

Amigdalitis aguda. Criterios de amigdalectomía

M.A. Melchor Díaz

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

AMIGDALITIS AGUDA INFANTIL

La faringoamigdalitis aguda consiste en la inflamación aguda de causa infecciosa del tejido linfoide faríngeo. Esta inflamación es clínicamente más aparente en las amígdalas palatinas¹.

Fisiopatología del anillo de Waldeyer

Este tejido linfoide faríngeo está constituido por las amígdalas palatinas, las adenoides, la amígdala lingual, las bandas laterales faríngeas y discretas acumulaciones linfoides sobre la pared posterior de la faringe. Constituye la primera línea de defensa para la entrada de las infecciones respiratorias².

Anatomía e histología

La faringe es un canal musculomembranoso que se divide en 3 regiones: naso, oro e hipofaringe. Su superficie está constituida por tejido linfoepitelial, en el que las células linfáticas están en estrecho contacto con las epiteliales. En determinadas zonas existen unos conglomerados de tejido linfoepitelial llamados amígdalas que constituyen el "anillo de Waldeyer". Estas estructuras son:

- Amígdala palatina: situada entre los pilares anterior y posterior de la faringe.
- Adenoides o amígdala de Luschka: situada en la pared posterior y techo de la faringe y, ocasionalmente, en la fosita de Rosenmüller, alrededor del ostium tubárico (amígdala de Guerlach).
- Amígdala lingual: medial y sobre la base de la lengua.
- Cordones laterales de la faringe: en la confluencia de la pared lateral y posterior de la faringe.

Estos órganos linfoepiteliales están constituidos por un armazón conjuntivo en forma de tabiques por el que circulan los vasos linfáticos eferentes (no tienen vasos aferentes), de modo que se aumenta la superficie linfoepitelial⁴.

Respuesta inmunitaria

El tejido linfoepitelial del anillo de Waldeyer ya existe en el embrión, pero su constitución definitiva con folículos linfoides secundarios se produce tras el nacimiento, por el contacto con los gérmenes del medio ambiente. En esta localización existe un verdadero contacto entre el material antigénico y el sistema vascular, que favorece la formación de anticuerpos en el niño. Este tejido linfoide se desarrolla hasta alcanzar un máximo alrededor de los 5 años, iniciando posteriormente un proceso de atrofia que se acelera a partir de la pubertad. La extirpación de parte de este tejido da lugar a la hipertrofia compensadora del resto y no tiene consecuencias inmunológicas negativas para el niño⁵.

Consecuencias fisiopatológicas de la hipertrofia adenoamigdalares

El aumento del tejido adenoamigdalares en los primeros años se debe a las funciones inmunobiológicas correspondientes. Sin embargo, una hipertrofia excesiva puede dar lugar a una estenosis de las vías respiratorias superiores. Esta obstrucción puede dar lugar a la aparición de un síndrome de apnea obstructiva del sueño. Además de síntomas como ronquido nocturno, pausas de apnea, somnolencia diurna, etc., puede ocasionar, en casos extremos, cor pulmonale. En estos pacientes, la adenoamigdalectomía produce una mejoría espectacular⁶.

Problemas inmunitarios de la adenoamigdalectomía

No existen contraindicaciones de orden inmunológico para la extirpación de las amígdalas y las adenoides. La hipertrofia del resto de los tejidos linfoides del anillo de Waldeyer evita cualquier consecuencia para las defensas locales o sistémicas. Sin embargo, determinadas infecciones crónicas acantonadas en el fondo de las criptas amigdalinas pueden dar lugar a graves enfermedades sistémicas, como la fiebre reumática (FR) o

la glomerulonefritis (GNF). Por este motivo, la indicación de amigdalectomía en determinados casos de infecciones de repetición persiste⁷.

