

AMIGDALITIS AGUDA

Autores:

Dra. M^a Encarnación Fernández Ruiz: MIR ORL de 2º año

Dr. Adelardo Aguilera García: Facultativo adjunto área de urgencias.

Dr. Nicolás Ibáñez Roa Facultativo Especialista ORL

Dr. Andres Buforn Galiana Facultativo adjunto área de urgencias

Dra. Carmen Rosa Aguilera Podadera MFC

Dra. Valentina Morell Jiménez MFC. Facultativo adjunto área de urgencias

Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga

Contacto:

Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga.

Colonia Santa Inés, S/N. 29010 Málaga.

Telf. : 952-649400; extensiones: 2396 (urgencias) 2232 (ORL).

INDICE

- **INTRODUCCIÓN.**
- **EPIDEMIOLOGÍA.**
- **FORMAS ETIOLÓGICAS DE AMIGDALITIS AGUDA.**
 1. Amigdalitis aguda vírica
 2. Amigdalitis aguda bacteriana
- **FORMAS CLÍNICAS DE FARINGOAMIGDALITIS AGUDA:
descripción, diagnóstico y tratamiento.**
 1. Amigdalitis eritematosa y eritematopultácea.
 2. Amigdalitis ulcerosa y úlceronecrótica.
 3. Amigdalitis pseudomembranosa.
 4. Faringoamigdalitis vesiculosa.
- **COMPLICACIONES DE LA FARINGOAMIGDALITIS AGUDA.**

I. INTRODUCCIÓN:

El término de amigdalitis aguda engloba de manera inespecífica la inflamación de la orofaringe y de las formaciones linfoides de la orofaringe, las tonsilas o amígdalas palatinas, apareciendo habitualmente en la clínica en forma de faringoamigdalitis aguda. El síntoma princeps de esta patología es la odinofagia o dificultad para la deglución con dolor y sensación de estrechamiento. Este síntoma, no obstante, es altamente inespecífico, apareciendo igualmente en otras patologías del área rinofaríngea, desde las poco frecuentes rinofaringitis aguda o epiglotitis, hasta cuadros tan presentes en nuestro medio como las faringitis agudas o las esofagitis.

En el presente capítulo, haremos un breve repaso epidemiológico acerca de las diferentes formas de amigdalitis y faringoamigdalitis aguda, así como de las diversas formas clínicas, revisando los métodos diagnósticos y el tratamiento más adecuado en cada caso.

II. EPIDEMIOLOGÍA:

Según la literatura consultada, la amigdalitis aguda supone el 1'3 de cada 100 consultas, suponiendo el 20% de las bajas laborales de los adultos. En los EEUU supone aproximadamente 40 millones de consultas al año.

En cuanto a los facultativos que se encargan del diagnóstico y tratamiento de las faringoamigdalitis, en el 93% de los casos son médicos generalistas, facultativos de urgencias o médicos de familia, quedando tan sólo un 7% que se reparten pediatras y otorrinolaringólogos con 5-6% y 1-3% respectivamente. Así pues, es una patología en la cual los médicos de urgencia y atención primaria deben tener un buen manejo diagnóstico y terapéutico.

III. FORMAS ETIOLÓGICAS DE AMIGDALITIS AGUDA:

III.1. Amigdalitis aguda Vírica:

Suponen más del 50% de los casos, tanto en población infantil como adulta. La distribución de los diferentes tipos de virus, excluyendo la Mononucleosis infecciosa, Herpes simple 12'9%, virus Influenza 5'2%, Coxsackie 3'9%, Parainfluenza 3'72%, Adenovirus 2'7%, virus no identificado 7'1%, asociación de dos virus 2'3% (datos del estudio epidemiológico de Evans y Dick del año 1964). El virus de Epstein-Barr, causante de la faringoamigdalitis de la Mononucleosis infecciosa, supone un 7% de los casos.

III.2. Amigdalitis aguda bacteriana:

Dentro de este grupo, podemos hacer tres subgrupos: anginas por estreptococo beta-hemolítico del grupo A, por estreptococo beta-hemolítico del grupo no A, y por otras bacterias no estreptocócicas.

