am* 1987;20:415-419.
3. Kornblut AD. A traditional approach to surgery of the tonsils and adenoids. *Otolaryngol Clin North Am* 1987;20:349-363.
4. National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control. Advance data 283: ambulatory surgery in the United States, 1994. National Center for Health Statistics.
5. Brodsky L, Poje C. Tonsillitis, tonsillectomy, and adenoidectomy. In: Bailey BJ, Calhoun KH, Healy GB, Johnson JT, Jackler RK, Pillsbury HC III, et al., editors. *Head and Neck Surgery – Otolaryngology*, 3<sup>rd</sup> edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p.979-991.
6. Kaplan EL, Gerber MA. Group A, group C, and group G beta-hemolytic streptococcal infections. In: Feigin RD, Cherry JD, editors. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 4<sup>th</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p.1076-1088.
7. American Academy of Pediatrics. Group A streptococcal infections. In: 2000 Redbook-Report of the Committee on Infectious Diseases, 25<sup>th</sup> edition. Edited by Pickering LK. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2000. p. 527.
8. Kaplan EL. The group A streptococcal upper respiratory tract carrier state: an enigma. *J Pediatr* 1980;97:337-345.
9. American Academy of Pediatrics. Group A streptococcal infections. In: 2000 Redbook-Report of the Committee on Infectious Diseases, 25<sup>th</sup> edition. Edited by Pickering LK. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2000. p. 526-536.
10. Kaplan EL, Gerber MA. Group A, group C, and group G beta-hemolytic streptococcal infections. In: Feigin RD, Cherry JD, editors. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 4<sup>th</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p.1076-1088.
11. Swedo SE, Leonard HL, Garvey M, Mittleman B, Allen AJ, Perlmutter S, et al. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. *Am J Psychiatry* 1998;155:264-271.
12. Swedo SE. Sydenham's chorea: a model for childhood autoimmune neuropsychiatric disorders. *JAMA* 1994;272:1788-1791.
13. Orvidas LJ, Slattery MJ. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders and streptococcal infections: role of otolaryngologist. *Laryngoscope* 2001;111:1515-1519.
14. Kline JA, Runge JW. Streptococcal pharyngitis: a review of pathophysiology, diagnosis, and management. *J Emerg Med* 1994;12:665-680.
15. Tompkins RK, Burnes DC, Cable WE. An analysis of the cost-effectiveness of pharyngitis management and acute rheumatic fever prevention. *Ann Intern Med* 1977;86:481-492.
16. Johnson DR, Kaplan EL. False-positive rapid antigen detection test results: reduced specificity in the absence of group A streptococci in the upper respiratory tract. *J Infect Dis* 2001;183:1135-1137.

17. DiMatteo LA, Lowenstein SR, Brimhall B, Reiquam W, Gonzales R. The relationship between the clinical features of pharyngitis and the sensitivity of a rapid antigen test: evidence of spectrum bias. *Ann Emerg Med* 2001;38:648-652.
18. McCarty M. The antibody response to streptococcal infections. In: McCarty M, editor. *Streptococcal infections*. New York: Columbia University Press; 1954. p. 130-142.
19. Kaplan E, Ferrieri P, Wannamaker L. Comparison of the antibody response to streptococcal cellular and extracellular antigens in acute pharyngitis. *J Pediatr* 1974;84:21-28.
20. Shet A, Kaplan EL. Clinical use and interpretation of group A streptococcal antibody tests: a practical approach for the pediatrician or primary care physician. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:420-430.
21. Kaplan EL. The group A streptococcal upper respiratory tract carrier state: an enigma. *J Pediatr* 1980;97:337-345.
22. Klein GC, Baker CN, Jones WL. "Upper limits of normal" antistreptolysin O and antideoxyribonuclease B titers. *Appl Microbiol* 1971;21:999-1001.
23. Kaplan EL, Rothermel CD, Johnson DR. Antistreptolysin O and antideoxyribonuclease B titers: normal values for children ages 2 to 12 in the United States. *Pediatrics* 1998;101:86-88.
24. American Academy of Pediatrics. Group A streptococcal infections. In: 2000 Redbook-Report of the Committee on Infectious Diseases, 25<sup>th</sup> edition. Edited by Pickering LK. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2000. p. 526-536.
25. American Academy of Pediatrics. Group A streptococcal infections. In: 2000 Redbook-Report of the Committee on Infectious Diseases, 25<sup>th</sup> edition. Edited by Pickering LK. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2000. p. 531.
26. Martin JM, Green ML, Barbadora KA, Wald ER. Erythromycin-resistant group A streptococci in children in Pittsburgh. *N Engl J Med* 2002;346:1200-1206.
27. American Academy of Pediatrics. Group A streptococcal infections. In: 2000 Redbook-Report of the Committee on Infectious Diseases, 25<sup>th</sup> edition. Edited by Pickering LK. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2000. p. 531.
28. Kaplan EL, Johnson DR. Evaluation of group A streptococcus from the upper respiratory tract by amoxicillin with clavulanate after oral penicillin treatment failure. *J Pediatr* 1988;113:400-403.
29. Gastanaduy AS, Kaplan EL, Huwe BB, McKay C, Wannamaker LW. Failure of penicillin to eradicate group A streptococci during an outbreak of pharyngitis. *Lancet* 1980;2:498-502.
30. Kaplan EL, Gastanaduy AS, Huwe BB. The role of the carrier in treatment failures after antibiotic therapy for group A streptococci in the upper respiratory tract. *J Lab Clin Med* 1981;98:326-335.
31. Pichichero ME. Cephalosporins are superior to penicillin for treatment of streptococcal pharyngitis: is the difference worth it? *Pediatr Infect Dis J* 1993;12:268-274.
32. Crowe DD, Sanders WE Jr, Longley S. Bacterial interference. II. Role of the normal throat flora in prevention of colonization of group A streptococcus. *J Infect Dis* 1973;18:527-532.
33. Sanders CC, Sanders WE Jr, Harrowe DJ. Bacterial interference: effects of