Etiología y epidemiología

La etiología de la faringoamigdalitis aguda se relaciona con la edad. Entre los niños menores de 3 años, los patógenos más habituales son los virus. Prácticamente todos los virus que afectan al aparato respiratorio pueden producir amigdalitis. Los más frecuentes son: adenovirus, virus de Epstein-Barr, virus coxsackie, rinovirus, coronavirus y virus influenza y parainfluenza. Entre los 5 y 10 años, los gérmenes más frecuentes son las bacterias, y en especial el estreptococo beta hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes* o SBHGA). Éste puede llegar a constituir el 40 % de todos los casos de faringoamigdalitis en las consultas de pediatría. Otras bacterias menos frecuentes que podemos encontrar son: estreptococos de los grupos C y D, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *C. pneumoniae*, estafilococos, bacterias anaerobias, etc.⁸. También se ha comunicado la presencia de bacterias mucho más raras, como *Actinomyces* (formas de amigdalitis crónicas pseudotumorales)⁹.

Estudios realizados mediante cultivo de piezas de amigdalectomía, practicadas a pacientes de entre 3 y 10 años con amigdalitis de repetición, revelan los siguientes gérmenes encontrados: *S. pyogenes* en el 30,2 %, *Haemophilus influenzae* en el 20,3 %, *Staphylococcus aureus* en el 19,2 % y *S. pneumoniae* en el 5,5 %. En el 24,8 % restante se encontraron microorganismos no patógenos de la flora habitual¹⁰.

Clínica y diagnóstico

La amigdalitis se caracteriza por fiebre, odinofagia y malestar general. Los hallazgos clínicos son poco específicos en cuanto a la etiología de la enfermedad. Clásicamente se han descrito 2 grandes grupos de amigdalitis: bacterianas y virales.

Amigdalitis virales

También se denominan eritematosas. El período de incubación es corto (2-3 días), aparece malestar moderado y febrícula con inicio abrupto. Puede aparecer otalgia refleja, tos y obstrucción nasal. En la faringe se observa un enrojecimiento difuso, aunque en el 65 % de los casos puede aparecer amigdalitis exudativa. Las adenopatías cervicales suelen ser del triángulo posterior (esternocleidomastoideo [ECM], trapecio, clavícula). La analítica es casi normal o con predominio de linfocitos. Pueden distinguirse algunos subtipos clínicos, aunque estas manifestaciones clínicas pueden aparecer entremezcladas.

- Amigdalitis roja estacional: debida a virus.
- Fiebre faringoconjuntival por adenovirus: incubación de 5-6 días, rinitis, amigdalitis, conjuntivitis y adenopatías cervicales.

Amigdalitis bacterianas

Su inicio es abrupto y causan fiebre de 39-40 °C. Los gérmenes más frecuentes son *S. pyogenes*, neumococos, estafilococos y *Haemophilus*. La faringoscopia revela una amigdalitis exudativa, leucocitosis entre 12.000 y 20.000 y adenopatías de Küttner (subangulomandibulares). Éstas son las que pueden dar lugar a complicaciones más importantes.

El diagnóstico etiológico se realizaría por cultivo de una muestra obtenida con torunda de frotis faríngeo. El problema es que los resultados tardan 48-72 h como mínimo. Por este motivo, se han desarrollado tests de detección rápida del estreptococo que detectan un antígeno polisacárido mediante técnicas de aglutinación o enzimoanálisis.

El cultivo de exudado faríngeo revela cocos grampositivos arracimados, que Lancefield clasificó en grupos (A-L) en función de los hidratos de carbono de su pared celular. Se clasifican también por el tipo de hemólisis que producen. El 96 % del grupo A son beta hemolíticos. Producen 20 antígenos diferentes, incluyendo toxinas y enzimas. Las estreptolisinas son las responsables de la beta hemólisis, las estreptolisina O en profundidad y la S en superficie. Hay 3 toxinas eritrogénicas. La antiestreptolisina O (ASLO) se eleva tras la amigdalitis estreptocócica, alcanzando su máximo a las 3 semanas.

La escarlatina se caracteriza por el exantema cutáneo y la "lengua de fresa" debidas a la toxina eritrogénica del estreptococo.

Formas clínicas

Agudas

Se trataría de cuadros aislados de amigdalitis virales o bacterianas, producidas por contagio. Estos cuadros no tendrían por qué repetirse más de 5 veces en cada invierno y, en general, estarían separados por un período asintomático, ya que se trataría de nuevas infecciones. Cada episodio correspondería a las descripciones realizadas con anterioridad.