Sobre las anginas por estreptococo beta-hemolítico del grupo A, debemos destacar que son las más frecuentes dentro de las bacterianas, con una frecuencia en el adulto de entre un 20 al 40% y en el niño del 5 al 15%, sí bien su pico de máxima incidencia esta entre los 5 y 10 años. No obstante, no debemos por dar como positivo para infección por este tipo de bacteria a cualquier infección faringoamigdalar, pues recordemos que alrededor del 3% de los adultos y el 5-15% de los niños pueden mostrar frotis faríngeo con crecimiento positivo para estreptococo beta-hemolítico del grupo A en ausencia de patología. Por otra parte, reseñamos aquí las posibles complicaciones post-infecciosas no supurativas de las infecciones post-estreptocócicas de este grupo, como son: Fiebre reumática, Glomerulonefritis aguda y Corea de Sydenham.

En cuanto a las faringoamigdalitis estreptocócicas del grupo no A, es difícil saber la prevalencia en la literatura existente, aunque lo que sí parece claro es que son sobre todo frecuentes en el adulto. Los grupos estreptocócicos más habituales son B, C o G.

En último término tenemos las anginas bacterianas causadas por gérmenes no estreptocócicos. Su prevalencia es mucho más baja, y podemos encontrar: *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomona spp*, *Neisseria meningitidis*, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae*, etc.

IV. FORMAS CLINICAS DE FARINGOAMIGDALITIS AGUDA: descripción, diagnóstico y tratamiento.

Nombraremos la serie de formas clínicas que se describirán a continuación: Amigdalitis eritematosas y eritematopultáceas, amigdalitis ulcerosas y ulceronecróticas, amigdalitis pseudomembranosas y formas vesiculosas. De cada una de éstas, se detallarán los datos clínicos característicos de la exploración clínica, los puntos clave en su diagnóstico y el tratamiento más adecuado.

IV.1. Amigdalitis eritematosas y eritematopultáceas:

Es la forma clínica más frecuente, representando alrededor del 90% de las faringoamigdalitis que trataremos en la práctica clínica.

El motivo de consulta del paciente, tanto en el servicio de urgencias como en la consulta de atención primaria, es, en primer lugar, el dolor faríngeo, que se describe por parte del paciente como escozor, dolor al tragar (odinofagia), sensación de opresión faríngea. Otros síntomas acompañantes suelen ser la otalgia refleja, uni o bilateral, la dificultad para la alimentación por la disfagia-

odinofagia y síntomas generales constitucionales, como astenia en grado variable. La fiebre es también frecuente, aunque la cuantía de la misma es bastante variable dependiendo del individuo, siendo más elevada en población infantil y adolescente. En niños puede aparecer de forma prodrómica sintomatología digestiva: diarrea, náuseas, vómitos.

En casos muy poco frecuentes, sobre todo en población infantil y adolescente que presentan amígdalas palatinas extravélicas e hipertróficas, se puede dar un cuadro de disnea orofaríngea que puede requerir, desde el ingreso hospitalario para tratamiento y vigilancia de su evolución, hasta medidas más agresivas para liberar la vía aérea orofaríngea, que pueden ir desde amigdalectomía urgente hasta traqueotomía de extrema urgencia.

Los hallazgos exploratorios clásicos nos darán el diagnóstico. La exploración se inicia por la palpación cervical, donde podremos encontrar adenopatías satélites uni o bilaterales en el área yugulodigástrica de forma más frecuente, de carácter inflamatorio (móviles, dolorosas al tacto, bien delimitadas). Seguimos con el examen orofaríngeo, donde podemos encontrar las amígdalas palatinas con el aspecto que se describen en los tratados clásicos de ORL, haciendo distinción de dos formas patológicas en las amigdalitis eritematopultáceas: las “anginas rojas” y las “anginas blancas”. Las “anginas rojas” son la forma eritematosa de la faringoamigdalitis, en donde se aprecia una mucosa orofaríngea de coloración rojo intenso, reseca, y las amígdalas palatinas también se ven del mismo color, presentando un aspecto edematoso e hipertrófico. Las “anginas blancas” son la forma pultácea o eritematopultácea de la faringoamigdalitis, la exploración de la cual es la misma que en la forma eritematosa, pero además, se aprecian placas blanquecinas purulentas que recubren la superficie de las amígdalas palatinas.

