



SOCIEDAD MEXICANA DE
OTORRINOLARINGOLOGÍA
Y CIRUGÍA DE CABEZA Y
CUELLO A.C.®



PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN CONTINUA

PAC®

Otorrinolaringología Pediátrica

SEGUNDA EDICIÓN

LIBRO 5

**Amígdalas II y adenoides, trastornos
respiratorios del sueño y rinitis alérgica**

COORDINADOR DE LA SERIE

Dr. Carlos de la Torre González

COORDINADORA DEL LIBRO

Dra. María Cristina Cortés Benavides

AUTORES

Dr. José Luis Mayorga-Butrón, Dr. Alejandro Chávez Carreño, Dr. Carlos de la Torre González, Dr. Mario Canales Medina, Dra. Alejandra Arellano Bárcenas, Dra. Marisol Huante Guido, Dra. María Cristina Cortés Benavides, Dra. Lina Tavera Saldaña, Dra. Alma Delia Luna Mata, Dr. Mario Canales Medina, Dr. Miguel Ángel Gaxiola García, Dra. Carolina Daniela Tejeda Franco, Dra. Blanca Estela del Rio Navarro, Dra. Gabriela Tercero Quintanilla, Dra. Stephanie Quintero Bayter, Dra. Beatriz Hatsue Kushida-Contreras, Dr. Néstor Alejandro Meneses Sánchez

Inter sistemas
Inter sistemas
EDITORES



SOCIEDAD MEXICANA DE
OTORRINOLARINGOLOGÍA
Y CIRUGÍA DE CABEZA Y
CUELLO A.C.®



PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN CONTINUA

PAC®

Otorrinolaringología Pediátrica

SEGUNDA EDICIÓN

LIBRO 5

**Amígdalas II y adenoides, trastornos
respiratorios del sueño y rinitis alérgica**

COORDINADOR DE LA SERIE

Dr. Carlos de la Torre González

COORDINADORA DEL LIBRO

Dra. María Cristina Cortés Benavides

AUTORES

Dr. José Luis Mayorga-Butrón, Dr. Alejandro Chávez Carreño, Dr. Carlos de la Torre González, Dr. Mario Canales Medina, Dra. Alejandra Arellano Bárcenas, Dra. Marisol Huante Guido, Dra. María Cristina Cortés Benavides, Dra. Lina Tavera Saldaña, Dra. Alma Delia Luna Mata, Dr. Mario Canales Medina, Dr. Miguel Ángel Gaxiola García, Dra. Carolina Daniela Tejeda Franco, Dra. Blanca Estela del Rio Navarro, Dra. Gabriela Tercero Quintanilla, Dra. Stephanie Quintero Bayter, Dra. Beatriz Hatsue Kushida-Contreras, Dr. Néstor Alejandro Meneses Sánchez

Inter sistemas
EDITORES

Copyright © 2021 Intersistemas S.A. de C.V.

Diseñado y producido por:



Intersistemas, S.A. de C.V.

Aguilar y Seijas 75
Lomas de Chapultepec
11000, Ciudad de México
Tel. (5255) 5520 2073
intersistemas@intersistemas.com.mx
www.intersistemas.com.mx

Derechos reservados © 2021 Intersistemas, S.A. de C.V.

Todos los derechos reservados. Esta publicación está protegida por los derechos de autor. Ninguna parte de la misma puede reproducirse, almacenarse en ningún sistema de recuperación, inventado o por inventarse, ni transmitirse de ninguna forma ni por ningún medio, electrónico o mecánico, incluidas fotocopias, sin autorización escrita del editor.

ISBN 978-607-443-969-4 **PAC® Otorrinolaringología pediátrica Segunda edición** / Edición completa

ISBN 978-607-443-970-0 **PAC® Otorrinolaringología pediátrica Segunda edición** / Libro 5. Amígdalas II y adenoides, trastornos respiratorios del sueño y rinitis alérgica

Advertencia

Debido a los rápidos avances en las ciencias médicas, el diagnóstico, el tratamiento, el tipo de fármaco, la dosis, etc., deben verificarse en forma individual. El (los) autor(es) y los editores no se responsabilizan de ningún efecto adverso derivado de la aplicación de los conceptos vertidos en esta publicación, la cual queda a criterio exclusivo del lector.



Reproducir esta obra en cualquier formato es ilegal. Infórmate en:
info@cempro.org.mx

Créditos de producción

Cuidado de la edición: Dra. María del Carmen Ruíz Alcocer

Jefe de Diseño: LDG. Edgar Romero Escobar

Formación: LDG. Marcela Solís Mendoza

AUTORES

DRA. ALEJANDRA ARELLANO BÁRCENAS

Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Médico de base en Star Médica Tlalnepantla
Profesor titular de pregrado Universidad Anáhuac, Campus Norte
Miembro numerario de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Miembro de la Federación de Sociedades de Otorrinolaringología de la República Mexicana

DR. MARIO CANALES MEDINA

Otorrinolaringólogo Pediatra egresado del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)
Otorrinolaringólogo y Cirujano de Cabeza y Cuello, Hospital Español- ULSA
Laringología, Broncoesofagología y Cirugía Cervicofacial, University of Alabama at Birmingham, Vanderbilt University, Vanderbilt Voice Center

DR. ALEJANDRO CHÁVEZ CARREÑO

Otorrinolaringólogo Pediatra egresado del Hospital Infantil de México Federico Gómez
Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Miembro del Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Miembro del Consejo Mexicano de Otorrinolaringología Pediátrica

DRA. MARÍA CRISTINA CORTÉS BENAVIDES

Otorrinolaringóloga Pediatra. Hospital Infantil de México Federico Gómez. UNAM
Alta Especialidad en Medicina Integral del Sueño. Clínica de Trastornos del Sueño UNAM
Otorrinolaringóloga y Cirujana de Cabeza y Cuello. Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE. UNAM
Certificada por los Consejos Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y de Otorrinolaringología Pediátrica
Médica Adscrita al Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Infantil de México Federico Gómez

DR. MIGUEL ÁNGEL GAXIOLA GARCÍA

Adscrito al servicio de Cirugía Plástica, Hospital Infantil de México Federico Gómez
Cirujano General, UNAM
Cirujano Plástico Estético y Reconstructivo, UNAM
Certificado por el Consejo Mexicano de Cirugía Plástica Estética y Reconstructiva

DRA. MARISOL HUANTE GUIDO

Especialidad en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en el Instituto Nacional de Rehabilitación
Subespecialidad en Otorrinolaringología Pediátrica en el Hospital Infantil de México Federico Gómez
Certificada por el Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Certificada por el Consejo Mexicano de Otorrinolaringología Pediátrica
Médica adscrita al Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Infantil de México Federico Gómez
Práctica privada en la Ciudad de México

DRA. BEATRIZ HATSUE KUSHIDA CONTRERAS

Adscrita al servicio de Cirugía Plástica, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"
Cirujano Plástico Estético y Reconstructivo, UNAM
Microcirugía y Supermicrocirugía Reconstructivas, Asan Medical Center, Seúl, Corea del Sur
Certificada por el Consejo Mexicano de Cirugía Plástica Estética y Reconstructiva

DRA. ALMA DELIA LUNA MATA

Posgrado en Ortodoncia y Ortopedia Dentofacial, Hospital Infantil de México Federico Gómez. UNAM
Profesora Invitada al servicio de estomatología pediátrica, Hospital Infantil de México Federico Gómez

DR. JOSÉ LUIS MAYORGA-BUTRÓN

Departamento de Otorrinolaringología, Instituto Nacional de Pediatría
Maestro en Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de México

DR. NÉSTOR ALEJANDRO MENESES SÁNCHEZ

Pediatra, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla
Certificado por el Consejo Mexicano de Certificación en Pediatría, A.C.
Alergólogo e Inmunólogo Clínico Pediatra, Egresado del Hospital Infantil de México Federico Gómez, UNAM
Certificado por el Consejo Nacional de Inmunología Clínica y Alergia, A. C. (CONICA)
Médico Adscrito, Hospital de Pediatría Silvestre Frenk Freund, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS

DRA. STHEPHANIE QUINTERO BAYTER

MD. Fonoaudióloga. Universidad Nacional de Colombia
Adscrita al Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja
Universidad de San Buena Ventura, sede Cartagena
Certificación en consejería en Lactancia Materna, CELACMA
Certificación en consejería en Alimentación complementaria, BLW, CELACMA

