



Facultad de Medicina  
**Universidad** Zaragoza



# Estudio sobre infecciones periamigdalinas en nuestro medio.

Máster de Iniciación a la Investigación en Medicina

Trabajo Final de Máster

Autor: Fernando García Curdi

**Autor:**

**Fernando García Curdi.**

Residente de Otorrinolaringología.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

**Director principal:**

**Héctor Vallés Varela.**

Profesor titular de Otorrinolaringología. Universidad de Zaragoza.

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

**Codirectores:**

**José Miguel Sebastián Cortés.**

Médico Adjunto del Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Profesor asociado de Otorrinolaringología. Universidad de Zaragoza.

**José Ignacio Alfonso Collado.**

Médico Adjunto del Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Profesor asociado de Otorrinolaringología. Universidad de Zaragoza.

# ÍNDICE

Resumen	4
Introducción	5
Objetivos	19
Material y métodos	20
Resultados	24
Discusión	31
Conclusión	35
Bibliografía	36

# **RESUMEN**

## **Introducción:**

La infección periamigdalina es una de las complicaciones más frecuentes de las amigdalitis crónicas. Se produce como consecuencia de un proceso amigdalítico crónico, en el que la infección afecta tanto al estroma amigdalino como a la región de su cápsula, de tal manera que se colecciona pus entre la cápsula amigdalina y el músculo constrictor superior de la faringe.

## **Objetivos:**

El objetivo principal del presente estudio es conocer datos epidemiológicos, diagnósticos y terapéuticos acerca de esta patología

## **Material y métodos:**

Estudio descriptivo, de carácter retrospectivo y de corte transversal. Se recogieron todos los casos de infecciones periamigdalinas atendidos por el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza, entre Enero del año 2013 y Junio del año 2015 (ambos inclusive). Se han estudiado aspectos epidemiológicos, etiológicos, diagnósticos, evolutivos y terapéuticos.

## **Resultados:**

Se recogieron datos de 111 pacientes, ingresados con diagnóstico de infección periamigdalina. La media de edad obtenida fue de  $34,86 \pm 15,35$  años, algo mayor que en otras series registradas. En cuanto a la distribución por sexos el 61,62% de los casos correspondió al sexo masculino, y el 38,74% al sexo femenino. El verano es la estación del año en la que más episodios se produjeron. La estancia media hospitalaria fue de  $5,85 \pm 1,4$  días, debido al régimen terapéutico establecido en nuestro servicio.

## **Conclusión:**

Nuestra tasa de recidivas fue del 6,3% en los 3 meses siguientes al alta hospitalaria, lo que representa un dato sensiblemente menor al recogido en otras series publicadas, lo que justifica el tratamiento de este proceso en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Clínico Lozano Blesa.

# INTRODUCCIÓN

## AMIGDALITIS CRÓNICAS

### CONCEPTO, ETIOPATOGENIA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

Se entiende por amigdalitis crónica el proceso infeccioso de la amígdala palatina que afecta de modo irreversible al estroma amigdalino. Se trata de un proceso de evolución insidiosa y tórpida, con períodos de actividad variable.

Esta situación de infección crónica puede determinar una alteración de la estructura de las criptas amigdalares. En otros casos, la infección crónica produce una hipertrofia de la amígdala que suele ser más evidente y más frecuente en la infancia.

Las lesiones histopatológicas se caracterizan por la existencia de fenómenos regresivos y desorganizativos de los folículos linfoides amigdalinos, así como por la presencia de lagunas hemorrágicas que se presentan, en mayor o menor medida, acompañadas de tejido necrótico, que se sitúa irregularmente, contribuyendo a la desorganización de los folículos linfoides, pudiéndose apreciar una infiltración de linfocitos y plasmocitos, hay granulomas centrofoliculares con hiperplasia de células reticulares y epitelioides. En otras regiones es posible apreciar la formación de microabscesos que, en etapas ulteriores, irán confluyendo para formar abscesos intraamigdalinos

En los fondos de las criptas, donde el epitelio es monomérico, se produce una efracción del mismo, de modo que el tejido linfoide extruye hacia el exterior. La luz de las criptas aparece con abundante material de detritus procedente de la necrobiosis y de la descamación celular, así como de restos microbianos y celulares. En definitiva, en el interior de las criptas se pueden organizar auténticos “tapones” constituidos por el material citado y que, asociados con restos alimentarios, generan formaciones blanquecinas, duras y fétidas que afloran por las criptas y que se denominan *caseum*. Otros enfermos no forman *caseum* pero, en cambio drenan supuración a través de la cripta hacia la superficie amigdalina franca.

Los gérmenes más frecuentes son el *Streptococcus viridans* y el *Streptococcus haemolyticus*, que infectan el estroma. Generalmente, esto ocurre a partir de procesos amigdalares de repetición, en los que el parénquima amigdalino tiende a la fibrosis, por lo que la acción antibiótica se ve restringida y el crecimiento bacteriano queda favorecido.

## SINTOMATOLOGÍA Y EXPLORACIÓN

La amigdalitis crónica no tiene síntomas patognomónicos, aunque sí específicos. En efecto, el paciente con este tipo de enfermedad apenas presenta odinofagia, que tiene un carácter generalmente discreto, salvo en los procesos de reagudización; otros síntomas son las parestesias faríngeas en forma de sensación de sequedad, tos seca irritativa, carraspeo, sensación de cuerpo extraño y, en algunas ocasiones, los síntomas citados se asocian con otro igualmente inespecífico, como la halitosis. Esporádicamente, el paciente puede sentir en algunos momentos sensación de astenia y malestar, escalofríos que pueden corresponder a la aparición de una febrícula que, generalmente, tiene un carácter transitorio. En otros casos, esta amigdalitis crónica se manifiesta por uno o varios procesos de reagudización infecciosa con síntomas floridos.

La exploración clínica debe basarse, en un primer tiempo, en la inspección de las amígdalas que ofrecen las imágenes que corresponden a los fenómenos antes descritos: orificios crípticos enrojecidos, presencia de abundante *caseum*, amígdalas posiblemente aumentadas de tamaño. La palpación de la amígdala diferencia estos procesos de infiltraciones neoplásicas. La expresión de la amígdala pone de manifiesto la presencia de abundante *caseum* en el interior del órgano.

Se debe realizar una palpación cervical buscando posibles adenopatías, especialmente en la región subangulomandibular. Es frecuente palpar ganglios de características inflamatorias, pero no suelen tener tamaño ni número llamativos. Frecuentemente, el paciente adulto manifiesta tener estas adenopatías desde hace muchos años.

La exploración clínica básica es la orofaringoscopia con un depresor. En el paciente pediátrico se pueden observar amígdalas hipertróficas, en tanto que, como se ha señalado anteriormente, en el adulto tienden a la retracción fibrótica y, por tanto, no se esperan volúmenes amigdalinos grandes.

Hay pocos signos espontáneos que permitan establecer un diagnóstico de amigdalitis crónica. El único que permite una hipótesis diagnóstica es el enrojecimiento congestivo de los pilares anteriores de las amígdalas, que aparecen con un coloración rojo vinoso, con abundante vascularización.

