

Absceso periamigdalino por pseudomonas. Peritonsillitis abscess due to Pseudomonas.

Dr. Rodolfo Aragón Cervantes (1), Lic. Nora Danelia Alemán Cisneros (2)

RESUMEN

El absceso periamigdalino es una enfermedad relativamente poco frecuente pero no por ello exenta de importancia. Se presenta el caso de un paciente con un absceso periamigdalino rebelde al tratamiento habitual con antibióticos y a la incisión y drenaje, que se informa en el cultivo faríngeo la presencia de una Pseudomona, germen raro en esta localización, y que resuelve satisfactoriamente el cuadro clínico con tratamiento específico para dicha bacteria.

PALABRAS CLAVES: ABSCESO PERIAMIGDALINO, PSEUDOMONA.

1. Médico Especialista de Primer Grado en ORL. Jefe de Servicio ORL Hospital Morón. Profesor Asistente Unidad Docente Morón, FCM Ciego de Avila.
2. Licenciada en Enfermería. Policlínico Norte Morón.

Introducción

El absceso periamigdalino es la supuración del tejido celular que rodea la amígdala (1). Es una celulitis aguda supurada (2).

Su causa fundamental es la infección aguda de la faringe y en especial de las amígdalas palatinas (3,4). Es una afección de la adolescencia y del adulto, observándose rara vez en el niño (5-7).

Al comienzo el paciente presenta dolor faríngeo que luego se hace unilateral y lancinante (8), dificultando y a veces imposibilitando la alimentación, con irradiación hacia el oído del mismo lado (9). Puede aparecer trismo y temperatura elevada (7).

La localización anterosuperior es la más común, generalmente de forma unilateral, conservándose el lado opuesto normal (10). Evoluciona de forma aguda y generalmente benigna, siendo los gérmenes causales del tipo gram positivos, aerobios y anaerobios obligados de la cavidad bucal (11).

El tratamiento de elección es el uso de antibióticos, fundamentalmente la penicilina y la aspiración o incisión y drenaje del absceso (12).

Caso clínico

Paciente de 55 años, del sexo masculino, con antecedentes de hipertensión arterial, que acude a cuerpo de guardia por presentar dolor faríngeo intenso que se ha hecho progresivo, con tres días de evolución y que le dificulta la deglución y la ingestión de alimentos. Al examen faríngeo se encuentra aumento de volumen fluctuante, con signos inflamatorios agudos, de la región periamigdalina anterosuperior derecha, hay edema y congestión de la amígdala derecha, la úvula y la parte posterior de la arcada dentaria superior. Se decide su ingreso para tratamiento indicando penicilina cristalina asociada a sulfadiacina por vía endovenosa, se realizan exámenes de rutina, hemograma con leucocitosis ($13,2 \times 10^9/L$), Hb (132 g/L), eritro (98 mm), glicemia (5,5 mmol/L), orina normal y exudado faríngeo que informa flora normal.

El paciente comienza con picos febriles agudos y escalofríos al segundo día de tratamiento, comenzando a drenar pus a través de un orificio en el pilar anterior derecho. Al tercero y cuarto días de tratamiento se mantiene aumento de volumen periamigdalino y salida de pus constante a través del pilar anterior, por lo que se realiza incisión amplia en dicha zona por detrás del

orificio de drenaje ya existente y se toma muestra para cultivo nuevamente, debido a la persistencia de la supuración periamigdalina y de los picos febriles con escalofríos, se decide cambiar los antibióticos por gentamicina y cefazolina, se hace hemocultivo el cual es negativo. El quinto y sexto días el paciente continúa con fiebre, aunque ya no tiene escalofríos y deglute mejor, mantiene edema y congestión periamigdalina y salida de pus abundante a través de la incisión en pilar anterior. Se informa la presencia en el cultivo de una *Pseudomona* spp y se decide entonces cambiar nuevamente el tratamiento aplicando amikacina y gargarismos de una solución de ácido acético al 1%, habiéndose descartado también la presencia de flebitis, de sepsis respiratoria y a otros niveles. El séptimo día el paciente comienza a sentirse mejor y al octavo día el dolor faríngeo ha desaparecido, así como el aumento de volumen periamigdalino que ha disminuido notablemente; también la fiebre y la secreción purulenta. Se continúa el tratamiento hasta la mejoría total y al décimo día se da alta al paciente asintomático. Se hizo seguimiento posterior por consulta externa al paciente, sin tener sintomatología alguna hasta un mes del alta hospitalaria.

Discusión

Los abscesos periamigdalinos en la era antibiótica son poco frecuentes y tienen una corta estadía intrahospitalaria con una evolución rápida luego del drenaje del mismo (1-4).

Las bacterias más frecuentemente reportadas en esta afección son: anaerobios obligados, *Streptococo* □ hemolítico del grupo A y bacterias aerobias productoras de beta-lactamasa, siendo en su gran mayoría gérmenes gram positivos, seguidos por un número de gérmenes no identificados y finalmente gérmenes gram negativos en un pequeño porcentaje (13-17).

El tratamiento de elección para el absceso periamigdalino es la aspiración o la incisión y drenaje tan pronto sea diagnosticado como tal (15-18), aplicando tratamiento antibiótico con Penicilinas y Metronidazol que suele ser efectivo para los anaerobios y para el *Haemophilus influenzae* (19,20). Finalmente se indicaría amigdalectomía al paciente, que puede ser en caliente (21), pero que la gran mayoría de los autores la preconizan en frío, esperando la ocurrencia de otros abscesos y complementándola con la historia de abscesos anteriores o de amigdalitis a repetición en el paciente (9-20,22-24).