DRA. IRIS ETHEL RENTERÍA SOLÍS

Otorrinolaringóloga Pediatra, Hospital Infantil de México Federico Gómez. UNAM
Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Universidad Autónoma de Nuevo León
Médico cirujano y partero egresada de la Universidad Autónoma de Nuevo León
Alta Especialidad en Medicina Integral del Sueño. Clínica de Trastornos del Sueño, sede Hospital General de México. UNAM
Diplomado en Consejería de Lactancia Materna. Universidad iberoamericana
Práctica clínica particular en Star Médica Hospital Infantil Privado

DRA. BLANCA ESTELA DEL RÍO NAVARRO

Jefa del Servicio de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica, UNAM.
Certificada por los Consejos: Mexicano de Certificación en Pediatría, Colegio Mexicano de Pediatras Especialistas en Inmunología Clínica y Alergia
Miembro del Colegio Mexicano de Inmunología Clínica y Alergia

DRA. LINA TAVERA SALDAÑA

MD Neuropediatra, Universidad Nacional de Colombia
Alta especialidad en Medicina Integral del Sueño, Clínica de Trastornos del Sueño. UNAM

DRA. CAROLINA DANIELA TEJEDA FRANCO

Médico Cirujano Egresada de la Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle

Médico Audiólogo Otoneurólogo y Foniatra, Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra"

Posgrado en Métodos Especiales de Diagnóstico y Tratamiento de Foniatría, Instituto Nacional de Rehabilitación "Luis Guillermo Ibarra Ibarra"

Revisora certificada del *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*

Médica Adscrita, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

DRA. GABRIELA TERCERO QUINTANILLA

Doctora en Ciencias Médicas, UNAM

Psicóloga Adscrita al Departamento de Psiquiatría y Medicina del Adolescente del Hospital Infantil de México Federico Gómez

DR. CARLOS DE LA TORRE GONZÁLEZ

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Infantil de México Federico Gómez

Profesor Titular de la Subespecialidad en Otorrinolaringología Pediátrica, UNAM

Miembro del Subcomité Académico de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, División de estudios de posgrado, Facultad de Medicina, UNAM

Certificado por los Consejos Mexicano de Certificación en Pediatría, Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y en la Subespecialidad de Otorrinolaringología Pediátrica

Miembro Titular de la Academia Mexicana de Pediatría

COAUTORES

DR. ALEJANDRO AZAMAR SEGURA

Otorrinolaringólogo Pediatra, Hospital Infantil de México Federico Gómez. UNAM

Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, egresado del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE. UNAM

Médico Adscrito del Hospital del Niño Veracruzano

Certificado por el Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y Consejo Mexicano de Otorrinolaringología Pediátrica

DRA. JUANA CRISTINA LEZO SALAZAR

Otorrinolaringóloga Pediatra, Hospital Infantil de México Federico Gómez
Otorrinolaringóloga y Cirujana de Cabeza y Cuello, Hospital Español – ULSA
Certificada por el Consejo Mexicano Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello

COORDINADOR DE LA SERIE

DR. CARLOS DE LA TORRE GONZÁLEZ

Jefe del Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Infantil de México Federico Gómez
Profesor titular de la especialidad en Otorrinolaringología Pediátrica, UNAM
Miembro del Subcomité Académico de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, División de Estudios de Posgrado. Facultad de Medicina, UNAM
Certificado por los Consejos: Mexicano de Certificación en Pediatría, Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y en la Subespecialidad de Otorrinolaringología Pediátrica
Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello
Miembro Titular de la Academia Mexicana de Pediatría

COORDINADORA DEL LIBRO

DRA. MARÍA CRISTINA CORTÉS BENAVIDES

Otorrinolaringóloga Pediatra. Hospital Infantil de México Federico Gómez. UNAM
Alta Especialidad en Medicina Integral del Sueño. Clínica de Trastornos del Sueño. UNAM
Otorrinolaringóloga y Cirujana de Cabeza y Cuello. Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE. UNAM
Certificada por los Consejos: Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello y de Otorrinolaringología Pediátrica
Médica Adscrita al Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Infantil de México Federico Gómez

CONTENIDO

MANEJO MÉDICO BASADO EN EVIDENCIA DE LA HIPERTROFIA DE ADENOIDES EN NIÑOS	15
Puntos clave	15
Generalidades	15
Epidemiología	16
Clasificación	16
Cuadro clínico	16
Diagnóstico	16
Comorbilidad y factores de riesgo	17
Manejo farmacológico	18
Conclusiones	20
INDICACIONES DE ADENOIDECTOMÍA Y AMIGDALECTOMÍA	22
Puntos clave	22
Introducción	22
Adenoidectomía y otitis media con efusión	23
Adenoidectomía y rinosinusitis.....	23
Indicaciones de amigdalectomía	23
Amigdalectomía por infecciones recurrentes	23
Síndrome PFAPA (fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis)	24
Otras indicaciones para amigdalectomía	24
Amigdalectomía para nefropatía por IgA	24
Amigdalectomía y psoriasis	24
ADENOAMIGDALECTOMÍA EN NIÑOS CON CONDICIONES ESPECIALES	26
Puntos clave	26
Introducción	26
Valoración preoperatoria.....	26
Niños menores de 3 años	28
Síndrome de Down	28
Obesidad	30
Seguimiento, tratamiento no quirúrgico y conclusiones	32
Mucopolisacaridosis	32
Niños con compromiso neurológico	34
Niños con alteraciones hematológicas	36
Malformaciones craneofaciales y enfermedades musculares	37

COMPLICACIONES DE AMIGDALECTOMÍA Y ADENOIDECTOMÍA	41
--	----

Puntos clave	41
Introducción y definiciones	41
Complicaciones de amigdalectomía	41
Complicaciones intraoperatorias	41
Sangrado posamigdalectomía	42
Factores asociados a SPA en amigdalectomía	42
Indicación quirúrgica y edad	42
Técnica quirúrgica	42
Sangrado centinela	43
Fármacos	43
Alteraciones en la coagulación	43
Otras complicaciones	43
Reingresos y reintervenciones quirúrgicas por complicaciones de AT ..	45
Complicaciones de adenoidectomía	46
Complicaciones intraoperatorias	46
Complicaciones posoperatorias	46
Factores asociados a complicaciones en adenoidectomía	46
Morbilidad esperada en periodo posoperatorio en amigdalectomía	46
Manejo de la morbilidad en amigdalectomía	47
Morbilidad esperada en periodo posoperatorio en adenoidectomía	47
Conclusiones	47

REPERCUSIONES INMUNOLÓGICAS DE LA ADENOAMIGDALECTOMÍA	49
--	----

Puntos clave	49
Introducción	49
Aspectos anatómicos y fisiológicos.....	49
Métodos	50
Resultados y discusión	52

BIOPELÍCULAS Y ADENOAMIGDALITIS CRÓNICA	55
Puntos clave	55
Introducción	55
Biopelículas en enfermedades respiratorias pediátricas...	57
Biopelículas y adenoamigdalitis crónica.....	57
Consideraciones finales.....	58

PSICOPROFILAXIS QUIRÚRGICA ¿CÓMO PREPARAR A UN NIÑO/NIÑA O ADOLESCENTE PARA UNA CIRUGÍA?	61
--	----

Puntos clave	61
Antecedentes	61
Introducción	61
Aspectos de la intervención quirúrgica de adenoides y amígdalas que deben explicarse.....	65