Aguda de repetición

También es denominada amigdalitis recurrente infantil. Existen varias teorías respecto a la causa de la repetición de estos episodios de amigdalitis.

Entre ellas destaca la teoría del fallo en la erradicación del estreptococo por el tratamiento antibiótico.

A pesar de la sensibilidad que este germen mantiene a la penicilina, la posibilidad de producción de betalactamasas por otras bacterias de la faringe puede hacer que la penicilina no pueda erradicar el germen. Además, seleccionaría cepas de la flora faríngea habitual productoras de betalactamasas, como comentaremos más adelante. Algunos estudios microbiológicos realizados mediante frotis amigdalares (como el de los servicios de ORL y microbiología del Hospital Insular de Gran Canaria), sobre niños sanos y con amigdalitis recurrente, han demostrado la existencia de cepas productoras de betalactamasas. Éstas estaban presentes en el 100 % de los niños con amigdalitis recurrente y en el 86,4 % de los niños sanos.

Otras teorías menos aceptadas hablan de otros factores que participarían en la mayor sensibilidad a las infecciones. Algunos trabajos indican que los valores de melatonina amigdalares están disminuidos en las amigdalitis de repetición. La melatonina es una hormona que se encuentra influida por las variaciones medioambientales luz-oscuridad y que actúa como moduladora del sistema inmunitario. Se han encontrado concentraciones más elevadas de melatonina amigdalares en la hipertrofia amigdalares, y disminuidas en la amigdalitis recurrente. Se especula que los valores elevados de melatonina amigdalares favorecerían la hipertrofia amigdalares, y los disminuidos la amigdalitis recurrente¹¹.

Otro estudio microbiológico en el que se realizaron cultivos de hipertrofias amigdalares, amigdalitis agudas y amigdalitis recurrentes, ha demostrado que el porcentaje de cultivos positivos es mayor en amigdalas que en adenoides (rareza de las adenoiditis, criptas amigdalares) y que la hipertrofia amigdalares no está relacionada directamente con procesos infecciosos.

Crónica

Es un cuadro clásico, pero discutido en la actualidad, que no está bien caracterizado clínicamente. Se trataría en todo caso de un cuadro muy poco frecuente en el que podrían aparecer microabscesos en el fondo de criptas obstruidas, con mantenimiento del germen. Clínicamente aparecería molestia crónica de garganta y fiebre intermitente.

Portadores sanos

Se trata de pacientes en los que se cultiva el estreptococo del frotis faríngeo, pero no presentan seroconversión ni clínica. En general no requieren tratamiento, salvo en algunos casos especiales:

- Antecedentes de fiebre reumática.
- Infección familiar recurrente.
- Si se plantea amigdalectomía.

Tratamiento

Existen una serie de razones para establecer un tratamiento antimicrobiano en las amigdalitis agudas bacterianas.

- Prevenir las complicaciones supurativas locales: absceso periamigdalino, retrofaríngeo, etc.
- Prevenir complicaciones sistémicas, como la sepsis o el síndrome del shock tóxico estreptocócico.
- Prevenir las complicaciones no supurativas diferidas, como la fiebre reumática o la glomerulonefritis postestreptocócica. El tratamiento en los primeros 7 días de la infección reduce el riesgo de fiebre reumática, aunque no se ha demostrado que también disminuya el de glomerulonefritis mesangial.
- Además, el tratamiento antibiótico produce una más rápida resolución de los síntomas y acorta el período de contagio.

La penicilina ha sido el fármaco de elección durante los últimos 40 años. Sin embargo, aunque la tasa de resistencias del estreptococo se mantiene en el 0 %, se están comunicando fracasos terapéuticos cada vez con más frecuencia. La causa parece ser la presencia en la orofaringe de otros gérmenes, como *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis* y *Staphylococcus aureus*, productores de betalactamasas. Como hemos mencionado anteriormente, algunos estudios revelan que, en niños con amigdalitis recurrente, están presentes cepas productoras de betalactamasas hasta en el 100 % de los cultivos amigdalares. También existe tolerancia del EBHGA a la penicilina, que pasa a comportarse como bacteriostático en lugar de bactericida. El incumplimiento del tratamiento, especialmente en niños, y el estado de portador asintomático parecen desempeñar también algún papel en el fracaso de la penicilina como tratamiento para erradicar el EBHGA.

