

Conducta ante el flemón y el absceso periamigdalinos en la infancia desde nuestra experiencia

F.J. García Callejo*, M^a del M. Velert Vila**

Resumen. *Objetivos:* Valorar las circunstancias que determinan en los últimos años un incremento en la incidencia de absceso periamigdalino en niños, cuadro hasta la fecha infrecuente en ellos.

Pacientes y métodos: El estudio retrospectivo de todos los casos diagnosticados desde Urgencias entre 1983 y 1998 detectó nueve niños ingresados por este motivo, en los que se objetivó clínica de deglución dolorosa, fiebre alta y trismus. En todos ellos se practicó punción-aspiración con aguja fina y ecografía transcutánea.

Resultados: La edad media fue de 9,8 años. Ocho niños padecían alguna infección faringoamigdalina previa, aunque en Urgencias sólo se confirmó en cuatro. Seis niños estaban siendo tratados con macrólidos, dos con amoxicilina y uno con cefuroxima. La exploración diagnóstica siempre el cuadro de infección periamigdalina, y la punción-aspiración informó de absceso en seis casos. La ecografía no proporcionó información complementaria. En caso de absceso se practicó drenaje, en tres ocasiones bajo anestesia general. Los cultivos bacterianos mostraron falta de correlación entre los aislamientos de la superficie amigdalina y los del pus del absceso o el core amigdalina, existiendo en estos últimos predominio de *Haemophilus influenzae* y anaerobios. Todos los niños recibieron antibioterapia intravenosa, practicándose amigdalectomía diferida. No existieron otras complicaciones.

Conclusiones: Los casos infantiles de absceso periamigdalino aumentan, sin que exista clara relación con infecciones agudas de las amígdalas, pero sí probablemente con el empleo de antibióticos poco adecuados.

An Esp Pediatr 1999;51:251-256.

Palabras clave: Absceso periamigdalino; Niños.

OUR EXPERIENCE IN THE MANAGEMENT OF PERITONSILLAR PHLEGMON AND ABSCESS IN CHILDREN

Abstract. *Objective:* Our objective was to evaluate the possible causes of the increased incidence of peritonsillar abscess in children during recent years, since up until now this condition has been unusual in children.

Patients and methods: A retrospective study of all cases diagnosed in the Emergency Room between 1983 and 1998 detected nine children admitted to the hospital with painful swallowing, high fever and trismus. All of them underwent fine needle aspiration and transcutaneous ultrasound.

Results: The mean age was 9.8 years. Eight children suffered previous pharyngotonsillar infection, although emergency assistance was only confirmed in four cases. Six children were treated with

macrolides, two with amoxicillin and one with cefuroxime. Exploration always diagnosed peritonsillar infection and needle aspiration detected an abscess in six cases. Ultrasound did not provide new information. In cases with abscess, drainage was performed and in three patients under general anesthesia. Bacteriologic cultures showed a lack of correlation between the isolates from the tonsillar surface and from pus from the abscess or tonsillar core. In the latter two there was a preponderance of *Haemophilus influenzae* and anaerobes. All children received intravenous antibiotic therapy and delayed tonsillectomy was done. There were no complications.

Conclusions: Infant cases of peritonsillar abscess are increasing and there is no clear relationship with acute tonsillar infections, but probably with the use of inadequate antibiotics.

Key words: Peritonsillar abscess. Children.

Introducción

La utilización terapéutica de los antibióticos ha sido uno de los logros más importantes de este siglo. Desde la penicilina se han obtenido, comercializado y utilizado una gran cantidad de antimicrobianos y sin embargo, pronto se desvaneció la falsa esperanza de que las enfermedades producidas por microbios desaparecerían. Todo lo contrario, si bien muchas de las entidades infecciosas han podido ser, cuando menos, entendidas y controladas -y en ellas pueden incluirse la mayor parte de los cuadros de vías respiratorias altas-, la aparición de resistencias bacterianas, por un lado y el inadecuado empleo del arsenal terapéutico, por otro nos brinda en el final del milenio nuevas formas clínicas, que no enfermedades diferentes, que se desarrollan en el anonimato mientras el huésped es tratado con un quimioterápico poco idóneo.