Otros aspectos relevantes al realizar la psicoprofilaxis	67
Para terminar	68
 RONQUIDO PRIMARIO , PARASOMNIAS Y SÍNDROME DE APNEA/HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAHOS) EN EDAD PEDIÁTRICA	69
Puntos clave	69
Ronquido primario	69
Generalidades.....	69
Definición	69
Evaluación del niño que ronca.....	70
Exploración física	71
Diagnóstico	72
Tratamiento	72
Medidas no farmacológicas	72
Tratamiento quirúrgico	73
Complicaciones	73
 Parasomnias y síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) en la edad pediátrica	74
Relacionadas con sueño NMOR.....	74
Despertar confuso	75
Terror nocturnos.....	75
Sonambulismo	75
Relacionadas con sueño MOR	76
Trastorno conductual del sueño MOR (TCSM)	76
Pesadillas.....	76
Trastorno por pesadillas	76
Parálisis del sueño recurrente aislada	76
Enuresis	76
Indicaciones de polisomnografía (PSG) en parasomnias	76
Consideraciones técnicas en PSG para pacientes con parasomnias.....	76
Tratamiento de las parasomnias	77
SAHOS y parasomnias: fisiopatología	77
SAHOS y enuresis	78
Pesadillas y SAHOS.....	78
SAHOS y otras parasomnias	78
 ADENOAMIGDALITIS OBSTRUCTIVA Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO	80
Puntos clave	80
Fisiología esencial del sueño.....	80
Patrones endocrinológicos.....	80
Efectos cardiorrespiratorios	80
 Trastornos obstructivos de la respiración durante el sueño	81
Prevalencia	81

Factores de riesgo.....	82
Anatomía y permeabilidad de la vía respiratoria superior	82
Funciones estomatognáticas	83
Factores genéticos y ambientales	83
Efectos adversos de la privación de sueño por TRS obstructivos.....	83
Abordaje clínico de los TRS	84
 TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE SÍNDROME DE APNEA/HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO PEDIÁTRICO	 91
Puntos clave	91
Introducción	91
Presión positiva en la vía respiratoria (PAP)	91
Disyunción palatina.....	94
Introducción	94
Qué impacto tiene en la resistencia respiratoria.....	94
Expansión rápida palatina y flujo de aire.....	95
CASOS CLÍNICOS.....	95
Caso clínico 1.....	95
Caso clínico 2.....	96
Conclusiones.....	97
Terapia miofuncional orofacial	97
¿Cuándo se aplica la terapia miofuncional?	97
Detección precoz en niños.....	98
Objetivos que marcan la diferencia	98
Masajes	99
 DEGLUCIÓN EN NEONATOS	 101
Puntos clave	101
Definiciones.....	101
Epidemiología de la disfagia en neonatos	101
Fisiología de la deglución en neonatos	102
Fases de la deglución.....	102
Fase oral	102
Fase faríngea	103
Fase esofágica.....	103
Coordinación entre respiración y deglución	103
Diferencias en fisiología de deglución entre neonatos (de término) y adultos.....	104
Mecanismos fisiopatológicos en disfagia neonatal	104
Fase oral: expresión y succión	105
Fase faríngea	105
Fase esofágica.....	106
Condiciones médicas asociadas con disfagia neonatal	106
Nacimientos pretérmino.....	106
Maduración de la deglución y disfagia en nacidos pretérmino (NP).....	106

Trastornos neuromotores	108
Padecimientos que cursan con obstrucción nasal	108
Malformaciones craneofaciales y disfunción velopalatina	108
Patología congénita de laringe.....	109
Patología de esófago.....	109
Patología pulmonar.....	110
Diagnóstico de disfagia	110
Sospecha clínica de disfagia en neonatos.....	110
Estudios paraclínicos para el diagnóstico de disfagia en neonatos y lactantes menores.....	110
Complicaciones e implicaciones de la disfagia en neonatos y lactantes menores.....	112
Sociales	112
Nutricionales	112
Respiratorias.....	112
Manejo de la disfagia neonatal	112
Manejo médico.....	112
Manejo quirúrgico	112
 Pronóstico de recuperación en disfagia neonatal	 113
Conclusiones.....	113
 LABIO Y PALADAR HENDIDO, E INSUFICIENCIA VELOFARÍNGEA, MANEJO QUIRÚRGICO Y FONIÁTRICO	 116
Puntos clave	116
Manejo quirúrgico	116
Introducción	116
Etiología	116
Epidemiología	116
Diagnóstico y plan de tratamiento	117
Reparación del labio	117
Técnica de reparación	118
 Reparación del paladar	 118
Técnica de reparación	118
 Anomalías nasales, velofaríngeas y en oído medio	 119
Conclusión.....	120
Manejo foniátrico.....	120
Epidemiología e incidencia.....	120
Recuento embrionario y anatómico.....	120
Evaluación instrumental y de gabinete	124
Tratamiento	126
Terapia de lenguaje en niños con fisura palatina	 127

RINITIS ALÉRGICA	131
Puntos clave	131
Introducción	131
Definición	131
Epidemiología	132
Calidad de vida	132
Etiología y fisiopatología	132
Clasificación	133
Factores de riesgo	134
Cuadro clínico	135
Diagnóstico	135
Diagnóstico diferencial.....	137
Tratamiento	137
Comorbilidades asociadas.....	140
EVALUACIÓN	143

MANEJO MÉDICO BASADO EN EVIDENCIA DE LA HIPERTROFIA DE ADENOIDES EN NIÑOS

Dr. José Luis Mayorga-Butrón

PUNTOS CLAVE

- La hipertrofia adenoidea (HA) se considera como el factor de riesgo más importante para el desarrollo de SAOS en niños, principalmente de entre 2 y 6 años de edad. Se ha reportado que el 95 % de niños con SAOS documentado mediante polisomnografía tenía hipertrofia adenoamigdalina.
- La nasofaringoscopia ha demostrado ser un método diagnóstico preciso y confiable, midiendo el grado de obstrucción del tejido adenoideo en relación al marco coanal (Índice adenoide-coana), se clasifica en: grado I (0-25 %); grado II (26-50 %); grado III (51-75 %) y grado IV (75-100 %). Reporta una sensibilidad del 92 % y especificidad del 71 %.
- El tratamiento de primera línea para la HA, el uso de esteroides intranasales con menor biodisponibilidad, ha demostrado ser eficaz en la mejoría de síntomas y en disminuir el tamaño del tejido hipertrofiado.

GENERALIDADES

Las estructuras linfáticas que forman parte del anillo de Waldeyer se conocen con el nombre de amígdalas y adenoides. Las adenoides son parte del sistema de tejido linfoideo asociado con las mucosas (MALT, por sus siglas en inglés) y se constituyen como la primera línea de defensa del aparato respiratorio referente a su interacción con distintos microorganismos con potencial patógeno.^{1,2} Su función básica es la formación de anticuerpos, estos reaccionan más tarde contra una amplia variedad de antígenos.^{1,2} Este tejido es importante en el desarrollo inmunológico del niño a los diferentes antígenos inhalados, sin linfáticos aferentes, los nódulos linfáticos son expuestos en los sacos de donde se transportados a través del epitelio dando como resultado la producción de inmunoglobulinas.^{1,3} Se ubican en el aspecto posterior del recuadro de la nasofaringe, por lo que sus alteraciones pueden afectar la función del complejo trompa de Eustaquio-oído medio con inflamación de tejido adenoideo, por lo tanto tienen un impacto en el desarrollo de patología del oído medio.^{1,2} También hay una asociación marcada con el desarrollo de rinosinusitis crónica y recurrente, y menos clara en el caso de la rinitis alérgica.^{1,2}

Las adenoides son un tejido que posee invaginaciones con pliegues profundos, con alguna formación de criptas, en notable diferencia con el sistema extenso de criptas encontrado en las amígdalas. Se observan tres tipos de epitelio superficial: ciliado pseudoestratificado columnar,

estratificado escamoso y transicional.^{1,2} La HA presenta una proporción aumentada del epitelio escamoso especializado (activo en el procesamiento de antígenos), una proporción disminuida del epitelio respiratorio (activo en la depuración mucociliar) y un aumento de la fibrosis del tejido conectivo interfolicular.^{1,2} Su microestructura consiste en epitelio reticular de las criptas, el centro germinativo folicular de agregados de linfocitos B, la zona del manto ocupada por linfocitos y el área interfolicular poblada principalmente por linfocitos T.³ En el momento en el que los antígenos son presentados a través del epitelio, se produce un estímulo importante de los linfocitos B de las zonas germinales del folículo linfoide que da como resultado la producción de inmunoglobulinas, principalmente IgA con cadena J, la cual se disemina a la mucosa subyacente para realizar su función.³ Se cree que la hipertrofia/hiperplasia del tejido adenoideo y amigdalino es producto de una respuesta inflamatoria con el contacto de los diversos antígenos y microorganismos patógenos, son la base fisiopatológica de enfermedades inflamatorio-infecciosas crónicas.³

