



El tabaquismo como factor de riesgo de absceso periamigdalino

Smoking as a risk factor of peritonsillar abscess.

Gabriel Mauricio Morales-Cadena,¹ Rodrigo Alejandro Jacinto-Gómez,² Nydia Dessirée Jaurrieta-Hinojos,² Mariana Gabriela Fonseca-Chávez³

Resumen

ANTECEDENTES: El tabaquismo tiene una influencia inflamatoria e inmunológica local y sistémica, altera la flora bacteriana normal y produce inflamación crónica de los tejidos adyacentes de la cavidad oral y la orofaringe.

OBJETIVO: Analizar si existe relación en el origen de los abscesos periamigdalinos y el antecedente de tabaquismo.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo, transversal, observacional y longitudinal, en el que se revisaron los expedientes de pacientes ingresados al Hospital Español de México con el diagnóstico de absceso periamigdalino en el periodo comprendido entre enero de 2012 y agosto de 2018. Se formaron dos grupos de pacientes para su estudio: el grupo con tabaquismo y el grupo sin tabaquismo, identificando aspectos clínicos.

RESULTADOS: Respecto a los síntomas y signos no se obtuvo relación estadísticamente significativa con el antecedente de tabaquismo; de forma similar, no se encontró relación entre el antecedente de tabaquismo y las variables: administración de antibiótico previo al ingreso hospitalario, mes de ingreso, días de estancia hospitalaria y días de evolución.

CONCLUSIÓN: En este trabajo no se logró conciliar una franca relación del tabaquismo con la aparición de abscesos periamigdalinos, por lo que las hipótesis que señalan a esta condición como consecuencia de infecciones respiratorias recurrentes y la oclusión de las glándulas salivales menores de Weber en adultos jóvenes siguen prevaleciendo.

PALABRAS CLAVE: Absceso periamigdalino; tabaquismo; glándulas salivales.

Abstract

BACKGROUND: Smoking has a local and systemic inflammatory and immunological influence, alters the normal bacterial flora and produces a chronic inflammation of the tissues adjacent to the oral cavity and the oropharynx.

OBJECTIVE: To analyze if there is a relationship between the origin of the periamigdaline abscesses and the history of smoking.

MATERIAL AND METHOD: A retrospective, observational and longitudinal study in which the files of patients admitted to the Hospital Español de México with the diagnosis of peritonsillar abscess in the period between January 2012 to August 2018 were reviewed. Groups of patients for study: the group with smoking and the group without smoking.

RESULTS: Respect for symptoms and signs, a statistically significant relationship with the history of smoking was not obtained; similarly, no relationship of smoking history was found with the following variables: antibiotic use before hospital admission, month of admission, days of hospital stay and days of evolution.

CONCLUSION: In the present work we cannot reconcile a clear relation between smoking and the development of peritonsillar abscesses; the hypothesis that indicate this condition is secondary to recurrent respiratory tract infections and the occlusion of the minor salivary glands of Weber in adult adults continues to prevail.

KEYWORDS: Peritonsillar abscess; Smoking; Salivary glands.

¹ Profesor titular del curso de posgrado de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.

² Alumno del curso de posgrado de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.

³ Profesor invitado del curso de posgrado de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle, Hospital Español de México, Ciudad de México.

Recibido: 7 de diciembre 2018

Aceptado: 3 de abril 2019

Correspondencia

Gabriel Mauricio Morales Cadena
moralescadena@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Morales-Cadena GM, Jacinto-Gómez RA, Jaurrieta-Hinojos ND, Fonseca-Chávez MG. El tabaquismo como factor de riesgo de absceso periamigdalino. An Orl Mex. 2019 abril-junio;64(2):44-48.



ANTECEDENTES

El absceso periamigdalino se define como una colección de pus entre la cápsula amigdalina y el músculo constrictor superior de la faringe, es una complicación frecuente que afecta a adolescentes y adultos jóvenes,¹ en diversos estudios se reporta incidencia anual aproximada de 9 a 41 casos por cada 100,000 habitantes en Estados Unidos.²

A diferencia de la faringoamigdalitis que involucra a ambas amígdalas, el absceso periamigdalino suele ser unilateral. Se trata de una infección polimicrobiana, donde el estreptococo del grupo A es el más frecuente. Los síntomas generales son: malestar general, odinofagia, disfagia, sialorrea, voz en papa caliente y otalgia; los signos clínicos característicos son: asimetría del paladar, fiebre y trismus.²⁻⁴