La siguiente maniobra se realiza para buscar un signo provocado, lo cual tiene un enorme valor diagnóstico clínico; se trata de la maniobra de compresión amigdalina. Para realizarla, se ejerce presión con un dedo protegido con un guante (en ocasiones se utiliza una torunda) sobre el pilar anterior con el objeto de aplastar la amígdala contra la pared posterior de la faringe. Antes de realizar esta exploración se debe informar adecuadamente al paciente, ya que aunque no es dolorosa, sí es molesta y si el paciente desplaza la cabeza se perderá el campo de observación y tal vez el resultado de la maniobra. Al comprimir sobre el pilar anterior y la amígdala, se aumenta la presión sobre el estroma amigdalino y ello provoca, en los pacientes que lo tengan, la aparición de *casseum* a través de la cripta o aparecerá una gota de pus que será, en cualquier caso, diagnóstico de amigdalitis crónica. Esta maniobra se denomina de Vigo-Smith. No obstante, hay que señalar que en algunos pacientes con amigdalitis crónicas esta maniobra es negativa, ya que no han formado *casseum* o este se encuentra aprisionado por la fibrosis de la cripta, y en el caso de los microabscesos éstos no han alcanzado el volumen y situación suficientes como para que drenen hacia la luz de la cripta por la presión del depresor. Por tanto, si la maniobra es productiva, es positiva e indicativa de amigdalitis crónica, pero si la maniobra es negativa, no excluye la presencia de una amigdalitis crónica.

A partir de este momento, se puede establecer el diagnóstico de amigdalitis.

## **DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

El diagnóstico clínico basado en los síntomas y la maniobra de Vigo-Smith pueden establecer una aproximación diagnóstica muy considerable; sin embargo, para confirmar el diagnóstico de amigdalitis crónica es importante recurrir a una analítica en la que se pondrá de manifiesto una leucocitosis de polinucleares. Las pruebas de las que disponemos son:

### *Hemograma y bioquímica*

El estudio bioquímico en los episodios de reagudización tiene el mismo interés que en la amigdalitis aguda. Puede ayudar a orientar el diagnóstico: un mayor o menor grado de leucocitosis con un aumento de los neutrófilos orienta a una causa bacteriana, y una linfomonocitosis con presencia de linfocitos atípicos es indicativa de infección por el virus de Epstein-Barr (que puede sobreinfectarse). Además, en este último caso, no es infrecuente encontrar una alteración de las enzimas hepáticas, que traducirían la afectación sistémica de esta entidad.

### *Anticuerpos antiestreptocócicos*

Los anticuerpos antiestreptocócicos que se pueden detectar son antiendornasas, antiestreptocinasas, antihiluronidasas y los antiestreptolisina (ASLO). De éstos, el último es el más utilizado.

La determinación del ASLO tiene escaso valor diagnóstico y terapéutico al no ser determinante para indicar un tratamiento farmacológico o quirúrgico. Su positividad únicamente traduce un contacto con el estreptococo (antígeno), frente al que ha generado inmunidad. Tras el contacto con el antígeno, la tasa aumenta durante la primera semana, alcanzando valores máximos entre los 3 y 5 meses. A partir de ahí, tienden a disminuir poco a poco a lo largo de 6 meses o un año. Cuando se soliciten mediciones de la tasa de anticuerpos, no es práctico hacerlas en un espacio de tiempo menor de 2-3 meses, pues el título permanece todavía invariable.

Es importante hacer hincapié en que un título ASLO elevado sólo significa que ha habido una infección estreptocócica reciente, pero en ningún caso implica que este es activo. Por ello, al valorarlo se ha de tener muy presente la fecha de la última infección y la velocidad de sedimentación en la actualidad (dicho sea, este último parámetro es poco específico).

Hay que tener presente que hasta el 20% de las infecciones estreptocócicas no producen elevaciones de la tasa ASLO, pudiendo elevarse los otros anticuerpos frente a las otras toxinas estreptocócicas (hialuronidasa, estreptoquinasa y estreptodornasa).

### Velocidad de sedimentación globular (VSG)

Es una de las pruebas más utilizadas en la práctica clínica. Su determinación es rápida y económica, pero tiene como principal inconveniente su inespecificidad. Se eleva a las 24 horas de un estímulo inflamatorio-infeccioso y se normaliza al cabo de 5-10 días de la resolución del mismo. Su aumento se debe al incremento de la concentración de algunas proteínas de fase aguda, que favorecen la agregación y por ende la sedimentación de los hematíes.

### Proteína C reactiva (PCR)

Es una proteína que, en condiciones normales, se encuentra en bajas concentraciones (<0,5 mg/dl). Su nombre es debido a que es precipitada por el polisacárido C del *Streptococcus pneumoniae*, no obstante, no solo se eleva por esta causa.

Tras el inicio de un proceso inflamatorio, la PCR se eleva a las pocas horas, y se normaliza muy rápidamente cuando remite el cuadro. Al igual que la VSG, es una prueba de actividad inflamatoria totalmente inespecífica, si bien es cierto que refleja más fielmente la actividad inflamatoria de la enfermedad ya que no sufre modificaciones por otros parámetros como edad, sexo, variaciones del tamaño, número y forma de los hematíes, así como de la concentración plasmática de otras proteínas (factores que sí modifican la VSG).

### Complemento sérico

Al estudiar el complemento se puede observar una elevación del mismo como consecuencia de la inflamación. Al igual que con el resto de reactantes de fase aguda (VSG, PCR), su elevación es inespecífica.

### Pruebas de detección rápida de anticuerpos(PDR)<sup>(1)</sup>

Las pruebas de detección rápida de anticuerpos tienen como fin un rápido diagnóstico de la amigdalitis por *Streptococcus  $\beta$ -hemolyticus* del grupo A. Es una prueba de aglutinación sencilla de realizar tomando una muestra faríngea, a partir de la cual se identifica el antígeno específico del *Streptococcus  $\beta$ -hemolyticus* del grupo A, que al ponerlo en contacto con anticuerpos específicos, produce una reacción antígeno-anticuerpo que se puede visualizar con diferentes técnicas: reacción de aglutinación, técnicas inmunoenzimáticas o inmunoopticas. La principal desventaja de este tipo de pruebas es su elevado coste.

En comparación con las muestras bacteriológicas, la PDR tiene una especificidad de alrededor del 95% y una sensibilidad del 90%.

### Cultivo bacteriano

Al comparar los resultados de las pruebas de diagnóstico rápido con las del cultivo faríngeo, se ha objetivado que poseen una alta especificidad, aproximadamente del 95%, y una sensibilidad algo menor (80 a 90%). Por ello, ante un diagnóstico positivo, se puede afirmar con certeza que se trata de una amigdalitis estreptocócica del grupo A, y se tratará con antibióticos. Ante un resultado negativo, está indicado el cultivo faríngeo, ya que es la prueba que ofrece mayor fiabilidad. Su inconveniente es la demora de los resultados, lo que retrasa el diagnóstico.