La localización cercana al *torus tubarius* es la explicación por la que cuando se origina un aumento de tamaño por la interacción del tejido con ciertos antígenos, se ocasione obstrucción para el correcto flujo del aire a través de la nasofaringe, pero también para la adecuada función de la tuba auditiva del paso de sus secreciones a través de esta y en la regulación de las presiones al interior del oído medio.¹⁻³

Epidemiología

La cirugía de amigdalectomía y adenoamigdalectomía es una de las realizadas con mayor frecuencia en el mundo, hasta en un 35 %.⁴ La información epidemiológica es escasa, algunos estudios reportan cifras de prevalencia del 27 % en niños de 5 a 7 años, del 19.5 % en niños de 8 a 10 años y del 19.9 % en niños de 11 a 14 años de edad.^{4,5} Otro estudio encontró una prevalencia de HA de al menos dos terceras partes de obstrucción del marco de las coanas en un 49.4 % de los niños entre 6 y 13 años de edad evaluada mediante nasofaringoscopia flexible.⁶⁻⁹

Clasificación

Se clasifican los distintos espectros de la enfermedad adenoidea en: adenoiditis aguda, adenoiditis aguda recurrente, adenoiditis crónica e HA obstructiva.¹⁰⁻¹³ En las condiciones agudas, las infecciones virales y bacterianas tienen una importancia predominante; en la HA se asume que el aumento del tamaño se debe de forma predominante a una hiperplasia e hipertrofia de los folículos y células mediadoras de la inflamación debido a una estimulación antigénica en relación con procesos inflamatorios graves en la mucosa adyacente.^{14,15}

Cuadro clínico

Dentro de los síntomas y signos de la HA se encuentran el ronquido habitual como uno de los más prevalentes; la respiración oral, rinorrea, obstrucción respiratoria, congestión nasal, voz hiponasal, están entre los síntomas más clásicos. Algunos reportes indican que esta condición crónica resulta en deterioro en la calidad del sueño y las alteraciones de la conducta. También hay pocos estudios epidemiológicos que se han hecho para saber el predominio de la HA crónica y el impacto económico y social de esta enfermedad.^{1,2} La patología crónica de amígdalas y adenoides se considera como el factor de riesgo más importante para el desarrollo de síndrome de apnea del sueño obstructiva (SAOS) en niños, principalmente entre los 2 y 6 años de edad. Esto debido al aumento de tamaño de las adenoides y las amígdalas frecuentemente, que provoca obstrucción en la nasofaringe y la orofaringe conduciendo a una obstrucción parcial o total de la vía respiratoria superior. Algunas series han reportado que el 52.7 % de los niños con sospecha de trastornos del sueño tienen HA o adenoamigdalina, el 95 % de los niños con SAOS documentados mediante polisomnografía tenía hipertrofia adenoamigdalina y esto conduce a patrones de apnea más graves en los niños de edad preescolar.⁸

Diagnóstico

La historia clínica y una exploración física adecuada son primordiales para hacer el diagnóstico de HA. Desde mediados del siglo pasado diversos estudios de prueba diagnóstica ubicaron a la radiografía lateral de cuello como un método útil en el diagnóstico del crecimiento adenoideo.^{1,2} Una revisión publicada con el objetivo principal de establecer la utilidad de la medición cefalométrica mediante radiografía lateral de cuello para evaluar la obstrucción nasofaríngea por crecimiento adenoideo tanto en niños como en adolescentes¹⁶ incluyó 11 estudios, aunque solo 5 cumplieron con los criterios de calidad para ser incluidos en el análisis final. Los resultados de esta revisión sistemática determinan que la evaluación subjetiva de las radiografías tiene una correlación razonable (*r*) con el diagnóstico actual (*r*: 0.66 a 0.71). También fue el caso con la correlación de medición del área cefalométrica del tejido adenoideo (*r*: 0.60 a 0.88). A pesar de esto, no existe estandarización respecto a las referencias cefalométricas más importantes, y cada estudio empleó distintas referencias. Los autores concluyen que las radiografías con mediciones cefalométricas parecen brindar imágenes adecuadas del tamaño adenoideo, pero no del espacio nasofaríngeo. Su papel primordial es como herramienta de detección.¹⁶⁻¹⁸

La endoscopia nasal flexible (nasofaringoscopia) ha demostrado ser una opción diagnóstica precisa, confiable y tolerable para evaluar el tamaño adenoideo y su relación con las estructuras anatómicas cercanas.¹⁹⁻²³

Se han desarrollado algunas escalas para evaluar el grado de obstrucción del tejido adenoideo en la nasofaringe mediante evaluación nasofaringoscópica y se ha demostrado una mejor correlación de la graduación endoscópica en comparación con los estudios radiográficos, que tienen una mayor variabilidad y menor correlación interobservador.¹⁷⁻¹⁸ Se propuso una clasificación de acuerdo con la distancia desde el vómer al tejido adenoideo, se clasificó el tamaño del tejido adenoideo en: 1, pequeño; 2, mediano y 3, grande. Los resultados del estudio que se llevó a cabo en 370 pacientes fueron una alta incidencia de tamaño adenoideo grado 3 en pacientes que presentaban obstrucción nasal (59.3 %) y una correlación importante entre el tamaño de las adenoides y la presencia de roncopatía ($p < .001$).²³ Estos resultados fueron confirmados en un estudio ulterior.²⁴

Otra clasificación diagnóstica mide el grado de la obstrucción del tejido adenoideo en relación con el marco coanal.²⁵ Evalúa el índice adenoide/coana (A/C) en referencia al porcentaje que ocupa el tejido adenoideo en relación con

el marco coanal en fase inspiratoria. Se clasifica la obstrucción causada por el tejido adenoideo en: grado I (del 0 % al 25 % de obstrucción), grado II (del 26 % al 50 %), grado III (del 51 % al 75 %) y grado IV (del 75 % al 100 %) (Figura 1).²⁵⁻²⁶ Un estudio reciente evaluó la sensibilidad y especificidad del diagnóstico de la HA mediante evaluación nasofaringoscópica, en comparación con una escala validada de síntomas y la evaluación radiológica. Los resultados del estudio reportaron una sensibilidad del 92 % (IC 95 %: 90 a 93) y una especificidad del 71 % (IC 95 %: 70 a 72), ambas significativas ($p < .001$), con una correlación interobservadores del 0.95 y una correlación entre pruebas de 0.95.²⁷ Este estudio encontró una proporción de pacientes que presentaron HA del 52.3 % entre los pacientes que presentaron congestión nasal.²⁷

La intensidad de los síntomas de la obstrucción secundaria a HA, se ha medido con una escala en la cual se le asignó un valor a los síntomas de respiración oral y voz hiponasal (1, ausente; 2, leve; 3, moderado; 4, marcado). Se encontró una buena correlación interobservador (K ponderada = 0.84 a 0.91).²⁸

Se compararon una escala de síntomas y la evaluación radiológica en niños con HA. Los síntomas evaluados fueron calificados en una escala de 0 a 4 (0, ausente; 1, leve; 2, moderado; 3, grave). Los síntomas incluidos fueron

ronquido, respiración oral y obstrucción respiratoria durante el sueño. Se encontró una buena correlación entre ambas ($r = 0.419$; $p = .001$).²⁹

Otra escala fue desarrollada para medir síntomas como respiración oral, ronquido, alteraciones en la calidad del sueño, despertares frecuentes y obstrucción respiratoria durante el sueño. La escala fue comparada con una evaluación radiológica con placas laterales de cuello y también midiendo la obstrucción nasofaríngea mediante espejo laríngeo usando una escala hasta 3 grados. El volumen del tejido fue medido en especímenes quirúrgicos. Se reporta que esta escala correlacionó bien con el grado de obstrucción nasofaríngea ($p < .01$) y con el grado de obstrucción palatina ($p < 0.05$), pero no con el volumen del tejido resecado quirúrgicamente.³⁰

Otra escala de síntomas consistió en evaluar de 0 (el síntoma nunca está presente) a 10 (el síntoma se presenta de manera constante). Los síntomas fueron congestión nasal, voz nasal, ronquido, somnolencia diurna, afectación en la calidad del sueño, descarga retranasal, halitosis y molestia en el oído.³¹ Se demostró una adecuada correlación entre la calificación de la escala de síntomas con el grado de obstrucción nasofaríngea por el grado de hipertrofia adenoidea ($r = 0.65$, $p = .0001$).³¹