Siendo España un país conocido en el mundo desarrollado por la alta prevalencia de resistencias, sobre todo en especies patógenas que causan infecciones fundamentalmente extrahospitalarias, no es de extrañar que cuadros como el de infecciones periamigdalinas en forma de absceso o flemón aparezcan con más frecuencia en todos los grupos poblacionales. Característico de adultos jóvenes, en los últimos años hemos observado una elevación de su incidencia en niños, en los que la evolución es más rápida y tórpida, condicionando urgencias pediátricas a veces quirúrgicas que anteriormente no se veían.

Hemos efectuado una revisión de los niños atendidos por absceso periamigdalino (APA) en los últimos años en un intento de obtener conclusiones epidemiológicas o etiológicas que permitan orientar las circunstancias de su aparición, cada vez ma-

*Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.

Correspondencia: F. Javier García Callejo. Avda. Archiduque Carlos nº111, pta 14. 46014 Valencia

Recibido: Noviembre 1998

Aceptado: Abril 1999

yor.

Pacientes y métodos

Fueron recogidos todos los casos diagnosticados en nuestro Servicio de Otorrinolaringología de APA o flemón periamigdalino entre junio de 1983 y septiembre de 1998. El acceso a sus datos resultó relativamente sencillo, al derivar todos ellos del Departamento de Urgencias Pediátricas, y en cada caso se anotaron las circunstancias epidemiológicas en que dicha infección tuvo lugar: sexo y edad, antecedentes personales de amigdalitis de repetición e inmediatos de amigdalitis aguda, duración del cuadro y tratamiento en curso con el que consultó el paciente.

La anamnesis y exploración física supusieron el diagnóstico del cuadro en todos los casos, recogiendo las características clínicas más evidentes: deglución dolorosa –manifestada en forma de rechazo del alimento, llanto al tragar, babeo...-, fiebre, trismus, abombamiento de pilares amigdalinos y disminución del calibre del istmo de las fauces. Asimismo se verificó la existencia concomitante de amigdalitis pultácea aguda, independientemente del diagnóstico con que acudieran.

Efectuado el diagnóstico de infección periamigdalina, a todos los niños se les practicó en el Servicio de Urgencias una punción-aspiración con aguja fina de la lesión, para valorar la potencial evacuación de pus, así como una ecografía cervical externa que permitiera no sólo valorar la ocupación del espacio periamigdalino, sino una posible extensión a regiones preestílea o parafaríngea. En función de los resultados obtenidos la actitud terapéutica difirió, si bien todos los niños fueron ingresados.

La orientación etiológica de la infección obligó a la toma de muestra mediante torundas estériles de la superficie amigdalina en todos los casos, aun sin existir un cuadro pultáceo. Además, el material abscesificado, cuando fue puncionado o drenado, también fue remitido para estudio microbiológico. Finalmente, el core central amigdalino obtenido tras la amigdalectomía diferida de cada niño, fue, asimismo remitido para su homogeneización y cultivo.

En laboratorio las muestras fueron sembradas en aerobiosis en agar sangre tipo Columbia y agar chocolate sobre base GC para aislamiento de *Streptococcus* y *Staphylococcus*, agar selectivo con peptonas, cristal violeta, ácido nalidíxico y gentamicina para *Streptococcus pyogenes* y *Streptococcus pneumoniae*, agar manitol salino para *Staphylococcus* y medio de McConkey para *Enterobacteriaceae*, agar chocolate sobre base GC enriquecida con sangre defibrinada para *Haemophilus*. Sobre anaerobios se escogió el medio fluido específico modificado de Brewer con resazurina y formaldehído a pH 7,2 y agar sangre *Brucella* enriquecido con vitamina K₁ y hemina. *Bacteroides* se aislaron en caldo de tripton y soja a pH 7,3, y *Prevotella* y *Porphyromonas* en agar sangre con kanamicina y vancomicina. Para *Fusobacterium* se empleó base de agar sangre con neomicina y vancomicina.