La causa del absceso periamigdalino no es completamente clara, la hipótesis más sustentada es la que señala el origen como consecuencia de infecciones amigdalinas de repetición; sin embargo, se ha observado en diversos estudios que el tiempo de manifestación de una faringoamigdalitis es de una a dos semanas previas a la aparición de un absceso periamigdalino, lo que descarta una asociación directa y en algunos casos una relación causal.⁵ Otra hipótesis señala como génesis del absceso periamigdalino la oclusión de las glándulas salivales menores de Weber, distribuidas en la porción inferior, media y superior del espacio periamigdalino.^{4,5} En apoyo a esta teoría se han encontrado cambios histopatológicos con inflamación y destrucción de estas glándulas.⁵ Una tercera postura implica la participación de ambos eventos, argumentando que las infecciones amigdalinas de repetición causan inflamación y subsecuente fibrosis del sistema salival local, haciéndolo susceptible a obstrucción e infección, lo que conlleva a la formación del absceso periamigdalino, esta

teoría también sustenta que al realizar el tratamiento quirúrgico del absceso por medio de una amigdalectomía, dejar las glándulas de Weber condiciona un factor de riesgo de recurrencia del absceso en pacientes amigdalectomizados.^{5,6}

Las amígdalas palatinas se encuentran expuestas a antígenos inhalados o ingeridos, lo que inicia una respuesta inmunitaria contra estos agentes. En este sentido se ha descrito riesgo incrementado en pacientes fumadores de 15 a 24 años de edad, con mayor incidencia de amigdalitis aguda y absceso periamigdalino; no se encontró asociación directa con el número de cigarrillos fumados al día.⁶ La fisiopatología no es clara, pero fumar tiene influencia inflamatoria e inmunológica local y sistémica, altera la flora bacteriana normal y produce inflamación crónica de los tejidos adyacentes de la cavidad oral y la orofaringe.^{6,7}

La nicotina es uno de los principales componentes del cigarrillo, produce un metabolito activo llamado cotinina, que puede medirse en la sangre y en la saliva, además de tener vida media mayor que la nicotina (18 horas en comparación con una a dos horas de la nicotina), lo que aumenta los efectos inflamatorios locales. Otra condición común en los pacientes fumadores es el aumento de la placa dentobacteriana derivado del efecto vasoconstrictor de la nicotina, que incrementa la aparición de agentes anaerobios patógenos y rompe la relación de la flora bacteriana anaerobia y aerobia normal,⁶⁻⁸ aumenta la respuesta inflamatoria local con periodontitis y revascularización para incrementar la falta de oxigenación del tejido, que condiciona reducción de las moléculas de adhesión tisular que, a su vez, producen alteración en la migración de neutrófilos en los vasos sanguíneos y el tejido, con degradación anormal de los tejidos y progresión a un proceso inflamatorio local crónico, que puede condicionar aumento en el índice de infecciones amigdalinas.^{9,10}

El tabaquismo es un precursor de diversas enfermedades respiratorias que están directamente relacionadas con el aumento del índice tabáquico. Diversos estudios proponen también que el tabaco por sí solo es un factor de riesgo de un absceso periamigdalino.¹¹ Fumar produce cambios en la microvascularización de los tejidos de la cavidad oral y la orofaringe. Después de consumir un cigarro se desencadenan diversos factores: vasoconstricción local, se altera el proceso de reparación celular, aumenta el factor de necrosis tumoral;^{10,11} ocasiona inmunosupresión local y sistémica por la inhibición de la respuesta de las células formadoras de antígenos.⁹ Las alteraciones de la flora bacteriana normal se normalizan a partir de los 12 a 15 meses después de dejar de fumar, independientemente del índice tabáquico.¹²

Por todo lo anterior nos proponemos analizar si existe relación entre el origen de los abscesos periamigdalinos y el antecedente de tabaquismo.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, transversal, observacional y longitudinal en el que se revisaron los expedientes de pacientes ingresados al Hospital Español de México con el diagnóstico de absceso periamigdalino en el periodo comprendido entre enero de 2012 y agosto de 2018. Se incluyeron todos los pacientes que contaran con biometría hemática y un estudio de imagen que confirmara el diagnóstico. Se formaron dos grupos de pacientes para su estudio: el grupo con tabaquismo positivo (TP) y el grupo con tabaquismo negativo (TN). Se realizó estadística descriptiva e inferencial. Se utilizaron medidas de tendencia central, la media para las variables ordinales; se utilizó la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney para analizar la relación entre una variable categórica y una variable ordinal; así como la prueba de Pearson, χ^2 para analizar la relación entre dos variables categóricas. El valor p se consideró

significativo cuando fue igual o menor a 0.05. Se utilizó el programa estadístico SPSS.