En cuanto a la etiología microbiológica y al tratamiento de la amigdalitis eritematopultácea, puede tratarse de infección vírica o bien estreptocócica, de

forma más frecuente. Clásicamente, los datos que nos orientarán hacia una infección estreptocócica, son la aparición brusca del cuadro, con adenopatías típicamente subdigástricas, intensa odinofagia, y ausencia de otros síntomas tipo coriza o de irritación laringotraqueal. Debemos pensar en una etiología viral, ante cuadros de aparición más insidiosa, con síntomas más generales en cuanto a la afectación de la esfera ORL, como son rinorrea acuosa, tos o ronquera, febrícula y poliadenopatías (caso de mononucleosis infecciosa) o bien ausencia de adenopatías.

En la mayoría de los casos, tendremos suficiente para el diagnóstico con los datos de la historia clínica y la exploración física cuidadosa. En algunos casos especiales, como sospecha de agranulocitosis o leucosis aguda de base, cuadros que presenten alguna complicación supurativa locorregional, o sospecha de síndrome mononucleósico, se practicará un hemograma y una analítica con pruebas bioquímicas de urgencia. Otras pruebas, como las serologías para la detección de mononucleosis o anginas herpéticas o sífilis faríngea no son útiles en el servicio de urgencias a la hora de tratar a paciente debido a la demora de los resultados. Con relación a otras técnicas diagnósticas como las pruebas de detección rápida del estreptococo del grupo A, la detección de anticuerpos antiestreptocócicos o los cultivos de muestras faríngeas, la aplicación es controvertida. La eficacia diagnóstica de las pruebas de detección rápida del estreptococo del grupo A, parece probada, y en algunos países como EEUU se utiliza ampliamente para evitar el consumo inadecuado de antibióticos en caso de error diagnóstico, pero el gran problema en nuestro sistema sanitario es que no está sufragada por la seguridad social, con lo cual su uso es minoritario. Por otra parte, debemos recordar que los cultivos faríngeos no nos permiten diferenciar el portador sano del enfermo en caso del estreptococo del grupo A, con lo cual no se utilizaran de forma sistemática en la práctica clínica, tan sólo ante la sospecha de

aparición de complicación no supurativa de amigdalitis por estreptococo del grupo A (fiebre reumática o glomerulonefritis aguda), sospecha de escarlatina o en otro tipo de amigdalitis que luego comentaremos como son la amigdalitis ulceronecrótica o pseudomembranosa. Por último, comentar que la detección de anticuerpos antiestreptocócicos no está indicada en la angina aguda, pues la elevación de los ASLO alcanza su nivel máximo tras 3 a 5 semanas pasadas las anginas agudas, con lo cual no son útiles para decidir la conducta terapéutica a seguir.

En cuanto al tratamiento de la faringoamigdalitis eritematopultácea aguda, va a perseguir los siguientes objetivos, por un lado el alivio sintomático del paciente, por otro evitar las complicaciones tanto locorregionales supurativas como no supurativas sistémicas (tipo fiebre reumática o glomerulonefritis aguda) y por último evitar la diseminación del estreptococo del grupo A.

Las recomendaciones generales de la bibliografía consultada, son las siguientes: No se deben utilizar: asociación de aminopenicilina y betalactamasas, fluorquinolonas sistémicas, y cefalosporinas de segunda y tercera generación. En cuanto al tratamiento de elección, la penicilina sigue siendo el tratamiento princeps de la angina aguda, tanto en su forma G (i.m) como V(v.o). La penicilina V se administrará a razón de 50000 a 100000 Ui/kg/día en el niño y de 2 a 4 millones Ui/día en el adulto, administrándola en dos o cuatro tomas, sin variación por ello de la eficacia. La duración del tratamiento será de 10 días. En caso de que se use la penicilina G, se pueden administrar 1 millón de Ui de penicilina G retardada/ i.m/ día durante 5 días o 1 millón Ui cada 12 horas de penicilina G/i.m/ día, también durante 5 días. En los estudios realizados, la amoxicilina tiene una eficacia equivalente a la penicilina V, en dosis de 50mg/kg/día en el niño y 2gr/día en el adulto, en dos tomas, con una duración media de 6 días. En lo que hace referencia al papel de las cefalosporinas, no es