Se empleó medio de tioglicolato para enriquecimiento. Las condiciones de aerobiosis se establecieron a 36°C en atmósfera con 5% de CO₂ y lectura a las 24 y 48 horas, y las de anaerobiosis en medio con 10% de H₂, 10% de CO₂ y 80% con N₂, mediante el método de evacuación-reemplazamiento y lectura has-

ta el séptimo día.

Resultados

En este período de tiempo han sido diagnosticados nueve casos de APA en niños con edades comprendidas entre los 5 y 13 años (media en 9,8 años) y predominio en varones en la proporción 2:1 (Tabla I). EL 44% presentaban antecedentes de amigdalitis de repetición. La consulta médica se efectuó entre los 2 y 8 días (media de 4,5 días) tras debutar un cuadro de infección de vías respiratorias altas, el cual en todos los niños excepto uno había sido etiquetado de amigdalitis aguda. Por ello a todos los casos se les estaba administrando ya un antibiótico: en seis pacientes un macrólido, en dos una amoxicilina, y en otro cefuroxima.

La clínica resultó muy similar y consistió en odinofagia en el 100% de los casos, fiebre superior a 38,5°C en el 89%, y trismus de diversa intensidad en el 56%, todo ello en un entorno de alteración general excesiva para un cuadro faringoamigdalario agudo. La exploración orofaríngea evidenció siempre la imagen característica de un APA al existir abombamiento unilateral de amígdala y pilares hacia delante y abajo con desplazamiento contralateral de la úvula, en un contexto de edema e hiperemia leisional, condicionando una reducción en los diámetros transversales del istmo de las fauces superior al 50% en las dos terceras partes de los casos. Sólo existía amigdalitis pultácea en cuatro de los nueve niños en el momento de la consulta urgente.

La punción-aspiración de la lesión con aguja fina practicada en Urgencias constató la presencia de material abscesificado en el 67% de casos, y la ecografía cervical coincidió siempre en la detección de colección purulenta con la punción de la lesión. Cuando se confirmó la presencia de absceso, éste fue drenado en Urgencias, en tres casos bajo anestesia general por falta de colaboración o imposibilidad funcional de abrir la boca por el trismus. En un niño donde no se constató pus se realizaron punciones diarias ante el extraordinario edema desarrollado.

En todos los casos se efectuó el ingreso con antibioterapia intravenosa. Esta consistió habitualmente en la asociación de clindamicina a dosis de 12 mg/kg cada 8 horas con amoxicilina-ácido clavulánico a dosis de 33 mg/kg también cada 8 horas. Cuando existió alergia documentada a β-lactámicos se optó por asociar la clindamicina a tobramicina a dosis de 2 mg/kg cada 8 horas. Sólo el caso inicial fue tratado con 3 x 10⁵ UI diarias de penicilina G procaína. Los tratamientos fueron mantenidos por vía parenteral durante el ingreso, pasando a administración oral hasta cumplimentar una pauta de diez o doce días. La tobramicina siempre se administró por vía intravenosa o intramuscular, y la penicilina G, intramuscular. De esta forma todos los cuadros cedieron sin recidivas ni reinfecciones, procediéndose al alta hospitalaria entre los 2 y los 8 días del ingreso (media de 4,3 días). En todos los pacientes se practicó una amigdalectomía diferida entre los 2 y los 15 meses del evento.

Las identificaciones bacterianas de frotis, absceso y core amigdalino postamigdalectomía son presentadas en la tabla I, observándose una ausencia de correlación, casi total, entre la flora de los frotis de superficie y la obtenida en el material del absceso. Mientras que en las primeras sólo se identificó flora aereo-