Algunos autores recomiendan para el diagnóstico diferencial el uso del ultrasonido intraoral (19) y de la tomografía computarizada (9).

En nuestro caso la presencia de *Pseudomona* prolongó considerablemente la evolución de la enfermedad, manteniendo la fiebre y la supuración activa durante varios días, siendo este germen muy raro en esta localización; en la literatura revisada no se menciona de forma particular como productor de absceso periamigdalino (1-20), sin embargo, con un tratamiento específico para esta bacteria el paciente resolvió su afección sin mayores complicaciones.

Referencias Bibliograficas

1. Santos de los Castillos F, Alonso G, Guillermo, Cruz P, Jorge. Amigdalectomía inmediata como tratamiento del absceso periamigdalino. *An Soc Mex Otorrinolaringol* 1985 jun-ago;30(3).
2. Fraiha S, Calil, Sivia, Aldemar de A, Consentino R, Fontoura M, et al. Uso da midecamycin no tratamento de procesos bacterianos otorrinolaringológicos. *Folha m d* 1988 Jul;97(1):59-62.
3. Christensen A. Misceláneas otorrinolaringológicas. *Pediatr día* 1987 may-jun;3(2):61-71.
4. Ruiz P, Rómulo SF, Astocondor SA, Carpio AM, Masciotti BJ, Huarcaya JO. Glucametacina 140 mg en el tratamiento de padecimientos inflamatorios otorrinolaringológicos. *Diagnóstico (Perú)* 1989 nov-dic;24(5/6):97-8.

5. Villona S, Sandra A. Abscesos cervicales profundos presentación y manejo médico-quirúrgico en el Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa, de 1985-1986. Arequipa Unsa; 1996.
6. Greinwald JH, Wilson JF, Haggerty PG. Peritonsillar abscess: an unlikely cause of necrotizing fasciitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995 Feb;104(2):133-7.
7. Muir DC, Papesch ME, Allison RS. Peritonsillar infection in christchurch 1990: microbiology and management. *NZ Med J* 1995 Feb;108(994):53-4.
8. Knudsen TD, Simko EJ, Eikenella corrodens: an unexpected pathogen causing a persistent peritonsillar abscess. *Ear Nose Throat* 1995 Feb;74(2):144-7.
9. Alsoub H, Chacko KC. Descending necrotising mediastinitis. *Postgrad Med J* 1995 Feb;71(832):98-101.
10. Wolf M, Even-Chen I, Talmy P, Kronenberg J. The indication for tonsillectomy in children following peritonsillar abscess. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995 Jan;31(1):43-6.
11. Meulenbroeks AA, Vos GD, Van der Beek JM, Kitslaar PJ. An unexpected cause of upper airway obstruction. *J Laryngol Otol* 1995 Mar;100(3):252-4.
12. Schroeder LH, Knapp JF. Recognition and emergency management of infectious causes of upper airway obstruction in children. *Semi Respir Infect* 1995 Mar;10(1):21-30.
13. Apostolopoulos NJ, Nikolopoulos TP, Bairamis TN. Peritonsillar abscess in children. Is incision and drainage and effective management? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995 Mar;31(2-3):129-35.
14. Beasley DJ, Amedee RG. Deep neck space infections. *J LA State Med Soc* 1995 May;147(5):101-4.
15. Sakaguchi M, Salo S, Asawa S, Taguchi K. Computed tomographic findings in peritonsillar abscess and cellulitis. *J Laryngol Otol* 1995;100(5):440-51.
16. Mohadjer C, Argat M, Maier H, Weidaver H. Gasbildende anaerobierinfektion des Halses. *Laryngorhinootologic* 1995 May;74(5):322-4.
17. Kimura Y, Abo S, Kitamura M, Hashimoto M, Izumi K. A case of deep neck abscess and acute mediastinitis, secondary to peritonsillar abscess. *Nippon Kyoba Gekagakkai Zasshi* 1995 Jun;43(6):879-83.
18. Loewen RR, Conley SF, Post AC. An atypical pathway of infection in an adolescent with a deep neck space abscess. *Pediatr Dent* 1995 May-Jun;17(3):220-3.
19. Strong EB, Woodward PJ, Johnson LP. Intraoral ultrasound evaluation of peritonsillar abscess. *Laryngoscope* 1995 Aug;105(8pt1):779-82.
20. Erzon FS, Harris P. Peritonsillar abscess: incidence, current management practices, and proposal for treatment guidelines. *Laryngoscope* 1995 Aug;105(8pt3su74):1-17.
21. MacDougall G, Denholm SW. Audit of the treatment of tonsillar and peritonsillar sepsis in an ear, nose and throat unit. *J Laryngol Otol* 1995 Jan;109(6):531-3.
22. Book I, Foote PA, Slots J. Immune response to *Fusobacterium nucleatum* and *Prevotella intermedia* in patients with peritonsillar cellulitis and abscess. *Clin Infect Dis* 1995 Jun;20 Suppl 2:5220-1.
23. Prior A, Montgomery P, Mitchelmore I, Tabagchali S. The microbiology and antibiotic treatment of peritonsillar abscess. *Clin Otolaryngol* 1995 Jun;20(3):219-23.
24. Fagan JJ, James MF. A prospective study of anaesthesia for quinsy tonsillectomy. *Anaesthesia* 1995 Sep;50(9):783-5.