recomendable el uso de las de 2ª y 3ª generación como primera elección por el riesgo ecológico y microbiológico que esto puede conllevar, e incluso en algunos países no se comercializan para el tratamiento de la amigdalitis aguda. Podemos usar cefalosporinas de 1ª generación, pero deberán usarse en pautas de 10 días, por lo que será más caro e igualmente eficaz que los tratamientos con penicilina. En pacientes alérgicos a los betalactámicos, el antibiótico de elección son los macrólidos, especialmente los nuevos como la claritromicina, la cual ha demostrado una eficacia frente a estreptococo del grupo A igual o superior a penicilina V.

De forma concomitante al tratamiento antibiótico, debemos asociar un tratamiento sintomático para alivio de las molestias orofaríngeas y la fiebre. Inicialmente, debemos administrar un analgésico-antipirético tipo paracetamol, ibuprofeno, aspirina. Si es preciso, lo asociaremos a un antiinflamatorio, asociándolo si es posible siempre a un protector gástrico.

También son de utilidad los productos de uso local que tienen efecto anestésico o antiinflamatorio. Recomendaremos como medida general durante las primeras 48-72 horas una dieta de fácil masticación e incluso líquida a temperatura templada-fría.

IV.2. Amigdalitis ulcerosa y úlcero-necrótica.

En este tipo de amigdalitis el motivo de consulta es el mismo que en la amigdalitis clásica: la odinofagia. A la exploración se caracteriza por la presencia de unas amígdalas edematosas, congestivas, que presentan una ulceración, uni o bilateral, que se ve como una solución de continuidad que puede delimitarse a la amígdala como tal o bien invadir los territorios circundantes, abarcando los pilares amigdalinos, la faringe posterior o el paladar blando, y que característicamente está recubierta por un exudado blanquecino-grisáceo.

Es importante para el diagnóstico etiológico intentar delimitar el lugar de afectación, el carácter uni bilateral, y la dureza o elasticidad del territorio afecto a la palpación. También deberemos realizar una palpación cervical cuidadosa a la búsqueda de adenopatías, y si las hay, describir las mismas haciendo referencia a su localización, tamaño, dureza, fijación a planos profundos, movilidad o dolor a la palpación.

La etiología clásica de la angina úlcero-necrótica es la Angina de Vincent o angina fusoespirilar, y es una amigdalitis úlcero-necrótica unilateral. El motivo de consulta es odinofagia, febrícula y una marcada astenia que aparecen típicamente en un adulto joven. A la exploración cervical aparece una adenopatía inflamatoria unilateral satélite, y en orofaringe, además de la descripción de la lesión amigdalár, vemos una boca séptica y un aliento intensamente fétido. Es importante la palpación de la amígdala en donde asienta la úlcera, pues su consistencia será blanda y elástica, a diferencia de las ulceraciones de origen maligno.

Para confirmar el diagnóstico, además de la exploración, podremos realizar un examen directo del frotis faríngeo que nos confirmará la presencia de la asociación de una bacteria anaerobia, el bacilo fusoespirilar de Plaut-Vincent o *Fusobacterium necrophorum*, y una bacteria treponémica como *Treponema vincentii*.

Como complicación de la Angina de Vincent, puede tener el llamado Síndrome de Lemierre o Tromboflebitis séptica de la yugular, con embolización séptica en el pulmón, que se presenta de forma excepcional.

El tratamiento de la Angina de Vincent es la penicilina, G o V, que se puede dar sola o en asociación con metronidazol.