Tabla I Datos epidemiológicos clínicos y bacteriológicos de la muestra

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
- Edad/sexo	6/H	11/H	13/H	9/M	5/H	12/M	12/H	13/M	7/H
- Antecedentes de amigdalitis repet.	Sí	No	No	No	Sí	No	No	Sí	Sí
- Año diagnóstico	1983	1989	1991	1992	1994	1995	1997	1998	1998
- Evolución	2 días	2 días	6 días	5 días	3 días	4 días	7 días	8 días	3 días
- Diagnóstico previo de amigdalitis	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí
- ATB previo	Eritromicina	Cefuroxima	Amoxicilina	Eritromicina*	Midecamicina	Amoxicilina	Eritromicina*	Claritromicina*	Azitromicina
- Obstrucción de las fauces > 50%	No	No	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
- Agmidalitis pultácea	Sí	No	Sí	No	Sí	No	No	Sí	No
- Punción y aspiración de pus	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí
- Detección de pus con ecografía	?	No	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí
- Fiebre > 38,5°	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
- Odinofagia	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
- Trismus	No	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No
- Actitud terapéutica	Ingreso y drenaje bajo anest. general	Ingreso	Ingreso y drenaje bajo anest. local	Ingreso y drenaje bajo anest. general	Ingreso y drenaje bajo anest. general	Ingreso y repetidas punciones	Ingreso	Ingreso y drenaje bajo anest. local	Ingreso y drenaje bajo anest. local
- Tto. ATB hospitalario	Penicilina G	Amoxi-clavulánico + clindamicina	Tobramicina + clindamicina	Tobramicina + clindamicina	Amoxi-clavulánico + clindamicina	Amoxi-clavulánico + clindamicina	Clindamicina	Tobramicina + clindamicina	Amoxi-clavulánico + clindamicina
- Estancia hospitalaria	3 días	8 días	2 días	7 días	6 días	3 días	5 días	2 días	3 días
- Amigdalectomía deferida	A los 1 mes	A los 9 meses	A los 7 meses	A los 15 meses	A los 13 meses	A los 6 meses	A los 9 meses	A los 2 meses	A los 4 meses
- Cultivo de frotis amigdalares	<i>Str. pyogenes</i>	<i>Str. pyogenes</i>	<i>Corynebacterium</i> sp.	<i>Str. pyogenes</i>	<i>H. influenzae</i>	-	<i>Str. pyogenes</i> , <i>Str. viridans</i>	<i>H. influenzae</i>	<i>Str. pyogenes</i>
- Cultivo de absceso	<i>H. influenzae</i> <i>Prevotella</i> sp.	-	<i>Prev. melaninog.</i> <i>Porphyromonas</i> sp.	<i>Str. pyogenes</i> <i>Fb. necrophorum</i> <i>Peptostr. micros</i>	<i>H. influenzae</i> <i>Prev. melaninog.</i> <i>Peptostr. micros</i>	<i>Prev. intermedia.</i> <i>Veillonella parvula**</i>	-	<i>Staf. aureus</i> <i>Prev. melaninog.</i> <i>Fb. nucleatum</i> <i>Peptostr. magnus</i>	<i>H. influenzae</i> <i>Peptostr. micros</i> <i>Bact. gracillis</i>
- Cultivo de core amigdalares	<i>H. influenzae</i> <i>Staf. aureus</i> <i>Prevotella</i> sp.	<i>E. coli</i> <i>Porphyromonas</i> sp.	<i>Morax. catarrhalis</i> <i>Prevotella</i> sp. <i>Fb. nucleatum</i>	<i>Str. pyogenes</i> <i>Fb. necrophorum</i> <i>Porphyromonas</i> sp.	<i>H. influenzae</i> <i>Prev. melaninog.</i> <i>Prevotella</i> sp.	<i>H. influenzae</i> <i>Prevotella</i> sp. <i>Veillonella</i> sp.	<i>Str. pyogenes</i> <i>Peptostr. micros</i> <i>Prevotella</i> sp.	<i>H. influenzae</i> <i>Prevotella</i> sp. <i>Fb. nucleatum</i>	<i>H. influenzae</i> <i>Str. viridans</i> <i>Peptostr. micros</i>
- Complicaciones	-	-	-	-	-	-	-	-	-

(*Prev. melaninog.* = *prevotella melaninogenica*; *Fb.* = *fusobacterium*; *Peptostr.* = *peptostreptococcus*; *Eub.* = *eubacterium lentum*; *Bact.* = *bacteroides*)
(La flora anaerobia queda subrayada).
*pacientes alérgicos a antibióticos β-lactámicos; **se trató del cultivo de la muestra derivada de las punciones, pues no se evacuó absceso.