Realmente, la identificación y cultivo bacteriológico, objetivo del tratamiento farmacológico, tiene escasa utilidad, habida cuenta que el tratamiento farmacológico solamente será aplicado como paliativo en los pacientes que no se vayan a intervenir quirúrgicamente

### Complicaciones

Las dos complicaciones de las amigdalitis crónicas son: la infección periamigdalina y la infección focal. Se verán sucesivamente.

### 1. La infección periamigdalina

Se produce como consecuencia de un proceso amigdalítico crónico<sup>(2)</sup>, de modo que la infección supurada se sitúa, tanto en el estroma amigdalino, como en la región de la cápsula, quedando situada la mayor parte de la colección de pus entre la cápsula amigdalina y el músculo constrictor superior de la faringe, el cual representa una barrera a la progresión de la enfermedad. Se inicia tras un período de flemón y evoluciona a un absceso con todos sus elementos: la colección de pus y su cápsula. Se trata de una infección grave, especialmente si se produce en un paciente inmunodeprimido.

No es infrecuente que el fenómeno desencadenante de este flemón-absceso sea la sobreinfección aguda de una amigdalitis crónica<sup>(3)</sup>. Esta complicación produce una intensa sintomatología y también signos muy característicos.

La sintomatología inicial<sup>(4)</sup> y predominante del absceso amigdalar es el dolor faríngeo, que se inicia en uno de los lados de la faringe y tiene carácter progresivo, de modo que en unas horas pasa de la odinofagia discreta a un *dolor* de gran intensidad. Casi siempre, esta odinofagia intensísima se asocia con *otalgia* refleja. Aparece una *disfagia* dolorosa, y el resultado es un paciente que va reduciendo su ingesta, primero para los sólidos y después también para los líquidos. El paciente adopta una posición de cabeza inclinada debido a una tortícolis refleja.

Pronto, se producen cambios en la resonancia de la voz, apareciendo un trastorno del timbre (una "*voz amigdalina*", velada, gangosa). A medida que el cuadro se desarrolla, la afectación de la musculatura masticadora ocasiona un *trismus* de intensidad variable.

La halitosis aparece en todos los casos, y también hay *hipersalivación* por estímulo del reflejo faringosalival, lo que produce un babeo que el paciente va recogiendo con un pañuelo. En esta fase, el paciente no quiere deglutir. La sintomatología general va sufriendo un deterioro rápido y progresivo a lo largo de las primeras horas desde la instauración de los primeros síntomas; el síntoma más llamativo es la *fiebre* muy elevada debida al proceso septicémico, y el paciente experimenta una sensación de gran malestar.

La palpación, pone de manifiesto la existencia de adenopatías reactivas de características inflamatorias que se sitúan, sobre todo, en la región subangulomandibular y subdigástrica.

Al realizar la exploración orofaríngea, hay dificultad para practicar una orofaringoscopia con depresor, debido al trismus que con frecuencia dificulta mucho la visión de la faringe. La lengua aparece saburral, con un manto blanquecino muy marcado; se aprecia asimismo en la orofaringe afectada una pérdida de simetría del istmo de las fauces debido al intenso edema de los pilares, de la úvula y del hemivelo.

En la región amigdalina afectada, el volumen amigdalino se ve incrementado, pero realmente es toda la región amigdalina la que se encuentra abombada. La amígdala se desplaza hacia la línea media de la faringe y hacia delante. En ocasiones, durante la exploración con el fibroscopio flexible se puede apreciar la formación de edema en la región baja del pilar posterior y también del repliegue aritenoepiglótico del mismo lado.

Para el diagnóstico y el diagnóstico diferencial es interesante valorar la existencia de anteriores infecciones amigdalinas de repetición, así como de una amigdalitis crónica.

En algunos casos, el paciente ha sufrido previamente flemones periamigdalinos cuyo tratamiento fue sólo farmacológico y que ahora habrán recidivado. En los pacientes en los que se ha realizado una amigdalectomía previa habrá que pensar en la posibilidad de un flemón periamigdalino a partir de un resto amigdalino posquirúrgico.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con las amigdalitis unilaterales, como es el caso del chancro sifilítico o de la amigdalitis de Plaut-Vincent: la sintomatología general y local de estas dos formas clínicas de amigdalitis específicas, difícilmente podrán confundirse con un absceso periamigdalino. Otros diagnósticos diferenciales con tumores no deben ofrecer dificultad, por la intensa sintomatología séptica que produce el flemón-absceso periamigdalino.

Además de la sintomatología, una exploración mediante TC aportará datos precisos para el diagnóstico y la localización del absceso, y la cantidad de tejido flemonoso que la circunda. Asimismo, se puede utilizar una maniobra para establecer un diagnóstico de confirmación instantáneo<sup>(5)</sup>; para ello se realiza una punción con aguja y jeringa de la "tumoración" que permita obtener supuración, confirmando por tanto el diagnóstico de absceso<sup>(6)</sup>.

El flemón periamigdalino correctamente diagnosticado y tratado, difícilmente producirá complicaciones; sin embargo, hay pacientes inmunodeprimidos o mal atendidos que pueden desarrollar abscesos laterofaríngeos secundarios.

### Tratamiento<sup>(7)</sup>

Como se ha señalado en líneas precedentes, este cuadro clínico nunca debe ser minusvalorado. El tratamiento incluye reposo en cama y vigilancia. Por ello, si el cuadro es flemonoso inicial, y el paciente entiende la situación, puede ser controlado en su domicilio; por el contrario, si el cuadro séptico y la tumoración son importantes, o si el paciente no va a ser bien atendido en su domicilio, es prudente su ingreso hospitalario.

La alimentación adecuada es importante, especialmente en pacientes pusilánimes que se niegan a deglutir. Administrar la medicación por vía endovenosa, nos permite al mismo tiempo mantener hidratado al paciente.

Los fármacos que se prescriben son analgésicos y antitérmicos, como ácido acetilsalicílico, paracetamol o ibuprofeno, El tratamiento antibiótico se debe prescribir desde el primer momento en que se supone este diagnóstico con amoxicilina y ácido clavulánico, cefalosporinas o macrólidos.

Ante la imagen que se obtenga en la orofaringoscopia se deberá valorar si nos enfrentamos a un flemón o a un absceso. Esta delimitación por inspección no siempre es fácil; la punción que se ha citado es muy valiosa, y también lo es la realización de una incisión, que se debe realizar en el mismo sitio en que se ha hecho la punción. El desbridamiento con una pinza facilitará el diagnóstico de flemón o absceso en función de la aparición o no de pus. El drenaje en fase purulenta es el primer tratamiento

quirúrgico que se debe realizar. La incisión debe hacerse en el mismo lugar que la punción para evitar accidentes que tienen, que ver con la sección mediante el bisturí de vasos importantes, incluso la carótida interna, que pudieran estar desplazados por la infección periamigdalina.

Una vez resuelto el absceso periamigdalino, uno de las posibilidades terapéuticas que se plantearán al paciente es la amigdalectomía. Algunas escuelas, realizan la amigdalectomía en el momento de establecer el diagnóstico del flemón periamigdalino; sin embargo, la mayoría de los especialistas esperan a que el proceso séptico inflamatorio se haya reducido, y realizan la amigdalectomía cuando el cuadro séptico se ha resuelto.