RESULTADOS

Se revisaron 52 expedientes y se excluyeron 15. Se obtuvo un total de 37 pacientes, 22 correspondieron al grupo de tabaquismo positivo y 15 al de tabaquismo negativo. Respecto al sexo masculino, 12 pacientes correspondieron al grupo con tabaquismo y 9 al grupo sin tabaquismo, y al sexo femenino, 10 pacientes eran del grupo con tabaquismo y 6 del grupo sin tabaquismo (**Cuadro 1**).

Los síntomas y signos evaluados fueron: fiebre, adenomegalias, tos, exudado, trismus, voz en papa caliente, sialorrea y la cuenta leucocitaria; no se obtuvo una relación estadísticamente significativa con el antecedente de tabaquismo (**Cuadro 2**).

La media del tiempo de evolución para el grupo sin tabaquismo fue de 4.78 días y para el grupo con tabaquismo fue de 5.81. La media del tiempo de estancia hospitalaria para el grupo sin tabaquismo fue de 3 días y para el grupo con tabaquismo de 3.33 días. En el mes de marzo ocurrió la mayor parte de los casos en el grupo

Cuadro 1. Datos demográficos del grupo con y sin tabaquismo (n = 37)

	Sin tabaquismo	Con tabaquismo
Sexo, n (%)		
Masculino	9 (24.32)	12 (32.43)
Femenino	6 (16.21)	10 (27.02)
Edad, media años	32.20	30.63
Lado afectado, n (%)		
Derecho	6 (16.2)	11 (29.7)
Izquierdo	8 (21.6)	10 (27)
Bilateral	1 (2.7)	1 (2.7)



Cuadro 2. Síntomas y signos del grupo con y sin tabaquismo (n = 37)

	Sin tabaquismo	Con tabaquismo	P
Fiebre, n (%)	9 (24.3)	12 (32.4)	0.742 ^b
Adenomegalias, n (%)	13 (35.1)	21 (56.7)	0.336 ^b
Tos, n (%)	3 (8.1)	3 (8.1)	0.606 ^b
Exudado, n (%)	8 (21.6)	15 (40.5)	0.361 ^b
Trismus, n (%)	8 (21.6)	14 (37.8)	0.531 ^b
Voz en papa caliente, n (%)	9 (24.3)	16 (43.2)	0.417 ^b
Sialorrea, n (%)	11 (29.7)	18 (48.6)	0.538 ^b
Cuenta leucocitaria, media	17.67	19.91	0.536 ^a

^a Prueba de Mann-Whitney U. ^b Prueba de Pearson χ^2 .

sin tabaquismo y en el mes de mayo en el grupo con tabaquismo (**Cuadro 3**).

En el análisis estadístico que se realizó no se encontró relación entre el antecedente de tabaquismo y las siguientes variables: administración de antibiótico previo al ingreso hospitalario (p = 0.193), mes de ingreso (p = 0.205), días de estancia hospitalaria (p = 0.537) y días de evolución (p = 0.594). **Cuadro 3**

Por último, en cuanto al manejo intrahospitalario, en el grupo sin tabaquismo, 7 pacientes se trataron con drenaje más amigdalectomía y 8 pacientes mediante tratamiento médico; en el grupo con tabaquismo, 4 pacientes con drenaje *per se*, 11 pacientes con drenaje más amigdalectomía y 7 pacientes con tratamiento médico. No hubo diferencias estadísticamente significativas en el tipo de manejo respecto al antecedente de tabaquismo.

DISCUSIÓN

El absceso periamigdalino es el absceso profundo de cuello más frecuente en el área de la cabeza y el cuello. Universalmente se considera que

Cuadro 3. Datos clínicos del grupo con y sin tabaquismo (n = 37)

	Sin tabaquismo	Con tabaquismo	P
Tiempo de evolución, días	4.78	5.81	0.594 ^a
Tiempo de estancia hospitalaria, días	3	3.33	0.537 ^a
Administración previa de antibiótico, n (%)	14 (37.83)	17 (45.94)	0.193 ^b
Mes de ingreso, n (%)			0.205 ^b
Enero	0	1 (2.7)	
Febrero	0	1 (2.7)	
Marzo	4 (10.8)*	0	
Abril	1 (2.7)	0	
Mayo	0	5 (13.5)*	
Junio	1 (2.7)	0	
Julio	2 (5.4)	2 (5.4)	
Agosto	2 (5.4)	4 (10.8)	
Septiembre	1 (2.7)	1 (2.7)	
Octubre	2 (5.4)	4 (10.8)	
Noviembre	1 (2.7)	1 (2.7)	
Diciembre	1 (2.7)	3 (2.7)	