bia, en especial *Streptococcus pyogenes* (β-hemolítico grupo A), en las segundas existió predominio de anaerobios en la proporción 1:3,4 con aislamientos repetidos de *Haemophilus influenzae* y especies de los géneros *Prevotella* y *Peptostreptococcus*. Los cultivos del core amigdalino tendieron a correlacionarse mejor con los del material abscesificado, repitiéndose los aislamientos de *Haemophilus* y *Prevotella*, si bien la proporción

aerobios-anaerobios descendió al 1:1,2.
Discusión

Considerado de presentación inusual en edad pediátrica, el APA va cobrando entidad en los últimos años en la asistencia médica en nuestro país. Hoy, que los avances en antibioterapia se superan día a día, resulta paradójico observar un aumento en la incidencia de complicaciones infecciosas tan poten-

cialmente graves como ésta. Característico de adultos jóvenes, condiciona la infección con o sin acúmulo de supuración en el espacio virtual comprendido entre la fascia periamigdalina y la musculatura constrictora faríngea, sólo un centímetro por delante de la arteria carótida común. La inflamación en vecindad condiciona una sintomatología orofaríngea y sistémica que a menudo obliga al paciente a ser atendido en los Servicios de Urgencias.

Las mismas circunstancias confluyen en los niños. A edades más cortas, la sintomatología observada se hace más exacerbada y evoluciona de forma más rápida, hasta el punto de que algunos autores ya asignan como característica de la enfermedad la tetrada de rechazo del alimento, babeo, fiebre alta y trismus⁽¹⁾. La actitud en estas circunstancias es clara y obliga a descartar la existencia de material supurado. Las opciones diagnósticas son variadas, pero hasta la fecha las pruebas de imagen no han conseguido desplazar a la punción-aspiración de la lesión. Weinberg documenta hasta un 87% de curaciones sólo con la evacuación del pus mediante una punción, y de hasta el 93% con un segundo intento a las 24 horas⁽²⁾. Sin embargo, la aspiración de material abscesificado no debe ser sino una prueba diagnóstica que permita, además, la obtención de muestra para estudio microbiológico. El drenaje de la lesión es entonces obligatorio en previsión de infecciones a espacios vecinos, fácilmente accesibles dada la ausencia de tabicaciones en las aponeurosis cervicales media y profunda^(3,4). La susceptibilidad infantil a la obstrucción aérea como respuesta inflamatoria a una infección cervical profunda es mayor, más intensa y más súbita que en adultos^(4,5).

Aunque la Tomografía Computarizada ofrece una sensibilidad y especificidad diagnósticas próximas al 100% en el discernimiento entre una lesión flemonosa y una abscesificada periamigdalina⁽⁶⁾, su realización encarece la cadena asistencial, no aporta información complementaria, y requiere además un grado de colaboración del niño poco conseguible si no es con sedación, quedando sólo justificada cuando existe sospecha de diseminación al espacio parafaríngeo por el riesgo de espasmo glótico y/o mediastinitis que ello conlleva. La ecografía intracavitaria implica menos gasto asistencial y aunque su disponibilidad es mayor, el grado de colaboración que exige del paciente a menudo no se consigue de un niño con dolor, estasis salivar y fiebre. Los autores consultados refieren una sensibilidad del 90% y una especificidad entre el 80 y el 85 en la detección de colecciones líquidas periamigdalinas⁽⁷⁻¹⁰⁾, que no se incrementan con la asociación de un estudio ecográfico transcutáneo⁽¹¹⁾. Sin embargo, aunque no existen resultados publicados comparativos entre punción-aspiración y ecografía cervical externa, nuestra pequeña muestra evidenció una eficacia diagnóstica similar para ambas técnicas, sin detectarse falsos positivos ni negativos.