## 2. Infección focal

Durante décadas, esta complicación que se produce por *Streptococcus β-hemolyticus* A, generó una ingente bibliografía. Ello fue motivado con toda probabilidad por la inexactitud que se tenía acerca de su naturaleza, lo cual permitía establecer y formular un sinfín de hipótesis.

Se entiende por infección focal Complicaciones autoinmunitarias relacionadas con las amigdalitis por estreptococo del grupo A. Se trata del fiebre reumática, la glomerulonefritis aguda, la enfermedad de Berger (nefropatía por inmunoglobulina A) y el eritema nodoso.

Actualmente, sigue habiendo dudas sobre el mecanismo por el cual una infección por el germen citado es capaz de producir en órganos a distancia las enfermedades indicadas. ¿Cómo una amigdalitis crónica por *Streptococcus β-hemolyticus* actúa sobre las articulaciones, el endocardio, sobre el riñón, el ojo, o la piel? Hay datos que señalan que, con toda probabilidad, el mecanismo es el siguiente: el *Streptococcus β-hemolyticus* A produce exotoxinas, que circulan por la sangre; algunos pacientes, en uno de los órganos

citados desarrolla anticuerpos locales que harán una reacción antígeno-anticuerpo con las exotoxinas del estreptococo que actúan como antígeno. La producción de esta reacción antígeno-anticuerpo en el endocardio, las articulaciones, el glomérulo o en el iris, será responsable de la aparición de lesiones a estos niveles.

La sintomatología es la propia de las amigdalitis crónicas o agudas, o de ambas, y además, por supuesto, la correspondiente a la enfermedad producida en el órgano a distancia.

El diagnóstico tiene que ver, obviamente, con cada una de estas enfermedades. El tratamiento causal de la infección focal es el tratamiento del foco estreptocócico; cuando se trata de una amigdalitis crónica, la opción terapéutica es la propia de esta enfermedad.

#### *Tratamiento de las amigdalitis crónicas*

El tratamiento curativo de las amigdalitis crónicas es la amigdalectomía. Las amigdalitis crónicas también pueden ser tratadas mediante antibióticos, como penicilina benzatina y salicilatos, que tendrán un efecto paliativo.

## **AMIGDALECTOMIA**

Se trata de una de las técnicas quirúrgicas más practicadas. Su objetivo es la resección de las amígdalas palatinas. Se trata de una técnica que, a pesar de tener la reputación entre los pacientes de “ser sencilla” no lo es y, además, es tributaria de producir complicaciones importantes. Su minusvaloración ha sido en ocasiones la causa de complicaciones indeseables.

### ***Indicaciones***

Las indicaciones de la amigdalectomía han variado bastante a lo largo de la historia. Lógicamente, en la era preantibiótica, la amigdalectomía se reveló como un arma terapéutica muy efectiva tanto para la curación como para la prevención de las complicaciones de las infecciones amigdalares, como lo son la glomerulonefritis postestreptocócica y la fiebre reumática con sus complicaciones, una de las más temidas la cardiopatía reumática. Pero posteriormente, cuando el uso de antibióticos estaba ya plenamente instaurado, siguieron llevándose a cabo amigdalectomías de forma masiva por indicaciones muchas veces peregrinas como pérdida de apetito, retrasos en el crecimiento, etc... Llegándose, en EEUU en 1949, a realizar 1'4 millones de amigdalectomías sólo en ese año. Esta tendencia prosiguió hasta la década de 1970, momento en que se comienzan a cuestionar las indicaciones, lo que redundó en un claro descenso de las amigdalectomías. Hasta el punto de que, de las casi 2 millones que se realizaban anualmente en la década de 1960 hasta los 400.000 al año que se realizan actualmente en EEUU, se calcula que han descendido en un 80% las amigdalectomías en los últimos 20 años.

En la actualidad, las indicaciones de amigdalectomía continúan en discusión aunque se han consensuado diversas indicaciones.

### Indicaciones Absolutas

- Cáncer amigdalario.
- Obstrucción grave de la vía aérea en la orofaringe por hipertrofia amigdalario.
- Hemorragia amigdalario persistente.

### Indicaciones Relativas

- Amigdalitis aguda recidivante:
  - 7 o mas episodios en el último año.
  - 5 al año en los últimos dos años.
  - 3 al año en los últimos tres años.

Cada episodio debe cumplir al menos uno de estos criterios: Exudado purulento, fiebre mayor de 38º, linfadenopatías anteriores, cultivo positivo para estreptococo beta-hemolítico del grupo A.

- Amigdalitis crónica: Aquella cuyos signos y síntomas persisten más allá de 3 meses pese a tratamiento médico adecuado.
- El absceso periamigdalino en principio no es indicación de amigdalectomía en su primer episodio. Se considera indicación su repetición.

No se considera indicada la amigdalectomía para tratar:

- Transtornos del desarrollo pondoestatural.
- Maloclusión dental o alteraciones del desarrollo facial.
- Halitosis persistente.
- Transtornos de masticación o disfagia, siempre y cuando éstos no asocien obstrucción sintomática de la vía aérea.

### **Contraindicaciones**

No existen contraindicaciones absolutas para la amigdalectomía. Se aconseja esperar 2-3 semanas tras la última infección aguda, aunque según autores se debe esperar unos 3 meses. La amigdalectomía de Quinsy, o amigdalectomía en caliente del absceso periamigdalino, es una opción muy controvertida y que en principio se reserva para casos seleccionados. Infecciones activas en la vecindad, como por ejemplo infecciones dentarias, deben ser tratadas con anterioridad.

Contraindicaciones generales del paciente tales como riesgo anestésico, enfermedades sistémicas no controladas, y sobre todo patologías relacionadas con la coagulación deben ser estudiadas y tratadas previamente a la cirugía. No son contraindicaciones si la cirugía es imperativa.

Se recomendaba clásicamente no intervenir por debajo de los tres años. Actualmente esto va a depender de la necesidad de la intervención teniendo en cuenta que la pérdida hemática puede repercutir en mayor medida.

# **OBJETIVOS**

Las infecciones periamigdalinas son una de las urgencias más frecuentes en Otorrinolaringología.

El tratamiento precisa, habitualmente, de ingreso hospitalario para rehidratar al paciente, tratamiento analgésico y/o antiinflamatorio, antibioterapia por vía parenteral y drenaje del absceso. Una vez que se aprecia mejoría general y local se cambia el antibiótico a vía oral, ya en régimen ambulatorio.

El objetivo principal del presente estudio es conocer datos epidemiológicos, diagnósticos y terapéuticos acerca de esta patología

Este estudio tiene, a su vez, como objetivos secundarios:

- Analizar la estancia media de ingreso hospitalario.
- Analizar la flora patógena recogida en la muestra.
- Analizar el número de pacientes que requieren prueba de imagen durante su estancia en el hospital.
- Analizar las complicaciones asociadas a esta patología.
- Analizar la recurrencia de la patología.
- Analizar el número de pacientes a los que se les ha practicado amigdalectomía tras una infección periamigdalina.