- oral antibiotics on the normal throat flora and its ability to interfere with group A streptococci. *Infect Immunol* 1976;13:808-812.
34. Brook I. The role of beta-lactamase producing bacteria in the persistence of streptococcal tonsillar infection. *Rev Infect Dis* 1984;6:601-607.
35. Brook I. Role of anaerobic beta-lactamase producing bacteria in upper respiratory tract infections. *Pediatr Infect Dis J* 1987;6:310-316.
36. Paradise JL. Tonsillectomy and adenoidectomy. In: Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA, editors. *Pediatric Otolaryngology*, 3<sup>rd</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders;1996. p. 1054-1065.
37. Paradise JL, Bluestone CD, Bachman RZ, Colborn DK, Bernard BS, Taylor FH, et al. Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infections in severely affected children. *N Engl J Med* 1984;310:674-683.
38. Paradise JL, Bluestone CD, Bachman Z, Karantonis G, Smith IH, Saez CA, et al. History of recurrent sore throat as an indication for tonsillectomy: predictive limitations of histories that are undocumented. *N Engl J Med* 1978;298(8):409-413.
39. Paradise JL, Bluestone CD, Colborn DK, Bernard BS, Rockette HE, Kurs-Lasky M. Tonsillectomy and adenotonsillectomy for recurrent throat infection in moderately affected children. *Pediatrics* 2002;110(1):7-15.
40. Anonymous. 1995 Clinical indicators compendium. Alexandria, VA. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery 1995.
41. Yellon RF, Bluestone CD. In: Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA, editors. *Head and neck space infections in children. Pediatric Otolaryngology*, 3<sup>rd</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders;1996. p.1525-1545.
42. Haeggstrom A, Gustafsson O, Engquist S, Engstrom C-F. Intraoral ultrasonography in the diagnosis of peritonsillar abscess. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;108:243-247.
43. Scott PM, Loftus WK, Kew J, Ahuja A, Yue V, van Hassett CA. Diagnosis of peritonsillar infections: a prospective study of ultrasound, computerized tomography and clinical diagnosis. *J Laryngol Otol* 1999;113:229-232.
44. Weinberg E, Brodsky L, Stanievich J, Volk M. Needle aspiration of peritonsillar abscess in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;119:169-172.
45. Holt GR, Tinsley PP. Peritonsillar abscess in children. *Laryngoscope* 1981;91:1226-1230.
46. Paradise JL. Tonsillectomy and adenoidectomy. In: Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA, editors. *Pediatric Otolaryngology*, 3<sup>rd</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders;1996. p. 1054-1065.
47. Herzon FS. Peritonsillar abscess: Incidence, current management practices, and a proposal for treatment guidelines. *Laryngoscope* 1995;105:1-17.
48. Darrow DH, Siemens C. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *Laryngoscope* 2002;112:6-10.
49. Bluestone CD. Controversies in tonsillectomy, adenoidectomy and tympanostomy tubes. In: Bailey BJ, Calhoun KH, Healy GB, Johnson JT, Jackler RK, Pillsbury HC III, et al., editors. *Head and Neck Surgery – Otolaryngology*, 3<sup>rd</sup> edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p.993-1006.
50. Anonymous. 1995 Clinical indicators compendium. Alexandria, VA. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery 1995.
51. Henle W, Henle G. Epidemiologic aspects of Epstein-Barr virus (EBV)-associated diseases. *Ann NY Acad Sci* 1980;354:326-331.

52. Sumaya CV. Epstein-Barr virus. In Feigin RD, Cherry JD, eds: Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 4th edition. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1998, pp.1751-1764.
53. Williamson RA, Huang RY, Shapiro NL. Adenotonsillar histopathology after organ transplantation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125:231-240.
54. Andersson J, Britton S, Ernberg I, et al. Effect of acyclovir on infectious mononucleosis: a double-blind, placebo controlled study. *J Infect Dis* 1986;153:283-290.
55. Van Der Horst CM, Joncas J, Ahronheim G, et al. Lack of effect of peroral acyclovir for the treatment of acute infectious mononucleosis. *J Infect Dis* 1991;164:788-792.