Etiquetada la lesión de absceso, ésta debe ser drenada bajo anestesia local en lo posible, ya que el alivio sintomático es rápido, pero si el compromiso condicionado por el trismus no lo permite, el cuadro se enfocará como una urgencia quirúrgica no diferible. A menudo la inducción anestésica con miorrelajantes

elimina el trismus y la intubación no es más complicada. El acto quirúrgico no debe asociar entonces la amigdalectomía, aun cuando no existiera amigdalitis asociada, y es recomendable diferir esta en meses, si bien la indicación quirúrgica es sólo relativa^(12,13). En cuadros flemonosos donde no se ha objetivado pus, el ingreso es igualmente obligatorio, debiéndose efectuar un control diario de la lesión con punciones repetidas a la más mínima duda de evolución tórpida. El tratamiento antibiótico será el mismo en todos los casos, orientado a una cobertura de amplio espectro. El empleo parenteral de amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas de tercera generación o aminoglucósidos, junto a clindamicina o metronidazol, garantiza índices de curación del 90 al 100% en estas infecciones. La tobramicina y el fosfato de clindamicina constituyen una asociación especialmente válida en ausencia de contraindicaciones, pero muy inestable, lo cual aconseja su administración por separado⁽¹⁴⁾.

La justificación etiopatogénica de este incremento en la incidencia del absceso periamigdalino sigue siendo hipotética, pero cada vez más se intenta desligar del concepto de una infección amigdalina. Aunque en nuestra muestra la referencia de una amigdalitis aguda se verificó en la mayoría de los casos, la exploración en Urgencias sólo la objetivó en menos del 50%. Numerosos APA se desarrollan en ausencia de infección amigdalina^(15,16), incluso en pacientes amigdalectomizados⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. Además, la ausencia de correlación entre la flora bacteriana identificada en la superficie amigdalina y la de planos profundos o la del propio absceso es un hallazgo que compartimos con otros autores^(15,20,21), y la anaerobiosis existente en estas muestras y la especial eficacia de antibióticos contra agentes anaerobios obliga a sospechar en otras vías de infección. Passy propone la obstrucción de las glándulas de Weber, unos rudimentos salivares que lubrican el polo superior amigdalina⁽²²⁾, mientras que Iemma interpreta el APA como la infección de un quiste branquial subsidiario del conducto de His, resto embrionario de la segunda bolsa faríngea⁽²³⁾. Ambas hipótesis justificarían la típica localización anterosuperior en la fosa amigdalina.

En cualquier caso, durante más de medio siglo la droga de elección en el tratamiento de los cuadros de vías aéreas superiores ha sido la penicilina^(24,25), si bien la progresiva aparición de resistencias condicionó el empleo de otras penicilinas semisintéticas y penicilinas con inhibidores de β -lactamasas. La ampliación del arsenal terapéutico a otros grupos de antibacterianos, ha permitido desarrollar estudios de eficacia *in vitro* e *in vivo* en patología faringoamigdalina, pero los sesgos informativos son evidentes cuando algunos autores reportan hasta un 50% de casos en que el exudado recogido de la amígdala no permite cultivos y antibiogramas etiopatogénicamente apropiados^(26,27). Deben considerarse también otros agentes saprofitos y habituales de la flora local orofaríngea potencialmente intensificadores de cuadros infecciosos en virtud de la producción de β -lactamasas inactivadoras de los quimioterápicos habituales, actuando pues como patógenos indirectos^(26,28-31), así como microorganismos –a menudo –estreptococos– cuyo crecimiento local interfiere con el de los auténticamente patógenos y difi-

cultan la acción del fármaco incrementando la susceptibilidad del individuo a la infección faringoamigdalal.

En detrimento de la histórica preponderancia de *Streptococcus pyogenes*⁽³²⁾, nuestro seguimiento apoya las conclusiones de otros autores sobre la mayor incidencia de *Haemophilus influenzae* y especies de *Prevotella*, *Peptostreptococcus* y *Fusobacterium* en amígdalas y periamígdala, así como su resistencia creciente a antibacterianos de amplio uso^(26,33-36). De hecho, parece ser *Haemophilus* la especie más resistente a los antibióticos empleados en infecciones de garganta causando la mayoría de las recurrencias, probablemente en función de la liberación de mediadores inflamatorios⁽³⁷⁾, el desarrollo de fimbrias que facilitan su adhesividad⁽³⁸⁾, y las modificaciones en sus porinas membranaarias en un presumible intento de impermeabilizar la membrana celular a la entrada de los quimioterápicos, o de anular el reconocimiento antigénico linfocitario⁽³⁹⁾. El empleo de macrólidos, cefalosporinas e incluso quinolonas a menudo obvia la sutileza con que agentes clásicos como *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* y los olvidados anaerobios escapan a sus "amplios espectros", mientras que la mayor parte de los agentes productores de infecciones faringoamigdalares siguen siendo sensibles a penicilina o amoxicilina sola o con ácido clavulánico, y sólo *Streptococcus pneumoniae* evidencia resistencias oscilantes en España entre el 11 y el 89%, y *Staphylococcus aureus* del 90%⁽⁴⁰⁾. En casos de alergia a β -lactámicos la clindamicina y el aztreonam parecen constituir buenas alternativas. Nueve niños es un volumen escaso, pero obliga al replanteamiento de la elección empírica del antibiótico en la infección de garganta infantil.