El tratamiento de elección, como hemos mencionado, por su relación coste/beneficio sigue siendo la penicilina por vía intramuscular a dosis de 600.000 U de penicilina benzatina en pacientes con menos de 30 kg de peso, o 1.200.000 U por encima de 30 kg. Por vía oral se pueden administrar 250 mg cada 8 h en menores de 5 años y 500 mg cada 8 h por encima de esta edad, durante 10 días.

En casos de fracaso terapéutico por estreptococo resistente, se podrían utilizar otras alternativas terapéuticas, como amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas orales de segunda o tercera generación, clindamicina o macrólidos. En estos casos puede ser conveniente realizar cultivo y antibiograma para guiar el tratamiento.

El estudio SAUCE, realizado entre los años 1996-1997 por el grupo español de Vigilancia de Patógenos Respiratorios, encontró un 26,7% de SBHGA resistentes a eritromicina. En *S. pyogenes* existen 2 fenotipos de resistencia a los macrólidos:

– Fenotipo M: es un mecanismo de bombeo o achique del antibiótico una vez que ha entrado en la bacteria. En España, el 93% de las cepas de *S. pyogenes* resistentes a eritromicina presentan este mecanismo. Este fenotipo confiere resistencia a los macrólidos de 14 átomos de carbono (claritromicina, roxitromicina) y de 15 átomos de carbono (azitromicina), pero no a los de 16 átomos de carbono (miciamicina, josamicina y espiramicina), ni a la clindamicina.

– Fenotipo MLSb: la bacteria produce una enzima metilasa que dificulta la unión del macrólido al ribosoma, disminuyendo su afinidad por éste. En España sólo se observa en el 7% de los EBHGA resistentes a eritromicina, y confiere resistencia a todos los macrólidos, lincosamidas (clindamicina) y estreptogramíneas.

La evolución suele ser favorable, incluso sin tratamiento, en 7 días. Con un tratamiento antibiótico adecuado los síntomas duran unos 3 días. El uso extendido de antibióticos ha reducido drásticamente la incidencia de complicaciones, como la escarlatina o la fiebre reumática.

El tratamiento de las amigdalitis virales es sintomático. Los antibióticos se reservan para las complicaciones o sobreinfecciones bacterianas de las mismas.

Una pauta para el tratamiento de los portadores crónicos en los casos en que es necesario es: penicilina benzatina más 4 días de rifampicina a dosis de 20 mg/kg/día, o clindamicina durante 10 días a dosis de 20 mg/kg/día, repartidos en 3 tomas diarias. Pueden tratarse también con otros antibióticos resistentes a las betalactamasas.

Las amigdalitis de repetición pueden tratarse con los antibióticos resistentes a las betalactamasas enumerados anteriormente, y en casos de nuevo fracaso y siempre que se cumplan los criterios que comentaremos más adelante, con amigdalectomía.

Algunos estudios (como el de García Callejo et al) demuestran que la flora predominante en pacientes con amigdalitis recurrente está formada por especies potencialmente patógenas y productoras de betalactamasas. Sin embargo, la adenoamigdalectomía produce modificaciones en la flora potencialmente patógena, que es suplida por otra de naturaleza saprófita. Estos hallazgos microbiológicos objetivos justificarían la amigdalectomía en los casos de fracaso del tratamiento antibiótico²⁶.

Un resumen de la pauta terapéutica podría ser tratamiento empírico con penicilina, y si en 48-72 h no se observa mejoría, tratamiento alternativo, cultivo y antibiograma.

Complicaciones

Locales

Las complicaciones locales de las amigdalitis agudas se deben a la extensión de la infección fuera del tejido amigdalario, siguiendo los planos anatómicos. La amígdala palatina es un conglomerado de tejido linfóide rodeado por una cápsula que se dispone en un lecho muscular constituido por el constrictor superior de la faringe, el palatogloso y el palatofaríngeo. El espacio comprendido entre la cápsula y el lecho se denomina periamigdalino y es el primero que resulta afectado cuando la infección se extiende.