Otras causas de amigdalitis úlcero-necrótica unilateral son: el cáncer de amígdala, y el chancro sifilítico. El cáncer de amígdala lo debemos sospechar en

un individuo con antecedentes de hábito tabáquico y alcohólico importantes de años de evolución, y con historia de odinofagia que puede ir acompañada de hematemesis y cuadro constitucional. La palpación cervical debe ser muy cuidadosa para detectar posibles metástasis cervicales. A la exploración orofaríngea, veremos desde una simple ulceración localizada en una amígdala, que tiene la particularidad de estar indurada a la palpación, con sensación de infiltración y ser fácilmente sangrante al tacto, hasta lesiones ulcerosas diseminadas por los territorios orofaríngeos adyacentes o bien tumoraciones excrecentes. El diagnóstico se confirmará con biopsia y estudio anatomopatológico.

El chancro sifilítico de localización amigdalina, lo veremos como una úlcera amigdalina poco profunda pero de consistencia leñosa a la palpación. Para el diagnóstico, tomaremos muestras faríngeas y realizaremos serologías específicas.

Ante una amigdalitis úlcero-necrótica con lesiones bilaterales, se deberá realizar un hemograma de urgencias para descartar una agranulocitosis o una leucosis aguda.

IV.3. Amigdalitis pseudomembranosa:

El motivo de consulta será el mismo que para el resto de las formas de faringoamigdalitis aguda, por lo que en los siguientes tipos de amígdalas no lo reseñaremos de nuevo: la odinofagia intensa.

A la exploración orofaríngea, las amígdalas estarán recubiertas por un exudado blanquecino espeso, homogéneo, de coloración grisácea, que puede confinarse a las amígdalas o bien cubrir de forma variable las estructuras circundantes como pilares amigdalinos, velo del paladar o mesofaringe. A la palpación cervical, las adenopatías aparecerán de forma variable en cuanto a localización y tamaño en función de la etiología.

El diagnóstico diferencial de la faringoamigdalitis pseudomembranosa deberá plantearse entre mononucleosis infecciosa y difteria. Esta última, aunque es excepcional en nuestro medio, no debe despreciarse como posibilidad diagnóstica debido a su gravedad.

Debemos pensar en la posibilidad de infección por *Corynebacterium pneumoniae*, ante un adulto joven desarrollado en un ambiente social en el que exista la posibilidad de una vacunación defectuosa frente a la difteria durante su infancia, o bien, si existen antecedentes de viajes recientes a países donde esta es endémica. El motivo de consulta es un cuadro insidioso, con alteración del estado general, odinofagia intensa con disfagia y fiebre que no suele sobrepasar 38°-38.5° C. A la palpación cervical, se aprecian adenopatías subángulomandíbulares de tamaño variable, dolorosas al tacto y de características inflamatorias. La exploración orofaríngea clásica resalta la presencia de un exudado espeso, blanquecino-nacarado, homogéneo y confluyente, firmemente adherido a amígdalas, úvula, pared posterior faríngea y pilares amigdalinos. Estas pseudomembranas no se desprenden al tacto con el depresor. El cuadro orofaríngeo se suele acompañar de rinorrea mucopurulenta característicamente unilateral. Serán signos de gravedad la aparición de los siguientes signos y síntomas: voz áfona y tos ronca que evidenciaran afectación intralaringotraqueal, regurgitaciones nasales y rinolalia que nos indicaran afectación neurológica con parálisis velopalatina, trastornos del ritmo cardiaco por lesión miocárdica. La aparición de estos signos nos puede indicar la necesidad de ingreso en unidad de vigilancia intensiva y ventilación mecánica. Ante cualquier faringoamigdalitis pseudomembranosa con signos de gravedad o con sospecha de difteria, deberemos solicitar hemograma urgente y analítica de parámetros bioquímicos básicos, así como examen directo urgente de frotis faríngeo para descartar la presencia de corinebacterias. Posteriormente, el examen en fresco deberá ser

confirmado por cultivo faríngeo en medio de Loeffler. Es conveniente realizar también una prueba de Paul-Bunnell urgente para descartar la mononucleosis infecciosa.