# **MATERIAL Y MÉTODOS**

## **Descripción del estudio:**

Estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal.

## **Selección de pacientes:**

Se incluyen pacientes de cualquier edad y sexo, que acuden al Servicio de Urgencias del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza entre el 1 de Enero de 2013 y el 30 de Junio de 2015 y son diagnosticados de flemón o absceso periamigdalino por el Servicio de Otorrinolaringología de dicho hospital, requiriendo ingreso hospitalario.

Los criterios de exclusión son:

- Rechazo de ingreso hospitalario por parte del paciente.
- Solicitud de alta voluntaria por parte del pacientes durante su ingreso.

## **Fuente de recogida de datos:**

La recogida de pacientes se realizó de forma retrospectiva. Para ello se empleó la información obtenida de los archivos del Hospital.

Se obtuvo la información necesaria del informe de Urgencias, de la historia de cada paciente durante el ingreso hospitalario, del informe de alta y de los datos de Atención Primaria disponibles.

## **Variables a estudio:**

Del paciente: NHC, edad, sexo, hábitos tóxicos.

De la clínica: Tipo de proceso infeccioso, época del año en que ocurre, días de evolución de los síntomas hasta acudir a Urgencias, analítica de sangre (leucocitos), microbiología (patógeno aislado).

Del tratamiento: Días de estancia en el hospital, complicaciones (según la escala de Clavien-Dindo), pacientes en los que se realiza amigdalectomía.

De la poshospitalización: Recidivas en los 3 meses siguientes al alta hospitalaria.

### **Protocolo de tratamiento antibiótico del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza:**

El protocolo establecido consiste, una vez drenado el absceso (si lo hubiere) en mantener ingreso hospitalario durante al menos 6 días. Los primeros 5 días se administra tratamiento antibiótico (generalmente Cefuroxima y Metronidazol), de manera intravenosa, el quinto día se administra por vía oral y si la evolución del paciente es buena, recibiría el alta hospitalaria.

Criterios de alta hospitalaria: desaparición de la sintomatología del paciente, ausencia de drenaje de material purulento y normalidad anatómica de estructuras orofaríngeas habiendo completado el régimen terapéutico señalado.

Criterios de solicitud de TAC: evolución tórpida del proceso, persistencia de abombamiento de pilar amigdalino en ausencia de drenaje de material purulento, sintomatología que indica gravedad del cuadro (trismus, disnea).

### **Escala Clavien-Dindo:**

Medimos en el estudio las complicaciones que han tenido lugar durante el ingreso hospitalario. Para realizarlo de manera objetiva, se utiliza la escala modificada en 2004 por Clavien y Dindo<sup>(8)</sup>, representada en la tabla 1.

<b>Grado</b>	<b>Definición</b>
Grado I	Cualquier desviación del curso postoperatorio normal sin necesidad de tratamiento farmacológico, quirúrgico, radiológico o endoscópico. Se permiten antieméticos, antipiréticos, analgésicos, diuréticos, electrolitos y fisioterapia.  Incluye la infección de herida quirúrgica.
Grado II	Requieren tratamiento farmacológico con fármacos diferentes a los permitidos en el grado I.  Se incluye aquí la transfusión sanguínea y la nutrición parenteral.
Grado III	Complicaciones que requieren tratamiento quirúrgico, endoscópico o radiología intervencionista.
Grado IIIa	La intervención requiere anestesia local.
Grado IIIb	La intervención requiere anestesia general.
Grado IV	Complicación que amenaza la vida, requiere cuidados intensivos.
Grado IVa	Disfunción de un solo órgano. Incluye diálisis.
Grado IVb	Disfunción multiorgánica.
Grado V	Fallecimiento del paciente.

Tabla 1. Escala de complicaciones de Clavien-Dindo

**Cronograma:**

Actividades	Centro	Responsable	Fecha
Planificación Proyecto	HCULB	Investigador y Director	Noviembre 2015
Recogida datos	HCULB	Investigador	Diciembre 2015 - Febrero 2016
Evaluación datos	HCULB	Investigador	Marzo 2016
Análisis datos	HCULB	Investigador y Director	Marzo 2016
Difundir resultados	HCULB	Investigador	Mayo 2016

**Análisis estadístico:**

Se usa para el análisis estadístico el programa IBM SPSS Statistics v.22. Se realiza un análisis descriptivo en primer lugar, de todas las variables a estudio.

Posteriormente se realizan las comparaciones oportunas, utilizando tablas de contingencia y midiendo las odds ratio (OR) para comparar tanto las diferentes técnicas diagnósticas entre sí, como las complicaciones quirúrgicas según el tipo de acceso quirúrgico.

Para el contraste de hipótesis se aplican los test estadísticos de la t de Student para variables cuantitativas y la  $\chi^2$  para las cualitativas.

Se considera un resultado significativo aquellas OR que no contengan el 1 en su intervalo de confianza y aquellas  $p < 0,05$ .

## **RESULTADOS**

El tamaño muestral fue de 111 pacientes. El rango de edad varió desde los 7 a los 89 años. La media de edad de nuestro estudio fue de  $34,86 \pm 15,35$  años.

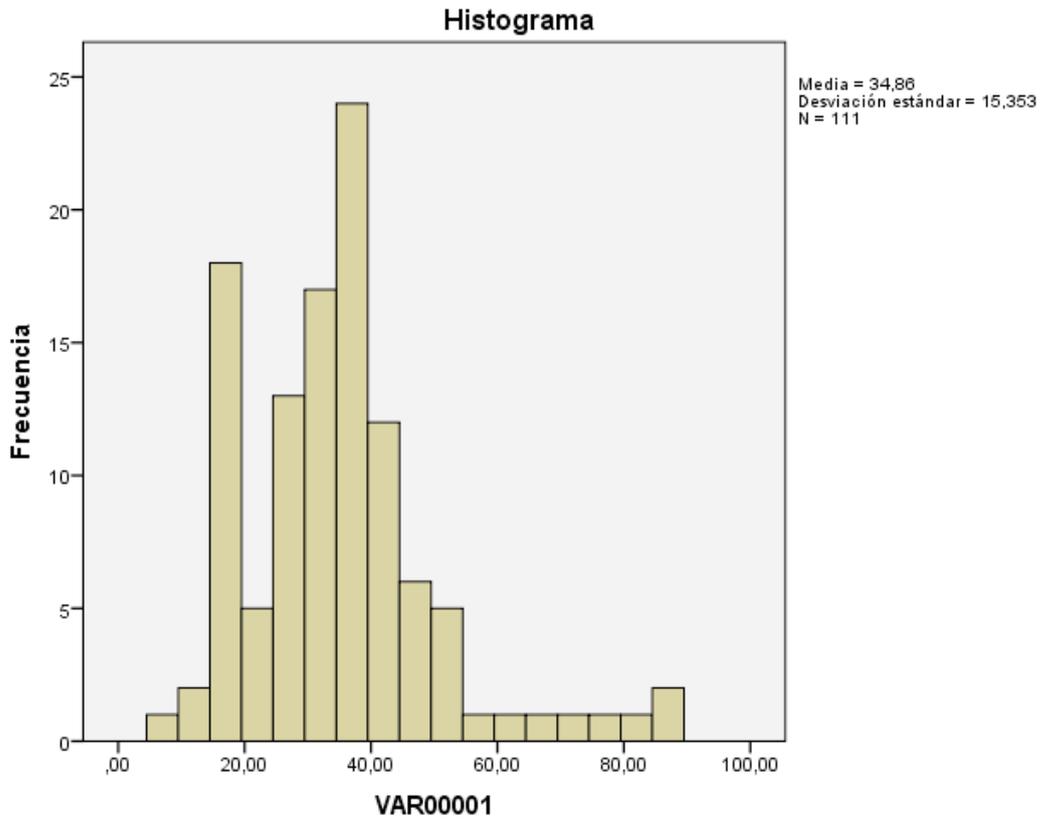
Por sexo se obtuvo un 61,62% (n=68) de hombres y un 38,74 % (n=43) de mujeres.