Flemón o absceso periamigdalino. Se manifiesta como una amigdalitis de mala evolución. Persiste el mal estado general, la fiebre y es característica la importante odinofagia (incluso con babeo) y el trismus por afección inflamatoria de los músculos pterigoideos. Puede aparecer empastamiento ganglionar ipsilateral. La exploración faríngea es característica, aunque dificultosa por los problemas del paciente para abrir la boca, y revela un abombamiento del pilar anterior, una protrusión de la amígdala de ese lado hacia la línea media y, a menudo, edema de úvula.

El tratamiento consiste en la incisión y el drenaje del pus acumulado en esa zona, y el tratamiento antibiótico y corticoide, que generalmente se realiza por vía intravenosa en las primeras horas en la sala de urgencias (penicilina a dosis de 5×10^6 U cada 6 h, o ceftriaxona, 1-2 g/24 h más clindamicina 600 mg/6 h, con metilprednisolona 1-2 mg/kg/día). Una vez drenado el pus, la mejoría es espectacular en las horas siguientes, por lo que se realiza tratamiento ambulatorio. Dado que la zona en que se produce el absceso no es susceptible de dejar drenajes para mantener abierta la incisión, generalmente se vigila cada 24 h durante los primeros días para reabrir la herida y evitar así el cierre en falso y la nueva colección de pus.

Una vez pasado el episodio, generalmente se recomienda efectuar una amigdalectomía diferida para evitar la repetición de esta complicación. Algunos autores esperan al segundo episodio para indicar la amigdalectomía.

Absceso parafaríngeo. Se produce cuando la infección sobrepasa lateralmente el músculo constrictor su-

perior de la faringe, extendiéndose por la parte externa hasta el espacio comprendido entre la mandíbula y los músculos masticadores. Este espacio está dividido en dos por la apófisis estiloides y los músculos del ramillete de Riolo: los espacios preestíleo y retroestíleo. El preestíleo contiene las arterias faríngea y palatina ascendentes, así como el IX par craneal. La afección del espacio retroestíleo es más grave, ya que contiene la arteria carótida y la vena yugular internas y los últimos 4 pares craneales. Además, este espacio se continúa inferiormente hasta el mediastino, por lo que sus infecciones pueden presentar complicaciones graves (mediastinitis) con mayor facilidad. El tratamiento de estas infecciones requiere, además, tratamiento antibiótico y corticoide i.v., incisión y drenaje, para lo que puede ser necesario recurrir a una cervicotomía externa dada la localización anatómica de la infección.

Absceso retrofaríngeo. El absceso retrofaríngeo es una complicación rara, aunque algo más frecuente en el niño por la abscesificación de las adenopatías retrofaríngeas de Guilleme. Conlleva riesgos importantes, como la obstrucción de la vía aérea y la diseminación del proceso. El abombamiento de la pared posterior de la oro e hipofaringe puede dar lugar a disminución del espacio respiratorio, con disnea, estridor y tiraje. El espacio retrofaríngeo no está tabicado inferiormente, sino que se extiende hasta el mediastino, pudiendo dar lugar a gravísimas mediastinitis por extensión de la infección (se denomina como espacio peligroso de Gradinski y Hoeloque). Puede ocasionar dolor cervical e incluso tortícolis, aunque esto también puede aparecer por contractura refleja de la musculatura en contacto con adenopatías cervicales (seudorigidez de nuca). En el niño suele deberse a la extensión de un proceso infeccioso faringoamigdalario, mientras que en el adulto es más frecuente que su origen sea una inoculación séptica por un cuerpo extraño o iatrogénica y, antiguamente, a absceso prevertebral "frío" en el mal de Pott o tuberculosis de los cuerpos vertebrales (en la actualidad poco frecuente).

Otras complicaciones

– Síndrome de Lemiere, o tromboflebitis de la vena yugular interna como consecuencia de una infección faringoamigdalario, es una complicación grave pero muy rara en nuestros días.