Bibliografía

- Friedman NR, Mitchell RB, Pereira KD, Younis RT, Lazar RH. Peritonsillar abscess in early childhood. Presentation and management. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; **123**:630-632.
- Weinberg E, Brodsky L, Stanievich J, Volk M. Needle aspiration of peritonsillar abscess in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; **119**:169-172.
- Wolf M, Even Chen I, Kronenberg J. Peritonsillar abscess: repeated needle aspiration versus incision and drainage. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; **103**:554-557.
- Loewen RR, Conley SF, Post AC. An atypical pathway of infection in an adolescent with a deep neck space abscess. *Pediatr Dent* 1995; **17**:220-223.
- Schroeder LL, Knapp JF. Recognition and emergency management of infectious causes of upper airway obstruction in children. *Semin Respir Infect* 1995; **10**:21-30.
- Sakaguchi M, Sato S, Asawa S, Taguchi K. Computed tomographic findings in peritonsillar abscess and cellulitis. *J Laryngol Otol* 1995; **109**:449-451.
- Strong EB, Woodward PJ, Johnson LP. Intraoral ultrasound evaluation of peritonsillar abscess. *Laryngoscope* 1995; **105**: 779-782.
- Blokmanis A. Ultrasound in the diagnosis and management of peritonsillar abscesses. *J Otolaryngol* 1994; **23**:260-262.
- Ahmed K, Jones AS, Shah K, Smethurst A. The role of ultrasound in the management of peritonsillar abscess. *J Laryngol Otol* 1994; **108**:610-612.
- Klimek L, Mosges R, Wein B, Schmelzer B, Kuth G. Surgical or medical treatment of questionable peritonsillar abscess? The use of B-mode ultrasonography. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1993; **47**:439-442.
- Buckley AR, Moss EH, Blokmanis A. Diagnosis of peritonsillar abscess: value of intraoral sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1994; **162**:961-964.
- Apostolopoulos NJ, Nikolopoulos TP, Bairamis TN. Peritonsillar abscess in children. Is incision and drainage an effective treatment? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995; **31**:129-135.
- Wolf M, Even Chen I, Talmi YP, Kronenberg J. The indication for tonsillectomy in children following peritonsillar abscess. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995; **31**:43-46.
- Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G. Guía de terapéutica antimicrobiana. 8ª ed. Barcelona: Masson; 1998.
- Savolainen S, Jousimies Somer HR, Makitie AA, Ylikoski JS. Peritonsillar abscess. Clinical and microbiological aspects and treatment regimens. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; **119**:521-524.
- Herzon FS, Harris P, Mosher Award thesis. Peritonsillar abscess: incidence, current management practices, and a proposal for treatment guidelines. *Laryngoscope* 1995; **105**:1-17.
- Cannon CR, Lamptom LM. Peritonsillar abscess following tonsillectomy. *J Miss State Med Assoc* 1996; **37**:577-579.
- Carranza MA, Morais D, Martín M, Vielba J, Santos J. Absceso periamigdalino postamigdalectomía. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 1992; **19**:323-327.
- Revilla Borjas C, González de Revilla N, Stuyt MT. Absceso periamigdalino postamigdalectomía. Presentación de un caso clínico. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 1996; **23**:91-94.
- Prior A, Montgomery P, Mitchelmore I, Tabaqchali S. The microbiology and antibiotic treatment of peritonsillar abscesses. *Clin Otolaryngol* 1995; **20**:219-223.
- Muir DC, Papesch ME, Allison RS. Peritonsillar infection in Christchurch 1990-2: microbiology and management. *N Z Med J* 1995; **108**:53-54.
- Passy V. Pathogenesis of peritonsillar abscess. *Laryngoscope* 1994; **104**:185-190.
- Iemma M, Maurer J, Riechelmann H. Der His-Gang als ursache von peritonsillarabszessen vor und nach tonsillektomie. *HNO* 1992; **40**:94-96.
- Holm SE. Reasons for failures in penicillin treatment of streptococcal tonsillitis and possible alternatives. *Pediatr Infect Dis J* 1994; **13** (Suppl 1):S66-69.
- Serraols Soldevila M, Anglada Arisa A, Ledesma Castellort A. Viejas enfermedades y nuevos antibióticos. *Aten Primaria* 1993; **12**:679-681.
- Suwor JB, Handler SD, Teilan SA, Fleisher GR, Baranak CC. Bacteriology of tonsil surface and core in children. *Laryngoscope* 1989; **99**:261-266.
- Brodsky L, Nagy M, Volk M, Stanievich J, Moore L. The relationship of tonsil bacterial concentration to surface and core in chronic tonsillar disease in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1991; **21**:33-39.
- Brook I. Role of anaerobic β -lactamase-producing bacteria in upper respiratory tract infections. *Pediatr Infect Dis J* 1987; **6**:310-316.
- Eliasson I, Holst E, Molstad S, Kamme C. Emergence and persistence of β -lactamase-producing bacteria in the upper respiratory tract in children treated with β -lactamic antibiotics. *Am J Med* 1990; **88**:51-55.
- De Miguel I, Muñoz JL, Ramos A, García Rodríguez JA. Importancia de las bacterias anaerobias en la amigdalitis recurrente infantil no es-