La media de edad de hombres fue de  $37,30 \pm 13,45$  años y la de mujeres de  $30,97 \pm 16,78$  años. El análisis se muestra en la tabla 2, mientras que el histograma para la edad se puede observar en la gráfica 1.

Analizando ambos grupos con un test estadístico de T de Student, se obtienen diferencias significativas para ambas medias.

	n	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad	111	7	89	34,86	15,35
Hombres	68	10	87	37,30	13,45
Mujeres	43	7	89	30,97	16,78

Tabla 2.



Gráfica 1.

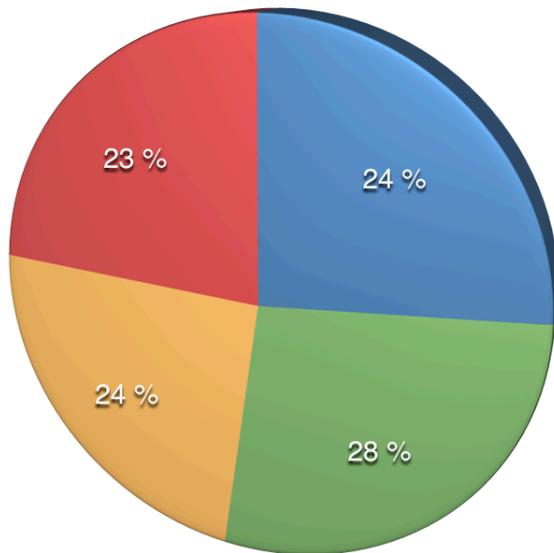
Respecto a la fase del proceso infeccioso, el 27,02% (n=30) de los casos registrados corresponde a fase de flemones periamigdalinos, mientras que el 72,98% (n=8) corresponde a fase de abscesos periamigdalinos.

Tanto en la tabla 3 como en la gráfica 2 se puede observar la distribución según la época del año en la que acontece el evento.

	Absceso	Flemón	Total
Primavera	19	8	27
Verano	26	5	31
Otoño	17	10	27
Invierno	19	7	26

Tabla 3.

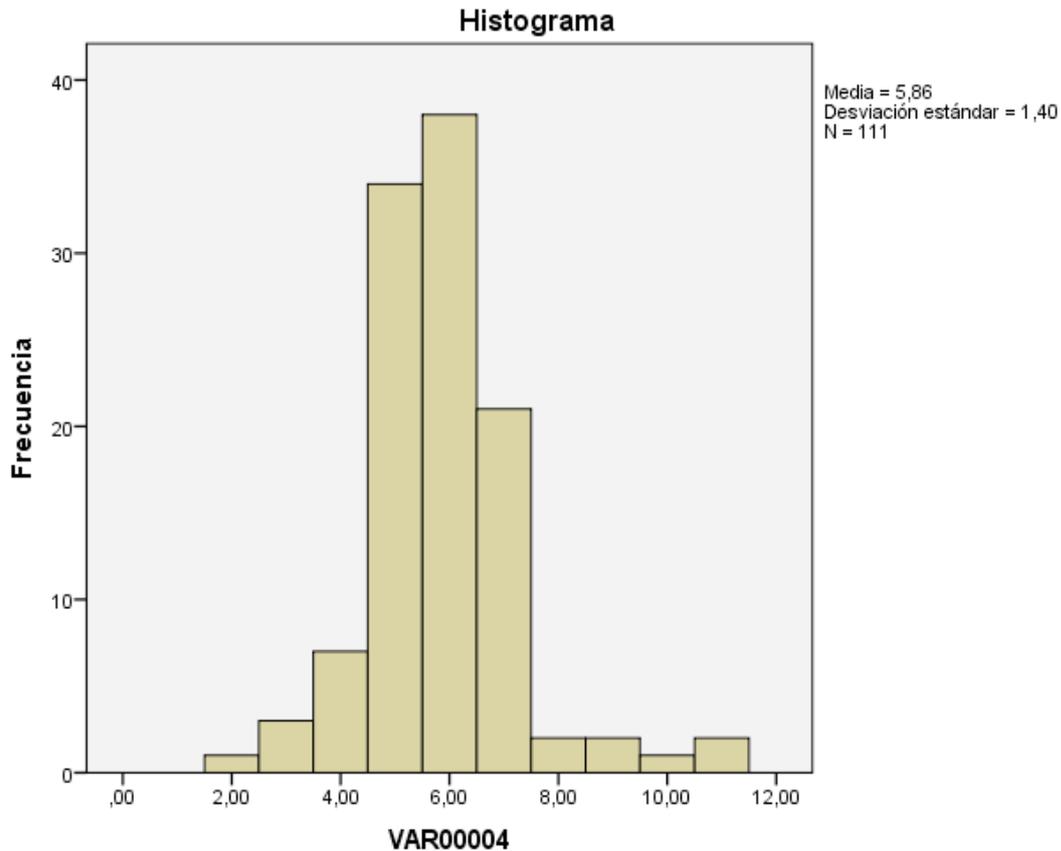
● Primavera ● Verano ● Otoño ● Invierno



Gráfica 2.

La media de estancia hospitalaria es de  $5,85 \pm 1,4$  días, como se puede observar en la gráfica 3.

La media de estancia hospitalaria por tipo de proceso fue de  $5,86 \pm 1,46$  días en los casos de absceso periamigdalino y de  $5,83 \pm 1,23$  días en los casos de flemón periamigdalino. El análisis de ambos grupos mediante el test estadístico de T de Student no muestra diferencias estadísticamente significativas.



Gráfica 3.

Los datos recogidos en relación a los días de evolución de los síntomas hasta llegar al diagnóstico indican que la media es de  $5,07 \pm 6,7$  días. Se realizó una comparación entre los 2 procesos que no mostró diferencias significativas.

Se evaluó el número de leucocitos a la hora del diagnóstico, siendo la media de  $15950 \pm 9500$  leucocitos/ $\text{mm}^3$  con una mediana de  $14700$  leucocitos/ $\text{mm}^3$ .