– Síndrome de Grisel: más frecuente en niños. Se trata de una tortícolis debida a una subluxación de la articulación atlóaxoidea, que fácilmente pasa desapercibida en los estudios radiológicos.

– Hemorragias: especialmente graves en el caso de las retroestíleas. Pueden deberse también a una lesión iatrogénica durante el drenaje de abscesos en estas zonas.

A distancia

Pueden aparecer septicemia o shock séptico por diseminación de la infección por vía hematológica. Son complicaciones graves causadas por la irrupción de las bacterias en el torrente circulatorio por vía hematológica, linfática o por continuidad. Aparecen fiebre, escalofríos y síntomas de enfermedad general grave. Deben realizarse hemocultivos y se instaurará tratamiento antibiótico de amplio espectro a altas dosis.

Diferidas

Es conocida la importancia de las infecciones estreptocócicas en el desencadenamiento de la fiebre reumática y las glomerulonefritis por mecanismo inmunoalérgico. El tratamiento antibiótico de las estreptococias ha demostrado ser el factor más importante para disminuir la frecuencia de estas complicaciones (sobre todo en la FR).

INDICACIONES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Entre las indicaciones de amigdalectomía, los procesos infecciosos han perdido protagonismo a favor de las enfermedades obstructivas de la vía respiratoria superior en el niño. Antiguamente se indicaba de una forma muy liberal la amigdalectomía para tratar los procesos infecciosos amigdalares. En la actualidad, la mayoría de los casos pueden ser tratados de manera adecuada con tratamiento médico. Actualmente, en la mayoría de los casos la indicación es debida a una causa obstructiva.

Sin embargo, la indicación de amigdalectomía por una causa infecciosa no ha desaparecido completamente, aunque se han limitado los criterios clínicos para dicha intervención, que se aplica en amigdalitis aguda de repetición.

Criterios mínimamente aceptables

Paradise y Bluestone elaboraron unos criterios mínimamente aceptables en el Children's Hospital of Pittsburgh. Se indica amigdalectomía en amigdalitis agudas recurrentes que cumplan los siguientes criterios:

Frecuencia

Episodios de amigdalitis que se repitan:

- Siete episodios en el último año.
- Cinco episodios al año en los últimos 2 años.
- Tres episodios al año en los últimos 3 años.

Cada episodio debe cumplir una serie de criterios comprobables por el médico. La historia clínica obtenida de los padres no es suficiente para catalogar los episodios de amigdalitis bacteriana como tales.

Características

Cada uno de los episodios debe cumplir uno o más de los siguientes requisitos, comprobados por el médico mediante exploración:

- Fiebre ≥ 38 °C.
- Adenopatías. Adenitis cervical aguda.
- Exudado amigdalario.
- Cultivo positivo para estreptococo beta hemolítico del grupo A.

Es preciso haber realizado tratamientos antibióticos adecuados antes de indicar cirugía.

Se ha observado que la frecuencia de episodios infecciosos tiende a disminuir con el paso del tiempo, tanto en niños operados como no operados. Esto puede ocurrir a veces en períodos de tiempo tan cortos como 6 meses. En algunos casos, por tanto, se podría esperar a esa mejoría espontánea, que ocurre la mayoría de las veces. Así pues, la indicación desde un punto de vista práctico debe individualizarse, teniendo en cuenta la situación nutricional del niño, el absentismo escolar y el rendimiento, la situación laboral de los padres, el entorno laboral y social, la ansiedad de los padres, etc.^{17,18}.

Criterios por causa obstructiva

Hoy día se trata de la indicación principal de amigdalectomía. No es el objeto de este capítulo, por lo que sólo diremos que la hipertrofia adenoamigdalario es la causa más frecuente de síndrome de apnea del sueño de causa obstructiva en el niño.

Otros criterios menos frecuentes

Otras indicaciones, menos frecuentes, para la amigdalectomía serían la aparición de complicaciones de la amigdalitis como:

- Absceso periamigdalino. En su primer episodio o en el segundo, según los autores¹⁹.
- Amigdalitis crónica resistente al tratamiento. Entidad rara hoy día y de difícil interpretación. Teóricamente se producirían microabscesos en el fondo de criptas amigdalinas, que darían lugar a febrícula crónica y manifestaciones infecciosas generales.