La calidad de vida (CdV) en los pacientes que padecen HA se ve afectada a tal grado que en un estudio en pacientes con SAOS en donde también se evaluó HA y de amígdalas se reportó una afectación mínima en un 33 % de los pacientes con SAOS, en un 31 % hubo afectación moderada de su CdV y en el 36 % una afectación grave de la misma.³²

Comorbilidad y factores de riesgo

Algunos estudios han asociado la presencia de alergia con una mayor frecuencia de hipertrofia de adenoides. Un estudio reportó que la alergia y la sensibilidad a diferentes tipos de alérgenos son factores de riesgo para la HA en niños. Los estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos confirman que los macrófagos, eosinófilos, células dendríticas y mastocitos están involucradas y son importantes en la amigdalitis. La IgE específica en la rinitis alérgica se produce mayormente dentro del tejido linfático del anillo de Waldeyer y no en la mucosa nasal misma. Estudios recientes han demostrado la presencia de mRNA para IL-4 en las adenoides, lo que indica la presencia de un conmutador de inmunoglobulina y la conversión a síntesis de IgE. De manera adicional, se puede demostrar una expresión elevada de receptores con una alta afinidad por IgE en el tejido adeno-



Figura 1.

Padecimientos concomitantes asociados con la hipertrofia de adenoides, A) Rinosinusitis aguda, B) Otitis media con efusión, C) Rinitis alérgica, D) Rinosinusitis crónica sin pólipos nasales.

Fuente: Imagen cortesía del Dr. José Luis Mayorga Butrón.

deo de los pacientes con alergia.³³ Se puede encontrar además un número elevado de células mastoides, infiltración de eosinófilos, así como edema intersticial, principalmente en la zona subepitelial. Los estudios inmunohistoquímicos han demostrado expresiones elevadas de antígenos típicos de células presentadoras de antígenos, tales como los macrófagos y las células dendríticas.^{33,34} Un estudio retrospectivo encontró en el grupo de 315 niños con diagnóstico de HA y rinitis alérgica que el resultado positivo para pruebas cutáneas a ácaro del polvo fue significativamente mayor con una RR en un rango de 1.609 a 2.375 ($p < .05$ a $< .0001$ entre los distintos grupos etarios).³⁴

La Encuesta Mundial del Tabaquismo en Jóvenes que fue aplicada en México en el año 2003, en 19 502 estudiantes de escuelas secundarias, identificó que la mitad convive con fumadores (45.7 %), de ellos en el 52.7 % uno o ambos padres fuman y el 54.5 % está expuesto a humo de cigarro fuera del hogar.³⁸

Actualmente hay más de 150 estudios publicados, desde el primero en 1967, que vinculan la exposición pasiva al humo del cigarro con un aumento en la incidencia de enfermedades respiratorias en niños.^{38,34,39} Un estudio retrospectivo de casos y controles encontró en el grupo de 315 niños de 4 a 6 años de edad con diagnóstico de HA que la exposición pasiva al humo de cigarro era mayor que en el grupo control ($RR = 1.373$; IC 95 % = 1.073 a 1.756). Llama la atención que en los demás rangos de edad, de 1 a 3 años, de 7 a 12 y de 12 a 18 no se observó un riesgo relativo incrementado para la exposición a humo de tabaco.³⁴

Manejo farmacológico

Considerando el importante papel de la inflamación crónica en el desarrollo de hipertrofia e hiperplasia del tejido adenoideo, se ha propuesto como una alternativa de tratamiento el uso de medicamentos con una potente actividad antiinflamatoria. Los corticoesteroides poseen acción linfólítica directa y un efecto antiinflamatorio general en los tejidos respiratorios. El alivio de la obstrucción nasal se ha propuesto como resultado de la inflamación disminuida y la reducción del tamaño adenoideo. Una causa adicional puede ser la importancia disminuida del tejido adenoideo como reservorio de la infección. A diferencia de los corticoides orales, los corticoides tópicos ejercen sus efectos solo localmente, por lo tanto, tienen efectos secundarios sistémicos limitados.³¹ El papel del uso de los corticoesteroides intranasales (CIN) también se evaluó en el tratamiento de la HA (**Cuadro 1**). Demain y Goetz en 1995 publicaron un estudio doble ciego, controlado con placebo, cruzado, de la dosis estándar de beclometasona nasal acuosa en el tratamiento de 17 pacientes con HA. Una reducción del 82 % en la puntuación promedio de la obstrucción nasal acompañó a una reducción promedio del 29 % en el índice A/C. Los pacientes que se sometieron al tratamiento en este estudio cruzado no tuvieron una recurrencia de la HA y de sus síntomas en el periodo con placebo ni en el periodo de seguimiento.³¹

Brouillette y colaboradores en 2001 evaluaron la eficacia y seguridad de la fluticasona nasal y demostraron una disminución en el número de apnea obstructiva y mixta e hipopnea. Sin embargo, el tamaño de la hipertrofia adeno-

Cuadro 1.

Características de los estudios controlados que evaluaron corticoides intranasales en la hipertrofia adenoidea

Autor	Medicamento	Dosis	Tiempo de Tratamiento	Tiempo de Seguimiento	Rango de edad pacientes estudiados
Berlucchi <i>et al</i> ⁴¹	Furoato de mometasona	100 mcg, dos veces al día	40 días	12 semanas	3 - 7 años
Brouillette <i>et al</i> ⁴⁰	Propionato de fluticasona	100 mcg, una o dos veces al día	6 semanas	0 semanas	1 - 10 años
Cengel <i>et al</i> ⁴³	Furoato de mometasona	100 mcg, dos veces al día	6 semanas	0 semanas	3 - 15 años
Criscuoli <i>et al</i> ⁴²	Dipropionato de beclometasona	200 mcg, dos veces al día	4 semanas	100 semanas	3 años
Demain <i>et al</i> ⁴¹	Dipropionato de beclometasona	84 mcg, dos veces al día	8 semanas	16 semanas	5 - 11 años
Demirhan <i>et al</i> ⁴⁵	Propionato de fluticasona*	400 mcg, una vez al día	8 semanas	8 semanas	2 - 12 años
Rezende <i>et al</i> ⁴⁷	Furoato de mometasona	100 mcg, una vez al día	40 días	0 semanas	4 - 8 años
Yilmaz <i>et al</i> ⁴⁶	Furoato de mometasona	100 mcg, dos veces al día	6 semanas**	0 semanas	12 - 18 años

* En gotas nasales; ** dirigiendo el dispositivo a la pared lateral de la nariz; mcg: microgramos.

Fuente: elaborado por el Dr. José Luis Mayorga Butrón.

amigdalina no se revirtió de forma importante. Incluyeron 28 pacientes y el 40 % mostró una mejoría completa de acuerdo con el índice A/C y los síntomas. Los índices A/C globales de 45 pacientes (67.2 %) mostraron regresión a un grado más bajo. Como los índices A/C disminuyeron con el tratamiento, los síntomas obstructivos también mejoraron.⁴⁰

Un estudio controlado evaluó la eficacia y seguridad de furoato de mometasona nasal para la disminución del tamaño del tejido adenoideo y la mejoría de la sintomatología en niños. Los pacientes mostraban al inicio del estudio una obstrucción de al menos el 75 % de las coanas y una obstrucción nasal importante. Se analizaron 30 pacientes en el grupo que utilizó furoato de mometasona nasal 100 mcg al día y 30 pacientes en el grupo que empleó placebo. Después de 40 días de tratamiento el 77.7 % de los pacientes mejoró sus síntomas y el tejido disminuyó de tamaño en comparación a solo el 22.3 % que se calificó como respondedores en el grupo placebo.⁴¹ Los pacientes al inicio tenían una obstrucción calificada mediante nasofaringoscopia en promedio del 88.5 % y se redujo a 64 % al final del estudio ($p = .001$) (Figura 2). La seguridad del tratamiento con furoato de mometasona quedó bien establecida.⁴¹