^a Prueba de Mann-Whitney U. ^b Prueba de Pearson χ^2 . * Mes con mayor número de casos.

los abscesos periamigdalinos se generan como consecuencia de una faringoamigdalitis aguda; sin embargo, otras hipótesis señalan que su génesis se debe a la obstrucción de las glándulas salivales menores de Weber.^{1,5,6} Algunos autores señalan al tabaquismo como factor de riesgo de esta enfermedad debido a los cambios en la flora bacteriana y las alteraciones inmunológicas locales de la cavidad oral y la orofaringe.^{6,7}

Los abscesos periamigdalinos suelen ser unilaterales y ocurren con más frecuencia en pacientes jóvenes, sin distinción de sexo, como se confirmó en los datos demográficos del estudio, donde la edad media fue de 31.27 años y más casos en el género masculino sin haber justificación para

este hallazgo. La tríada clínica clásica descrita de un absceso periamigdalino es: trismus, voz en papa caliente y sialorrea. Los síntomas más frecuentes fueron: adenomegalias cervicales, sialorrea y voz en papa caliente. Tuvieron fiebre 21 pacientes y la media de la cuenta leucocitaria fue de 18.79. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos de estudio para los signos y síntomas a pesar de que existe evidencia de que el tabaquismo es un factor de riesgo en la fisiopatología de esta enfermedad.

Asimismo, el tabaquismo no tuvo influencia en las variables relacionadas con el tiempo de evolución y los días de estancia intrahospitalaria.

Por último, el manejo de estos casos depende de la experiencia personal de cada cirujano. La mayoría de los pacientes fueron tratados con el esquema de drenaje y amigdalectomía simultánea; el tabaquismo no influyó en la decisión quirúrgica ni en la evolución.

CONCLUSIÓN

Decidimos realizar este estudio debido a la tendencia de la bibliografía en reconocer al tabaquismo como factor de riesgo de un absceso periamigdalino; es claro que la asociación entre el índice tabáquico y la aparición de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica está perfectamente definida, sin embargo, en este trabajo no logramos conciliar una franca relación entre el tabaquismo y la aparición de esta enfermedad, por lo que las hipótesis que señalan a esta afección como consecuencia de infecciones respiratorias recurrentes y la oclusión de las glándulas salivales menores de Weber en adultos jóvenes siguen prevaleciendo.

REFERENCIAS

1. 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):940-945.
2. Risberg S, Engfeldt P y Hugosson S. Incidence of peritonsillar abscess and relationship to age and gender: retrospective study. *Scandinavian J Infect Dis* 2008;40(10):792-796.
3. Atkinson TP, Centor RM, Xiao L, Wang F, Cui X, Van Der Pol W, et al. Analysis of the tonsillar microbiome in young adults with sore throat reveals a high relative abundance of *Fusobacterium necrophorum* with low diversity. 2018 Jan; 13(1): e0189423. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0189423>.
4. Freire GS, Dos Santos JH, Rolón PA, Pinheiro GB, Sampaio AL. Peritonsillar abscess: epidemiology and relationship with climate variations. *J Laryngol Otol* 2017 Jul;131:627-630.
5. Klug TE, Rusan M, Fuursted K, Ovesen T. Peritonsillar abscess: complication of acute tonsillitis or Weber's glands infection? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2016 Aug;155(2):199-207.
6. Lepelletier D, Pinaud V, Le Conte P, Bourigault C, Asseray N, Ballereau F, 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;35(5):867-873.
7. Klug TW, Rusan M, Bjerring KK, Fuursted K, Ovesen T. Smoking promotes peritonsillar abscess. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;270(12):3163-3167.
8. Dilkes MG, Dilkes JE, Ghufloor K. Smoking and quinsy. *Lancet* 1992 Jun 20;339(8808):1552.
9. Lehnerdt G, Senska K, Fischer M, Jahnke K. Smoking promotes the formation of peritonsillar abscesses. *Laryngorhinootologie* 2005 Sep;84(9):676-679.
10. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS y Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors tobacco smoking. *J Clin Periodontol* 2005;32(Suppl 6):180-195.
11. Brook I, Gober AE. Recovery of potential pathogens and interfering bacteria in the nasopharynx of smokers and nonsmokers. *Chest* 2005;126(6):2072-2075.
12. Brook I y Gober AE. Effect of smoking cessation on the microbial flora. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007 Feb;133(2):135-138.