El número de pacientes que requirió prueba de imagen (TAC) tanto para el diagnóstico como para valorar la evolución fue de  $n=8$ , lo que supone el 7,2% de la muestra; de los cuales 4 casos se trataban de flemones periamigdalinos y 4 casos de abscesos periamigdalinos.

A su vez se ha estudiado la flora patógena aislada en los casos en los que se ha realizado cultivo de material drenado (n=15). Se muestran los datos en la tabla 4.

Patógeno aislado	n
Eikinella corrodens	1
Escherichia coli	1
Fusobacterium necrophorum	2
Streptococcus constellatus	3
Streptococo grupo C	3
Streptococo $\beta$ -hemolítico grupo A	1
Streptococcus mitis oralis	1
Streptococcus mitis oralis + Prevotella ssp	1
No se aísla flora patógena	2

Tabla 4.

En cuanto a las complicaciones, que han sido evaluadas según la escala de Clavien – Dindo, el 79,27% de los casos (n=88) no han presentado ninguna complicación. El 20,7% (n=23) han presentado complicaciones grado II. Ningún paciente ha presentado complicaciones grado I, III, IV o V (mortalidad).

Se han comparado las complicaciones según la fase en la que se encuentra el proceso, los abscesos periamigdalinos respecto a los flemones periamigdalinos.

Con la tabla de contingencia pertinente (tabla 5) se obtiene una odds ratio no estadísticamente significativa (p=0,242) de 1,99 (IC 95%= 0,62 - 6,43).

	COMPLICADO	NO COMPLICADO	TOTAL
<b>ABSCESO</b>	19	62	81
<b>FLEMÓN</b>	4	26	30
<b>TOTAL</b>	23	88	111

Tabla 5.

A su vez se han comparado las complicaciones según el sexo, hombres respecto a mujeres. Se ha realizado otra tabla de contingencia (tabla 6), que arroja un odds ratio no estadísticamente significativa ( $p= 0,358$ ) de 1,58 (IC 95%= 0,59 - 4,24).

	COMPLICADO	NO COMPLICADO	TOTAL
<b>HOMBRES</b>	16	52	68
<b>MUJERES</b>	7	36	43
<b>TOTAL</b>	23	88	111

Tabla 6.

También se ha comparado mediante el test estadístico T de Student la estancia media hospitalaria de los procesos no complicados respecto a los que han presentado complicaciones, no encontrando diferencias significativas ( $p= 0,206$ ).

Por último se ha comparado mediante el test estadístico T de Student la edad y las complicaciones, no obteniéndose diferencias estadísticamente significativas ( $p= 0,488$ ).

La recurrencia en los siguientes 3 meses al alta del ingreso hospitalario ha ocurrido en 7 pacientes, lo que representa un 6,3% de la muestra.

Respecto al número total de episodios que ha sufrido cada paciente a lo largo de su vida hasta el último ingreso registrado es variable: el 79,27% (n=88) ha presentado un único episodio. El 13,51% (n=15) han presentado 2 episodios, el 3,6% (n=4) ha presentado 3 episodios, el 1,8% (n=2) 4 episodios, el 0,95% (n=1) ha presentado 1 episodio y el 0,9% (n=1) ha presentado 6.

Como tratamiento definitivo se ha realizado amigdalectomía a 18 pacientes lo que supone el 16,21% de los casos.

## DISCUSIÓN

Se ha obtenido finalmente para el estudio un total de 111 pacientes, lo que supone un tamaño muestral adecuado para el análisis de las variables propuestas.

La media de edad obtenida es de  $34,86 \pm 15,35$  años, algo mayor que en otras series registradas <sup>(3)(4)(9)(10)</sup>.

En el histograma de frecuencias (gráfica 1) se observan 2 picos de incidencia, uno en torno a los 20 años de edad y otro en torno a los 40 años.

En cuanto a la distribución por sexos se obtuvo que el 61,62% de los casos corresponde al sexo masculino y el 38,74% al sexo femenino.

Al analizar la media de edad por sexos, obtenemos que en el sexo masculino, las infecciones periamigdalinas ocurren más tarde ( $37,30 \pm 13,45$  años) respecto al sexo femenino ( $30,97 \pm 16,78$  años) siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Se ha analizado en qué época del año ocurre con más frecuencia este tipo de patología, siendo verano la estación en la que más infecciones periamigdalinas acontecen (27,93% de los casos), seguido de otoño y primavera (24,32% ambos) y finalmente invierno (con un 23,43% de casos registrados). Esto contrasta con la literatura, ya que en otras series recogidas la época del año en la incidencia de procesos es mayor es invierno <sup>(11)</sup>.

La estancia media hospitalaria es de  $5,85 \pm 1,4$  días, esto se debe al número de días que se mantiene el tratamiento intravenoso en nuestro hospital, según el protocolo establecido, siendo 2 el número de días que menos ha permanecido un paciente y 11 el número que más. Se ha excluido un caso que solicitó el alta voluntaria durante el tercer día de ingreso.

Estas variaciones en la estancia se pueden deber a la tórpida evolución de esta patología en algunos casos, que por suerte, son pocos.

Al comparar la estancia media de los pacientes que padecieron un flemón periamigdalino respecto a los que sufrieron un absceso periamigdalino, no obtenemos diferencias significativas. Por lo tanto no se puede asegurar que el hecho de que una infección periamigdalina se encuentre en una fase o en otra garantice que la curación vaya a ser más rápida.

La media de días desde el inicio de los síntomas hasta que el paciente acude a urgencias fue de  $5,07 \pm 6,7$  días, un dato que indica que la evolución de esta patología puede ser muy variable. En 11 ocasiones no se registró este dato.

Al comparar esta variable entre absceso y flemón no se encontraron diferencias significativas.

Se recogieron datos correspondientes a las analíticas sanguíneas de los pacientes a su llegada al Servicio de Urgencias, al estudiar los leucocitos se obtiene una media de  $15950 \pm 9500$  leucocitos/mm<sup>3</sup>, no influyendo dicho valor en el número de días que se mantiene el ingreso hospitalario.

En 8 casos (4 abscesos y 4 flemones) fue necesaria una prueba de imagen como es el TAC, en 1 ocasión como ayuda diagnóstica, y en el resto para valorar la evolución de los pacientes.

También se estudió la flora patógena aislada en los casos en los que se envió una muestra para cultivo microbiológico (15 ocasiones) como se recoge en la tabla 4.

En 2 casos no se aisló ningún patógeno (ambos eran abscesos periamigdalinos).

Según la literatura<sup>(2)(10)(12)</sup>, el patógeno más frecuente es el *Streptococcus β-hemolítico grupo A* (*S. pyogenes*), del cual sólo se ha registrado 1 caso en nuestra serie. Cabe

mencionar que el tamaño muestral es pequeño respecto a esta variable (n=15) por lo que puede deberse a esto.

Al analizar las complicaciones según la escala de Clavien - Dindo sufridas durante el ingreso, en el 79,27% de los casos no se registró ningún tipo de complicación. El 20,7% sufrieron complicaciones grado II, que se corresponden con un cambio de antibiótico por evolución tórpida del proceso infeccioso.