El otro cuadro clínico a considerar ante una faringoamigdalitis pseudomembranosa es la mononucleosis infecciosa. Debemos pensar en el ante un adolescente o adulto joven (máxima incidencia entre 15-25 años), que presenta un cuadro de odinofagia prolongada, alrededor de 2-3 semanas, acompañado de intensa astenia y alteración del estado general, con fiebre moderada, que ha persistido pese a tratamiento antibiótico instaurado por su médico, y que en algunos casos de tratamiento con amoxicilina ha presentado un rash cutáneo característico. A la exploración cervical nos llaman la atención las adenopatías características de gran tamaño, bilaterales, muy dolorosas, y que aparecen típicamente en el área espinal. La exploración orofaríngea, nos muestra una orofaringe edematosa, enrojecida y reseca, que puede presentar de forma típica púrpura del velo del paladar. Las amígdalas pueden presentar pseudomembranas grisáceas que las recubren, pero que no suelen extenderse a úvula o pilares amigdalinos. En la mononucleosis infecciosa también podemos observar amigdalitis eritematopultácea. Ante la sospecha diagnóstica de mononucleosis infecciosa, se debe ampliar la exploración física a otras áreas corporales que nos permitan descartar complicaciones sistémicas, como esplénicas, cardíacas, hepáticas o respiratorias bajas. Se realizan las siguientes técnicas diagnósticas para confirmar el cuadro etiológico y descartar complicaciones: hemograma y analítica bioquímica básica, frotis faríngeo con examen directo urgente para descartar la presencia de corinebacterias, serología urgente mediante prueba de Paul-Bunnell, que podemos confirmar mediante serología específica para el Virus Epstein Barr.

En cuanto al tratamiento de las formas pseudomembranosas de amigdalitis, en caso de confirmación de difteria, se debe realizar el ingreso hospitalario urgente, e iniciar el tratamiento lo antes posible con seroterapia con suero antidiftérico purificado con dosis de 20000 a 40000 ui según método de Besredka, al que se añade tratamiento con penicilina endovenosa a las dosis habituales. Se deben incluir medidas de aislamiento del enfermo, declaración obligatoria de enfermedad y profilaxis del entorno, tratando con penicilina a todos los contactos con faringitis o frotis faríngeo positivo y vacunando a los contactos no vacunados, a los que igualmente se les administrará una dosis de suero antidiftérico. A los contactos vacunados hace más de un año, se les suministrará una dosis de recuerdo.

El tratamiento de la mononucleosis infecciosa, en ausencia de signos de gravedad local o sistémica, es ambulatorio y sintomático, con analgésicos antipiréticos comunes. En caso de astenia muy intensa, o amigdalitis obstructiva, se ingresará de forma urgente y se realizará tratamiento con corticoterapia sistémica. En caso de signos analíticos o exploratorios que indiquen complicaciones sistémicas, también se procederá al ingreso hospitalario para control de evolución y tratamiento. En caso de signos de sobreinfección bacteriana de las lesiones orofaríngeas, se pautarán antibióticos sistémicos, evitando amoxicilina.

IV.4. Faringoamigdalitis vesiculosas:

Estos cuadros tienen una etiología vírica y en sujetos sanos tienen una evolución muy favorable. El motivo de consulta suele ser, más que la odinofagia como en el resto de las amigdalitis, el dolor difuso de la mucosa orofaríngea debido a lo disperso de las lesiones por la misma, por lo que se pueden considerar cuadros más puramente orofaríngeos que amigdalares.

A la exploración se aprecian vesículas y ulceraciones poco profundas, resultado de la ruptura de las vesículas, más o menos dispersas por la mucosa oral y faríngea según la etiología, y más o menos aisladas. A menudo, lo que se observa de manera más frecuente son las ulceraciones, pues las vesículas aparecen al inicio del cuadro y suelen permanecer intactas pocas horas o días.

Los cuadros clínicos en los que pueden aparecer de forma clásica son la herpangina y la primoinfección herpética, ambos típicos de la edad infantil.