Valores de superóxido dismutasa (SOD) en sangre. No se trata de un parámetro clínico aplicable sino experimental. Algunos estudios (como el del Centro de

Investigación del Hospital la Fe de Valencia) han buscado la manera de objetivar la indicación de amigdalectomía. Los radicales libre derivados del oxígeno se liberan en relación con el daño amigdalario. Los agentes antioxidantes detoxificadores celulares se relacionan en buena medida con el daño tisular. Se han medido los valores de superóxido dismutasa en el tejido amigdalario y en la sangre periférica (eritrocitos), en pacientes con hipertrofia amigdalario, amigdalitis de repetición y absceso periamigdalino. Se ha encontrado una buena correlación entre los valores amigdalarios y hemáticos, así como una relación creciente y estadísticamente significativa con el daño tisular. Por este motivo, se postula que los valores sanguíneos de SOD podrían indicar objetivamente la necesidad de amigdalectomía en los casos infecciosos²¹⁻²³.

Técnica quirúrgica

Se han descrito multitud de técnicas de amigdalectomía. Los procedimientos con el paciente despierto (Sluder) son inaceptables hoy día debido al alto riesgo de complicaciones. La disección bajo anestesia general e intubación orotraqueal es el procedimiento de elección. Se han descrito múltiples modificaciones de la técnica de disección (bipolar, láser, criocirugía, radiofrecuencia, etc.) que no han disminuido significativamente la morbilidad de la intervención ni la tasa de complicaciones²⁸.

Complicaciones de la cirugía

Las complicaciones más frecuentes de la amigdalectomía son:

- Hemorragia postoperatoria. Aparece en aproximadamente el 7% de los procedimientos, requiriendo reintervención en el 2% de los casos. Las distintas modificaciones de la técnica no han producido descensos significativos de estos valores. Generalmente ocurre en las primeras horas de la intervención y requiere un medio hospitalario y personal adecuado. Las hemorragias tardías son más raras y pueden ocurrir unos 7 días después de la intervención por desprendimiento de la escara. En general, son más graves, ya que el paciente puede tardar más en acudir al centro hospitalario^{14,15,29}.
- Complicaciones de la vía aérea. Causada por edema de laringe, edema de úvula o hematoma. Pueden requerir tratamiento corticoide o intubación²⁴.
- Deshidratación. Ocurre en niños que se niegan a comer y beber debido a la odinofagia importante que sigue a la intervención. Puede requerir ingreso hospitalario y sueroterapia.
- Otras complicaciones raras. Existen múltiples complicaciones muy raras, aunque potencialmente