Otro estudio reportó un índice del 45 % en la obstrucción nasal después de 2 semanas de tratamiento con beclometasona. El tratamiento continuó hasta las 24 semanas y la necesidad de adenoamigdalectomía disminuyó al 55 % en estos pacientes al final. Hubo una mejoría importante de la congestión nasal en estos niños durante todo el estudio y una adherencia al tratamiento del 71 % durante las 24 semanas de seguimiento en los pacientes.⁴²

Más recientemente Cengel condujo un estudio clínico controlado en donde se incluyeron 122 niños (3-15 años de edad), quienes se encontraban en la lista de espera para una adenoidectomía o colocación de tubos de ventilación.⁴³ La mayoría de los pacientes (67.2 %) con HA en el grupo de estudio mostró una disminución significativa en el tamaño de las adenoides de acuerdo con la evaluación endoscópica del grupo que recibió furoato de mometasona, comparado con el grupo control ($p < .001$).⁴³ Se observó una mejoría significativa en los síntomas obstructivos en el grupo de estudio ($p < .001$). El índice A/C (narina posterior) medido por endoscopia y el grado de síntomas obstructivos mostraron una correlación significativa ($r =$ de 0.838 a 0.879, $p < .001$). El índice A/C mejoró significativamente en pacientes atópicos en el grupo de estudio.⁴³

Una revisión sistemática Cochrane cuyo objetivo fue el de evaluar la mejoría clínica de los pacientes con HA tra-

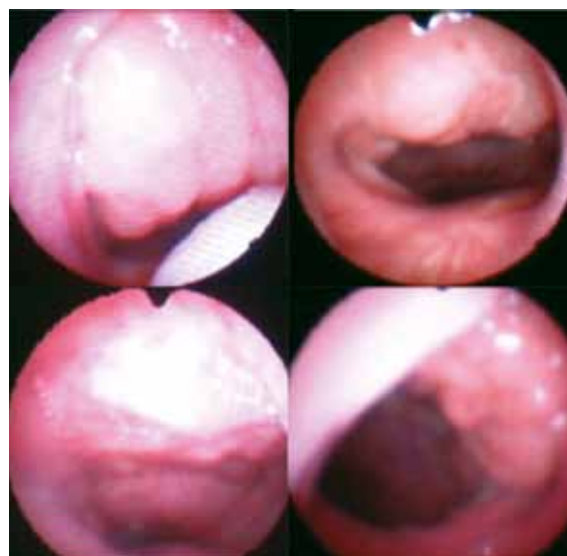


Figura 2.

Evaluación nasofaringoscópica con diferentes grados de índice adenoideo/coana: A) Grado IV, B) Grado II, C) Grado III, y D) Grado I. Nótese en la imagen D la cercanía que guarda el tejido adenoideo con la trompa de Eustaquio.

Fuente: Imagen cortesía del Dr. José Luis Mayorga Butrón.

tados con corticoesteroides intranasales incluyó 5 estudios clínicos controlados que incluyeron un total de 349 pacientes. Los estudios que cumplieron los estrictos criterios de la revisión Cochrane, emplearon un rango de tiempo de tratamiento desde 4 hasta 8 semanas. Esta revisión concluyó que en 4 de 5 estudios se demostró beneficio en la mejoría de la congestión nasal secundaria a HA en población pediátrica, con un perfil de seguridad en su uso a largo plazo ampliamente respaldado.⁴⁴ Ninguno de los estudios reportó terminación temprana de algún paciente debido a evento adverso.

Un estudio más reciente evaluó propionato de fluticasona en gotas nasales en pacientes que ya estaban en lista de espera para cirugía, formando dos grupos. Al final del estudio (8 semanas) se encontraron diferencias significativas a favor del grupo con el corticoide intranasal en lo que respecta a la mejoría de síntomas y disminución del índice A/C.⁴⁵ Un estudio llevado a cabo en adolescentes de 12 a 18 años de edad, incluyó a 28 pacientes y de manera aleatoria se les asignó furoato de mometasona o placebo, en un estudio de grupos cruzados. Todos los síntomas, excepto la rinorrea, mostraron una mejoría estadísticamente significativa a favor del grupo control; sin embargo, la endoscopia flexible no pudo encontrar diferencias entre los grupos.⁴⁶

Otro estudio incluyó 51 pacientes aleatoriamente asignados para recibir furoato de mometasona en comparación a solución salina durante 40 días de tratamiento. Al final del tratamiento, se encontró una disminución del tamaño de las adenoides evaluadas mediante endoscopia flexible en el grupo con furoato de mometasona ($p < .0001$).⁴⁷

En un estudio publicado en 2011 por Jazi y colaboradores incluyeron a 39 pacientes con HA para recibir fluticasona o azitromicina durante 6 semanas. Se evaluaron el tamaño de las amígdalas, de las adenoides y los síntomas de obstrucción. Síntomas como la respiración oral, ronquido, voz hiponasal y la dificultad respiratoria durante el sueño mejoraron significativamente en ambos grupos ($p < .05$); sin embargo, los autores concluyeron que el antibiótico fue superior al corticoesteroide intranasal.⁴⁸

Las Guías de Práctica Clínica publicadas por la Asociación Panamericana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en donde participaron expertos clínicos de todo el continente americano, recomiendan como tratamiento de primera línea para la hipertrofia de adenoides el uso de esteroides intranasales, preferentemente los que han demostrado tener menor biodisponibilidad, con la finalidad de disminuir el potencial de eventos adversos sistémicos en tratamientos a largo plazo.⁵⁰

Los corticoesteroides son generalmente bien tolerados en la población pediátrica. Los efectos de los esteroides intranasales en el crecimiento fueron estudiados por Allen y colaboradores en un estudio aleatorizado, doble ciego con grupos de placebo y controlado.⁵¹ La tasa de crecimiento en pacientes prepúberes quienes utilizaron fluticasona por 1 año se reportó igual a la tasa de crecimiento del grupo control con placebo; concluyeron que la dosis máxima sugerida es de 200 mcg/día en cada fosa nasal; sin embargo, en otros estudios realizados se ha establecido como dosis máxima 400 mcg/día hasta por 8 semanas, sin observar ningún efecto adverso en los pacientes.⁵²

CONCLUSIONES

La HA es un padecimiento de alta prevalencia en niños de 2 a 6 años de edad principalmente, impone una carga muy importante en la calidad de vida de los pacientes afectando su desempeño escolar y con asociación a padecimientos muy serios como el SAOS. Los corticoides intranasales han mostrado ser eficaces para mejorar los síntomas y disminuir el tamaño del tejido hipertrofiado, con un excelente perfil de seguridad.