- treptococcica. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995; **13**:85-89.
- 31 Mitchelmore IJ, Reilly PG, Tabaqchali S. Tonsil surface and core cultures in recurrent tonsillitis: prevalence of anaerobes and β -lactamase producing organisms. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1994; **13**:542-548.
 - 32 Romero J, Betriu C. Faringitis estreptococcica. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995; **13**:611-627.
 - 33 Timon CI, McAllister VA, Walsh M, Cafferkey MT. Changes in tonsillar bacteriology of recurrent tonsillitis: 1980 vs 1989. *Respir Med* 1990; **84**:395-400.
 - 34 Mitchelmore IJ, Prior AJ, Montgomery PQ, Tabaqchali S. Microbiological features and pathogenesis of peritonsillar abscesses. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995; **14**:870-877.
 - 35 Brook I, Foote PA Jr, Slots J. Immune responses to *Fusobacterium nucleatum* and *Prevotella intermedia* in patients with peritonsillar cellulitis and abscess. *Clin Infect Dis* 1995; **20**(Suppl 2):S220-221.
 - 36 Jousimies Somer H, Savolainen S, Makitie A, Ylikoski J. Bacteriologic findings in peritonsillar abscesses in young adults. *Clin Infect Dis* 1993; **16**(Suppl 4):S292-298.
 - 37 Cundell DR, Devalia JR, Wilks M, Tabaqchali S, Davies RJ. Histidine decarboxylases from bacteria that colonize the human respiratory tract. *J Med Microbiol* 1991; **35**:161-166.
 - 38 Jorgensen JH. Update on mechanisms and prevalence of antimicrobial resistance in *Haemophilus influenzae*. *Clin Infect Dis* 1992; **14**:1119-1123.
 - 39 Kodama H, Faden H, Harabuchi Y, Kataura A, Bernstein JM, Brodsky L. Adenoid lymphocyte responses to outer membrane protein P6 of nontypable *Haemophilus influenzae* in children with and without otitis media. *Acta Otolaryngol Stockh* 1996; (suppl **523**):153-154.
 - 40 Daza Pérez RM. Resistencia bacteriana a antimicrobianos: su importancia en la toma de decisiones en la práctica diaria. *Inf Ter Sist Nac Salud* 1998; **22**:57-67.