graves, como en todo procedimiento quirúrgico. Hay que tener en cuenta que se trata de intervenciones realizadas sobre niños y en la vía aérea. Entre éstas podemos encontrar enfisemas subcutáneos y medias-tínicos, trombosis de la yugular, etc.^{12-16,25}. Por este motivo se debe informar bien a los padres y tomar conjuntamente con ellos la decisión de intervenir, teniendo en cuenta todo lo comentado hasta aquí.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mark N. Goldstein, MD. Valoración y tratamiento del dolor de garganta. *Clin Otorrinolaringol N Am* 1992;4:881-6.
2. Prieto Veiga J. Patología de las vías respiratorias altas. Faringitis y patología del anillo de Waldeyer. *Preagrad Pediatr* 405-12.
3. Richardson MA. Sore throat, tonsillitis and adenoiditis. *Med Clin North Am* 1999;83:75-83.
4. Barzilai A, Miron D, Sela S. Etiology and management of acute and recurrent group A streptococcal tonsillitis. *Curr Infect Dis Resp* 20013:217-23.
5. Capper R, Canter RJ. Is there agreement among general practitioners, paediatricians and otolaryngologists about the management children with recurrent tonsillitis? *Clin Otolaryngol* 2001;26:371-8.
6. Brook I, Shah K. Bacteriology of adenoids and tonsils in children with recurrent adenotonsillitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:844-8.
7. Schraff S, McGinn JD, Derkay CS. Peritonsillar abscess in children: A 10-year review of diagnostic and management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;57:213-8.
8. De Miguel Martínez I, Ramos Macías A. Bacterias productoras de betalactamasa en amigdalitis recurrente infantil. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998;49:621-4.
9. Miyar Vilar V, Morais Pérez D, Blasco Gutiérrez MJ, Martín Sigüenza G. El *Actinomyces* como agente causal de patología amigdal. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998;49:501-2.
10. López González MA, Torronteras Santiago R, Mata Made-ruelo F, Delgado Moreno F. Bacteriología en patología adenoamigdal infecciosa y obstructiva. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998;49:41-4.
11. López González MA, Guerrero JM, Ceballo Pedraja JM, Delgado Moreno F. Melatonina en amígdalas palatinas de amigdalitis recurrente e hipertrofia amigdal. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998;49:625-8.
12. Ruiz Gómez JM, Lorenzo Rojas J, Cortés Sánchez P, Ayala Martínez L. Enfisemas en la cirugía amigdal. A propósito de un caso. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998;49:321-3.
13. López González MA, et al. Enfisema subcutáneo y neumomediastino tras adenoamigdalectomía. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1997;48:65-8.
14. Esteban F, Soldado L, Delgado M, Blanco A, Solanellas J. Amigdalectomía por electrodissección frente a disección roma: estudio de 838 casos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1998;49:541-7.
15. Rivas Lacarte MP. Amigdalectomía por cirugía mayor ambulatoria. Estudio prospectivo de 8 años: indicaciones y complicaciones. Comparación con el paciente ingresado. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2000;51:221-7.
16. Rivera Rodríguez T, Cobeta Marco I. Cirugía mayor ambulatoria en otorrinolaringología. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2000;51:423-7.
17. Burton MJ, Towler B, Glasziou P. Tonsillectomy versus non-surgical treatment for chronic/recurrent acute tonsillitis. *Cochrane-Database-Sys-Rev* 2000;(2): CD001802.
18. Cafferkey M. Oral cephalosporins in pharyngotonsillitis: Is it necessary to use an antibiotic with activity against *Haemophilus influenzae*? *Clin Microbiol Infect* 2000;6 (Suppl 3):59-60.
19. Diego Pérez CI. Nuestra actitud terapéutica ante el absceso periamigdalino. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1999;50:261-4.
20. Mozota Núñez JR, et al. Nueva indicación de adenoamigdalectomía infantil: desobstrucción en el síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1999;50:47-50.
21. García Callejo FJ, Blay Galaud L, Platero Zamarreno A, Velert Vila MM, Mallea Canizares I, Marco Algarra J. Detección de patología amigdal mediante los niveles de superóxido dismutasa. Estudio comparativo por indicaciones quirúrgicas de amigdalectomía. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2000;51:713-8.
22. García Callejo FJ, Velert Vila MM, Orts Alborch MH, Pardo Mateu L, Marco Algarra J. Efectos de la adenoidectomía y amigdalectomía sobre la flora bacteriana naso y orofaríngea. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1997;48:467-72.
23. García Callejo FJ, Velert Vila MM, Martínez Beneyto MP, Marco Algarra J. Medida de los niveles de superóxido dismutasa en la amigdalitis de repetición. Utilidad práctica. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1999;50:502-4.
24. Mimam MC, Ozturan O, Durmus M, Kalcioğlu MT, Gedik E. Cervical subcutaneous emphysema: An unusual complication of adenotonsillectomy. *Paediatr Anaesth* 2001;11: 491-3.
25. Nix PA. Jugular thrombosis following tonsillectomy [review]. *J Laryngol Otol* 2001;115:238-9.
26. Del Mar CB, et al. Antibiotics for sore throat (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.
27. Bridgman SA, et al. Surgery for obstructive sleep apnoea (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.
28. Pinder D, et al. Dissection versus diathermy for tonsillectomy (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2002. Oxford: Update Software.
29. Krishna P, Lee D. Post-tonsillectomy bleeding: A meta-analysis. *Laryngoscope* 2001;111:1358-61.