En cuanto a las complicaciones aparecidas en cada tipo de proceso, podemos observar que los abscesos se complican 1,99 veces más que los flemones, sin embargo estas diferencias no son estadísticamente significativas.

Si valoramos las complicaciones según el sexo, en hombres ocurren complicaciones 1,58 veces más frecuentemente que en mujeres, pero como ocurría anteriormente, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

Tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas al comparar las complicaciones respecto a la edad en la que se sufre el proceso y respecto a la estancia media de ingreso hospitalario.

Al estudiar la recurrencia en los 3 meses siguientes a la fecha de alta hospitalaria, sólo ocurrió en 7 pacientes, lo que supone el 6,3% de los casos. Es llamativa la diferencia obtenida con los datos que muestra la literatura más reciente, según los cuales, la tasa de recurrencia entre el primer y el tercer mes tras la infección periamigdalina oscila entre el 10 – 15% de las ocasiones, siendo mucho más frecuente que ocurra en pacientes con amigdalitis de repetición. Este parámetro no se ha podido analizar, ya que no se suele recoger en la historia clínica del paciente al ingreso.

Los últimos estudios muestran una tasa de recidivas similar en los pacientes que han sido tratados con penicilina en monoterapia, respecto a los pacientes tratados con penicilina y metronidazol<sup>(13)(14)</sup>. Además éste último provoca efectos adversos como náuseas o diarreas. Sin embargo, esta diferencia puede deberse al régimen de tratamiento intravenoso que se sigue en nuestro servicio.

EL número total de episodios que ha sufrido un paciente a lo largo de su vida hasta el último ingreso es variable. La mayoría (79,27%) sólo ha sufrido un único episodio, existiendo un caso que ha sufrido una infección periamigdalina en 6 ocasiones.

Como tratamiento definitivo se propone la amigdalectomía a partir del primer proceso infeccioso periamigdalinar. De nuestra serie, sólo 18 pacientes (16,21%) han sido intervenidos, prefiriendo 91 pacientes una actitud expectante. Cabe mencionar que 2 pacientes ya habían sido amigdalectomizados previamente a sufrir el proceso infeccioso. En los casos en los que sucede esto habrá que pensar que el origen está en un resto amigdalino postquirúrgico.

Al ser un estudio de carácter retrospectivo tiene varias limitaciones, como no poder analizar ciertas variables debido a que muchas veces existen sesgos de información a la hora de recoger los datos de la historia clínica al paciente. No podemos valorar la relación de hábitos tóxicos con esta patología en nuestro estudio, ya que sólo 44 casos están registrados (8 fumadores y 36 no fumadores) lo cual dificulta mucho a la hora de extraer conclusiones. Tampoco podemos estudiar cuáles son los síntomas más frecuentes y/o predominantes a la hora de la llegada a urgencias (odinofagia, trismus, disfagia, sialorrea, cambios en la voz, disnea...) al no disponer en muchos casos de la citada información.

## **CONCLUSIONES**

El estudio realizado revela según los datos obtenidos que las infecciones periamigdalinas afectaron de manera más frecuente al sexo masculino (61,62%) que al sexo femenino (38,74%), además ocurrieron en una edad más avanzada en hombres ( $37,30 \pm 13,45$  años) que en mujeres ( $30,97 \pm 16,78$  años).

Se observa que la estación en la que más procesos se produjeron fue verano, en contraposición a los datos que encontramos en la literatura, que afirman que invierno y primavera son las estaciones con mayor incidencia de esta patología.

Sólo le practicó la amigdalectomía como tratamiento definitivo tras una infección periamigdalina al 16,21% de los pacientes, se ha optado la gran mayoría de las ocasiones por el tratamiento antibiótico.

Nuestra tasa de recidivas fue del 6,3% en los 3 meses siguientes al alta hospitalaria, lo que representa un dato sensiblemente menor al recogido en otras series publicadas. Esto indica que establecer un régimen terapéutico de 5 días de tratamiento intravenoso disminuye las recidivas de las infecciones periamigdalinas.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1- Lepelletier D et al. *Peritonsillar abscess (PTA): clinical characteristics, microbiology, drug exposures and outcomes of a large multicenter cohort survey of 412 patients hospitalized in 13 French university hospitals. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2016 May;35(5):867-73.*

2- Basterra J, Alba JR, Zapater E. *Patología infecciosa. Hipertrofia de la amígdala palatina. En: Basterra J. Tratado de Otorrinolaringología y patología cervicofacial. 1ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 477 – 496.*

3- Kordeluk S, Novack L, Puterman M, Kraus M, Joshua BZ. *Relation between peritonsillar infection and acute tonsillitis: myth or reality? Otolaryngol Head Neck Surg. 2011 Dec;145(6):940-5.*

4- Khan MI, Khan A, Muhammad. *Peritonsillar abscess: clinical presentation and efficacy of incision and drainage under local anaesthesia. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2011 Oct-Dec;23(4):34-6.*

5- Gekle R, Raio C, Falkoff M, Neufeldt J. *Technology advancements in the diagnosis and treatment of peritonsillar abscess. Am J Emerg Med. 2014 Oct;32(10):1295.e1-2.*

6- Shaul C, Koslowsky B, Rodriguez M, Schwarz Y, Muahnna N, Peleg U, Sichel JY. *Is Needle Aspiration for Peritonsillar Abscess Still as Good as We Think? A Long-term Follow-up. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2015 Apr;124(4):299-304.*

7- Ashman A, Harris R. *Outpatient management of patients with acute tonsillitis and peritonsillar abscess in ninety adult patients. Clin Otolaryngol. 2016 Jan 18.*

8-Dindo D, Demartines N, Clavien PA. *Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. Ann Surg. 2004 Aug; 240 (2): 205-13.*

9- Lepelletier D et al. *Peritonsillar abscess (PTA): clinical characteristics, microbiology, drug exposures and outcomes of a large multicenter cohort survey of 412 patients hospitalized in 13 French university hospitals. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2016 May;35(5):867-73.*

10- Mazur E, Czerwińska E, Korona-Główniak I, Grochowalska A, Koziół-Montewka M. *Epidemiology, clinical history and microbiology of peritonsillar abscess. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2015 Mar;34(3):549-54.*

11- Klug TE. *Incidence and microbiology of peritonsillar abscess: the influence of season, age, and gender. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2014 Jul;33(7):1163-7.*

12- Gavriel H, Golan Y, Lazarovitch T, Eviatar E. *Bacteriology of peritonsillar abscess in patients over 40 years--a neglected age group. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2015 Apr;272(4):981-4.*

13- Mak CC, Spielmann PM, Hussain SS. *Recurrence of peritonsillar abscess: a 2-year follow-up. Clin Otolaryngol. 2012 Feb;37(1):87-8.*

14- Wikstén JE, Pitkäranta A, Blomgren K. *Metronidazole in conjunction with penicillin neither prevents recurrence nor enhances recovery from peritonsillar abscess when compared with penicillin alone: a prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled trial. J Antimicrob Chemother. 2016 Jun;71(6):1681-7.*

Estudio sobre infecciones periamigdalinas en nuestro medio.