El cuadro característico de la Herpangina, secundaria al virus Coxsackie A, lo veremos en un niño de 1 a 8 años, preferiblemente en primavera verano, y existirán antecedentes de cuadros similares en el medio de vida del niño. El cuadro de debut será un cuadro febril con fiebre elevada, acompañado de dolor faríngeo y odinofagia, el niño se negará a comer y beber. A la exploración apreciamos vesículas y ulceraciones sobre el velo del paladar y los pilares, respetando típicamente la mucosa bucal. Evoluciona espontáneamente hacia la curación con tratamiento sintomático. Algunos tipos de virus Coxsackie A (a5, A10, A16), producen el llamado “Síndrome boca-mano-pie”, con asociación de vesículas en palmas y plantas a la faringitis vesiculosa; tiene el mismo buen pronóstico que la herpangina clásica.

La primoinfección herpética, suele aparecer en la edad infantil, de 1 a 4 años, y menos frecuentemente en el adulto joven, debutando en forma de faringitis vesiculosa o bien de gingivostomatitis herpética. El cuadro clínico es muy llamativo, con inicio brusco de odinofagia que puede ser tan intensa que impida la alimentación y fiebre variable. A la exploración, se aprecian vesículas y ulceraciones que abarcan desde la mucosa de los labios, mucosa gingival y yugal, hasta las amígdalas, el paladar blando y los pilares amigdalinos. El cuadro clínico es bastante claro como para realizar el diagnóstico con la historia clínica y la exploración, sin necesidad de realizar serologías específicas. La evolución es

excelente con tratamiento sintomático y el pronóstico muy favorable, exceptuando los casos en los que afecte a sujetos inmunodeprimidos por cualquier causa. Sólo en estos casos se deberían realizar tratamientos específicos con antivirales, previo ingreso hospitalario para control de evolución.

V. COMPLICACIONES DE LA FARINGOAMIGDALITIS AGUDA:

Las complicaciones de las faringoamigdalitis aguda las podemos clasificar de forma muy general en supurativas y no supurativas.

Dentro de las complicaciones supurativas locorregionales, tendremos el flemón periamigdalino, el absceso periamigdalino, y el absceso laterofaríngeo preestíleo o retroestíleo. Deberemos sospechar la aparición de cualquiera de estas complicaciones ante un paciente con antecedentes de faringoamigdalitis no tratada o bien con pobre respuesta al tratamiento instaurado, que presenta empeoramiento de su estado general, aumento de la fiebre, y que de forma característica inicia la dificultad moderada o absoluta para la apertura de la boca, el trismus. Además el paciente manifiesta dificultad total o absoluta para la deglución e incluso, según la extensión hacia regiones cervicales adyacentes, disnea alta, síntoma de gravedad extrema en caso de aparición, con necesidad de actuación quirúrgica urgente. Si conseguimos visualizar la orofaringe, se aprecia abombamiento variable de un pilar amigdalino, con posible visualización de contenido purulento en su interior o aspecto flemonoso, y lateralización de la úvula hacia el lado contrario. A la palpación este pilar puede apreciarse indurado o fluctuante, según el grado de abscesificación. En el cuello, según el grado de extensión, podemos encontrar desde una zona de piel normal dolorosa a la palpación e indurada, hasta celulitis cervical más o menos extensa con tumoración variable laterocervical, lo que nos hará sospechar la presencia de un