REFERENCIAS

- Bailey BJ, Johnson JT, Newlands SD, Calhoun KH, Deskin RW. Head and Neck Surgery - Otolaryngology (Head & Neck Surgery). 4ta ED. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
- Bluestone CD, Stool SE, Alper CM, Arjmand EM, Casselbrant ML, Dohar JE, et al. Pediatric Otolaryngology. 4ta ED. Philadelphia: Saunders; 2001.
- VanKempen MJ, Rijkers GT, Van Cauwenberge PB. The immune response in adenoids and tonsils. *Int Arch Allergy Immunol*. 2000;122:8-19.
- Wiatrak BJ, Woolley AL. Pharyngitis and adenotonsillar disease: Cummings CW. Otolaryngology Head and Neck Surgery. 3ra ED. Estados Unidos: Mosby; 1998.
- Aydin S, Sanli A, Celebi O, Tasdemir O, Paksoy M, Eken M, et al. Prevalence of adenoid hypertrophy and nocturnal enuresis in primary school children in Istanbul, Turkey. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008;72:665-8.
- Castronovo V, Zucconi M, Nasetti L, Marazzini C, Hensley M, Veglia F, et al. Prevalence of habitual snoring and sleep-disordered breathing in preschool-aged children in an Italian community. *J Pediatr*. 2003;142:377-82.
- Hultcrantz E, Löfstrand-Tidestrom B, Ahlquist-Rastad J. The epidemiology of sleep related breathing disorder in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1995;32 Suppl:S63-6.
- Sardón Prado O, González Pérez-Yarza E, Aldasoro Ruiz A, Oñate Bergara E, Mintegui Aranburu J, Emparanza Knörr JI. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64:120-5.
- Santos RS, Cipolotti R, Ávila JSD, Gurgel RQ. School children submitted to nasal fiber optic examination at school: findings and tolerance. *J Pediatr*. 2005;81:443-6.
- Robbins S. Enfermedades infecciosas. En: Robbins S. Patología estructural y funcional. 4ta ED. Boston: Editorial Interamericana; 1999. p. 51-67.
- Casselbrant ML. What is wrong in chronic adenoiditis tonsillitis anatomical considerations? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1999;49 Suppl 1:S133-5.
- Brosky L. Tonsillitis, tonsillectomy and adenoidectomy: En: Bailey BJ, Calhoun KH, Deskin RW, Johnson JT, Kohut RI, Pillsbury HC. Head and Neck surgery otolaryngology. 3ra ED. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2001. p. 980-91.
- Neill RA, Scoville C. What are the indications for tonsillectomy in children? *J Fam Pract*. 2002;51:314-6.
- Darrow DH, Siemens C. Indication for tonsillectomy and adenoidectomy. *Laryngoscope*. 2002;112:6-10.
- Chávez MJM, Montaña VBB. Sensibilidad, especificidad y valores predictivos de los hallazgos radiológicos de nasofaringe para la patología adenoidea (adenoiditis crónica e hiperplasia adenoidea obstructiva) en pacientes pediátricos [Tesis]. Ciudad: Casa de estudios; 2004. AUTORES, FAVOR DE COMPLETAR
- Major MP, Flores-Mir C, Major PW. Assessment of lateral cephalometric diagnosis of adenoid hypertrophy and posterior upper airway obstruction: a systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;130:700-8.
- Britton PD. Effect of respiration on nasopharyngeal radiographs when assessing adenoidal enlargement. *J Laryngol Otol*. 1989;103:71-3.
- Wormald CA. Adenoids: comparison of radiological assessment methods with clinical and endoscopic findings. *J Laryngol Otol*. 1992;106:342-4.
- Coticello S, Saita V, La Mantia I, Ferlito S. Endoscopy of the eustachian tube: use of the fiberscope and the telescope. *Arch Otorhinolaryngol*. 1989;246:256-8.
- Selner JC. Concepts and clinical application of fiberoptic examination of the upper airway. *Clin Rev Allergy*. 1988;6:303-20.
- Sacre Hazouri JA. Flexible rhinopharyngolaryngoscopy in the evaluation of patients with allergic and upper respiratory airway disorders. *Rev Alerg Mex*. 1996;43:157-64.
- Wang DY, Clement P, Kaufman L, Derde MP. Fiberoptic examination of the nasal cavity and nasopharynx in children. *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 1991;45:323-9.
- Wang D, Clement P. Fiberscopic imaging of the pediatric nasopharynx. *Diagn Ther Endosc*. 1995;1:153-7.
- Wang DY, Bernheim N, Kaufman L, Clement P. Assessment of adenoid size in children by fiberoptic examination. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1997;22:172-7.
- Cassano P, Gelardi M, Cassano M, Fiorella ML, Fiorella R. Adenoid tissue rhinopharyngeal obstruction grading based on fiberendoscopic findings: a novel approach to therapeutic management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2003;67:1303-9.
- Chien CY, Chen AM, Hwang CF, Su CY. The clinical significance of adenoid-choanae area ratio in children with adenoid hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005;69:235-9.
- Kindermann CA, Roithmann R, Lubianca Neto JF. Sensitivity and specificity of nasal flexible fiberoptic endoscopy in the diagnosis of adenoid hypertrophy in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008;72:63-7.
- Paradise JL, Bernard BS, Colborn DK, Janosky JE. Assessment of adenoidal obstruction in children: clinical signs versus roentgenographic findings. *Pediatrics*. 1998;101:979-86.

29. Orji FT, Ezeanolue BC. Evaluation of adenoidal obstruction in children: clinical symptoms compared with roentgenographic assessment. *J Laryngol Otol*. 2008;122:1201-5.
30. Bitar MA, Rahi A, Khalifeh M, Madanat LM. A suggested clinical score to predict the severity of adenoid obstruction in children. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2006;263:924-8.
31. Demain JG, Goetz DW. Pediatric adenoidal hypertrophy and nasal airway obstruction; Reduction with Aqueous Nasal Beclomethasone. *Pediatrics*. 1995;95:355-364.
32. Franco RA Jr, Rosenfeld RM, Rao M. First place--resident clinical science award 1999. Quality of life for children with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;123(1 Pt 1):9-16.
33. Modrzynski M, Zawisza E. The influence of birch pollination on the adenoid size in children with intermittent allergic rhinitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007;71:1017-23.
34. Huang SW, Giannoni C. The risk of adenoid hypertrophy in children with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2001;87:350-5.
35. World Health Organization. The smoking epidemic "a fire in the global village". 25th August Ginebra: 1997, Press Release WHO761.
36. GUIDELINES ON PROTECTION FROM EXPOSURE TO TOBACCO SMOKE, World Health Organization, Conference of the Parties to the WHO Framework Convention on Tobacco Control, The Third Session of the Intergovernmental Negotiating Body on a Protocol on Illicit Trade in Tobacco Products (INB3) was held from 28 June to 5 July 2009 at the International Conference Centre Geneva (CICG). Available at: <http://www.who.int/fctc/en/> (consultado en 31 de Mayo de 2009).
37. Secretaría de Salud. Dirección general de Epidemiología. Encuesta Nacional de Adicciones 2002 (ENA-2002). México, 2002.
38. Valdés-Salgado R, Meneses-González F, Lazcano-Ponce EC, Hernández-Ramos MI, Hernández-Ávila M. Encuesta sobre Tabaquismo en Jóvenes, México 2003. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública, 2004.
39. DiFranza J, Aligne CW, Weitzman M. Prenatal and Postnatal Environmental Tobacco Smoke Exposure and Children's Health. *Pediatrics*. 2004;113:1007-15.
40. Brouillette RT, Manoukian JJ, Ducharme FM, Oudjhane K, Earle LG, Ladan S, et al. Efficacy of fluticasone nasal spray for pediatric obstructive sleep apnea. *J Pediatr*. 2001;138:838-44.
41. Berlucchi M, Salsi D, Valetti L, Parrinello G, Nicolai P. The role of mometasone furoate aqueous nasal spray in the treatment of adenoidal hypertrophy in the pediatric age group: preliminary results of a prospective, randomized study. *Pediatrics*. 2007;119(6):e1392-7.
42. Criscuoli G, D'Amora S, Ripa G, Cinquegrana G, Mansi N, Impagliazzo N, et al. Frequency of surgery among children who have adenotonsillar hypertrophy and improve after treatment with nasal beclomethasone. *Pediatrics*. 2003;111(3):e236-8.
43. Cengel S, Akyol MU. The role of topical nasal steroids in the treatment of children with otitis media with effusion and/or adenoid hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006;70:639-45.
44. Zhang L, Mendoza-Sassi RA, César JA, Chadha NK. Intranasal corticosteroids for nasal airway obstruction in children with moderate to severe adenoidal hypertrophy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;3:CD006286.
45. Demirhan H, Aksoy F, Ozturan O, Yildirim YS, Veyseller B. Medical treatment of adenoid hypertrophy with "fluticasone propionate nasal drops". *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010;74:773-6.
46. Yılmaz HB, Celebi S, Sahin-Yılmaz A, Oysu C. The role of mometasone furoate nasal spray in the treatment of adenoidal hypertrophy in the adolescents: a prospective, randomized, cross-over study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013;270:2657-61.
47. Rezende RM, Silveira F, Barbosa AP, Menezes UP, Ferriani VP, Rezende PH, et al. Objective reduction in adenoid tissue after mometasone furoate treatment. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012;76:829-31.
48. Jazi SM, Barati B, Kheradmand A. Treatment of adenotonsillar hypertrophy: a prospective randomized trial comparing azithromycin vs. fluticasone. *J Res Med Sci*. 2011;16:1590-7.
49. Sakarya EU, Bayar Muluk N, Sakalar EG, Senturk M, Aricigil M, Bafaqeeh SA, et al. Use of intranasal corticosteroids in adenotonsillar hypertrophy. *J Laryngol Otol*. 2017;131:384-90.
50. De La Torre Gonzalez C, Mayorga Butron JL, Macías Fernández LA, Sih Tania M, Chaverri-Polini J. Pan American Guideline on Tonsillitis and Adenoid Hypertrophy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;147:P234.
51. Allen DB, Meltzer EO, Lemanske Jr. RF, Philpot EE, Faris MA, Kral KM, et al. No growth suppression in children treated with the maximum recommended dose of fluticasone propionate aqueous nasal spray for one year. *Allergy Asthma Proc*. 2002;23:407-13.
52. Demirhan H, Aksoy F, Orhan O, et al. Medical treatment of adenoid hypertrophy with "fluticasone propionate nasal drops". *Int J Pediatric Otorhinolaryngol*. 2010;74:773-6.