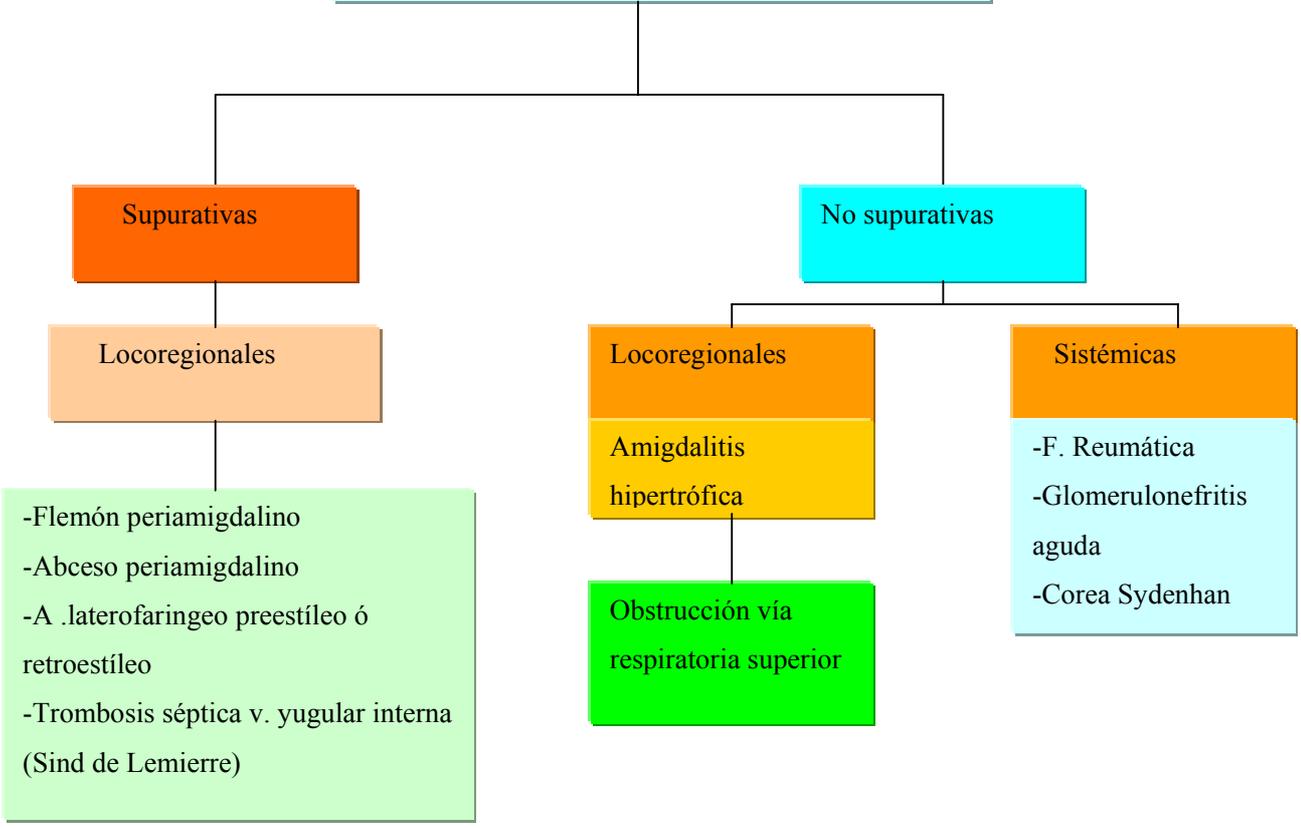
absceso parafaríngeo más o menos extenso. Ante la aparición de cualquiera de estos síntomas, se debe realizar el ingreso hospitalario urgente para antibioterapia sistémica de amplio espectro y corticoterapia, así como para realizar las actuaciones quirúrgicas que sean precisas, y que pueden abarcar desde el simple drenaje de una colección purulenta en el pilar amigdalinos afecto, hasta la cervicotomía amplia para drenaje de colecciones cervicales extensas, que incluirá la traqueotomía reglada profiláctica.

Podemos considerar también como complicación locorregional supurativa, la trombosis séptica de la vena yugular interna o Síndrome de Lemierre, que puede aparecer en la angina de Vincent o úlcere necrótica unilateral.

Dentro de las complicaciones no supurativas, tenemos las locorregionales y las sistémicas. Consideramos complicación locorregional no supurativa la presencia de una amigdalitis hipertrófica que cause obstrucción de la vía aérea orofaríngea, y que precise de ingreso hospitalario para corticoterapia y control de evolución, pudiendo precisar en casos extremos y poco frecuentes la traqueotomía de urgencia o la amigdalectomía urgente.

Las complicaciones no supurativas sistémicas son las clásicas tras la faringoamigdalitis por estreptococo del grupo A: fiebre reumática, glomerulonefritis aguda y, más raramente, corea de Sydenham.

Complicaciones de la Faringoamigdalitis Aguda



BIBLIOGRAFIA

- ❖ Otorrinolaringología P. Abelló J. Traserves Ed. Doyma 1998
- ❖ Otorrinolaringología .Paparelle-Shumrick Ed Panamericana 1987
- ❖ Enciclopedia Médico Quirúrgica ORL Edición año 2000