INDICACIONES DE ADENOIDECTOMÍA Y AMIGDALECTOMÍA

Dr. Alejandro Chávez Carreño; Coautor: Dr Alejandro Azamar Segura

PUNTOS CLAVE

- Los puntos a considerar para el retiro de adenoides son alteraciones dentofaciales, otitis media de repetición, obstrucciones al dormir, falla de crecimiento y desarrollo.
- En caso de otitis media de repetición SIN síntomas obstructivos por hipertrofia adenoidea, la adenoidectomía no ha demostrado beneficio en disminuir la frecuencia de los cuadros de otitis media.
- Actualmente la indicación más frecuente de amigdalectomía es la asociada con alteraciones del sueño y obstrucción. Existen otras, como infecciones recurrentes, absceso periamigdalino, síndrome de PFAPA y sospecha de malignidad.

INTRODUCCIÓN

La cirugía de retiro de adenoides ha evolucionado al igual que la técnica, incluso en el pasado realizar la adenoidectomía iba acompañada de amigdalectomía de forma automática, actualmente la decisión de realizar esta cirugía es con estricto apego a la medicina basada en evidencias. Las indicaciones han variado con el paso del tiempo, y los criterios asociados con cuadros repetitivos de las vías aéreas han cambiado a las situaciones en las cuales el tejido adenoideo obstruye la vía aérea, las infecciones frecuentes guardan valor en niños mayores, esto supone el desarrollo y disponibilidad de los antibióticos con el advenimiento y progreso de la medicina basada en evidencia.¹

El retiro de las adenoides se basa en la idea de que el tejido hiperplásico de la región nasofaríngea estrecha el pasaje faríngeo dando como resultado síntomas que alteran de manera dinámica el paso de aire, estos síntomas aumentan con la posición supina y cuando disminuye el tono neuromuscular.²

Es complejo determinar incluso por medio de métodos radiológicos y endoscópicos el punto en que este tejido puede afectar de manera crónica a los pacientes, incluso en el consultorio por medio de nasofibroscoopia es difícil evaluar la dinámica de los tejidos al dormir;³ sin embargo, los puntos a considerar para el retiro de adenoides son alteraciones dentofaciales, otitis media de repetición, obstrucciones al dormir y falla de crecimiento y desarrollo.⁴

Aunque es raro realizarlo por sí solo, este procedimiento habitualmente se acompaña de amigdalectomía o de colocación de tubos de ventilación.⁵

Por su ubicación clave en la vía aérea las adenoides se asocian con ronquido nocturno y es difícil precisar cuándo hay crecimiento del anillo de Waldeyer completo y qué tejido es el causante de la obstrucción de la vía aérea.

El retiro de las adenoides se justifica cuando tenemos síntomas obstructivos, como respiración oral, ronquido nocturno, datos de adenoiditis crónica de repetición (rinorrea mucopurulenta asociada con datos de obstrucción), así como otitis media serosa siempre y cuando el paciente presente síntomas obstructivos; por sí sola la otitis media sin síntomas obstructivos no ha demostrado beneficio con el retiro de las adenoides y solo se realiza cuando se decide hacer nueva colocación de tubos de ventilación, en cuyo caso reduce en 50 % la necesidad de un nuevo procedimiento.⁶

Es un indicador claro para realizar adenoidectomía la dificultad para respirar por la nariz asociado con visión directa de la hipertrofia adenoidea o radiografía lateral de cuello con sombra adenoidea obstructiva. Esta indicación aumenta cuando coexiste otitis media, malformaciones craneofaciales o un cuadro de síndrome de apnea e hipopnea obstructivas del sueño (SAHOS).

Por sí sola la adenoidectomía no ha demostrado disminuir los cuadros repetitivos de vías aéreas superiores, ni los cuadros de otitis media y solo en casos con evidencia incontrovertible de adenoiditis crónica y rinosinustitis puede haber alguna mejoría.⁷

ADENOIDECTOMÍA Y OTITIS MEDIA CON EFUSIÓN

Era una práctica común realizar estos dos procedimientos al mismo tiempo; sin embargo, se ha demostrado que con la adenoidectomía, al realizar la primera colocación de tubos de ventilación o incluso si fuera necesario una segunda colocación, en niños menores de 4 años no se presenta una mejoría para el paciente, y solo se debe considerar si existe evidencia de obstrucción nasal especial o alguna indicación quirúrgica asociada, como adenoiditis crónica. En niños mayores de 4 años, al parecer la adenoidectomía presenta una aparente protección en contra de otitis media recurrente.^{8,9}

ADENOIDECTOMÍA Y RINOSINUSITIS

Diversos factores coexisten para tener rinosinusitis crónica; además del anatómico, el factor funcional es clave para la génesis de esta enfermedad, estudios demuestran que la adenoidectomía mejora el barrido mucociliar y el aclaramiento de moco hacia la nasofaringe.¹⁰

En la rinosinusitis crónica, cuando existe evidencia de obstrucción de más del 80 % del índice adenoide-coana, la resección del tejido adenoide tiene beneficios, con mejoría de alrededor del 65 % de los pacientes aun sin necesidad de cirugía endoscópica de senos paranasales. Previamente se dan al paciente todos los beneficios de esteroides intranasales, lavados nasales de alto flujo, así como antibioticoterapia.

La sospecha de malignidad del tejido adenoideo es una indicación igualmente absoluta que requiere biopsia y retiro de tejido para evidenciar histopatología.

Indicaciones de amigdalectomía

Al inicio del siglo XIX la amigdalectomía representaba hasta el 50 % del total de la cirugía pediátrica y su principal indicación eran las infecciones recurrentes.¹¹ La llegada de los antibióticos, así como el temor de afectar la inmunidad, redujo de manera importante la cirugía casi a la mitad en Estados Unidos a finales del año 1959.¹ Actualmente las indicaciones han cambiado, posterior a la evidencia de revertir un *cor pulmonale* debido a la realización de adenoamigdalectomía las nuevas tendencias quirúrgicas oscilan entre niños menores de 3 años, en quienes la indicación principal es la evidencia de SAHOS y en niños mayores, en

quienes la evidencia es mayor para infecciones frecuentes de las vías aéreas.¹²

La amigdalectomía, al igual que la cirugía de adenoides, es muy común en niños desde hace más de 100 años, sus indicaciones han cambiado con el tiempo, y de ser una cirugía técnicamente no complicada, puede tener complicaciones serias que pueden poner en riesgo la vida, por lo que es importante conocer cuáles son las indicaciones precisas marcadas por la medicina basada en la evidencia.

Actualmente la cirugía asociada con alteraciones del sueño y obstrucción es la más frecuente; sin embargo, existen otras indicaciones diversas que pueden orientar a los clínicos o a los otorrinolaringólogos generales a tomar en cuenta para realizar tan importante procedimiento.

Observar y esperar

Cuando los síntomas se hacen crónicos la evidencia a favor del retiro se vuelve propicia. De manera clásica se describen los trabajos del Dr. Paradise en 1984 cuyos estudios y estrictos métodos de selección acerca de los cuadros repetitivos sirvieron para marcar los beneficios de la amigdalectomía; este estudio con mayor validez y con estricta metodología se repitió en 2002 con mucho menos evidencia; se demostró que en cuadros leves no tenían los mismos resultados benéficos en reducción de gravedad y frecuencia. Las características deben ser evidenciadas por un médico u observadas por el especialista, 3 o más en 3 años consecutivos, 5 o más en 2 años consecutivos, 7 o más en 1 año (Criterios de Paradise). Los cuadros deben caracterizarse por fiebre mayor de 38.3 °C, linfadenopatía cervical, exudado amigdalino, o bien un cultivo positivo para *Streptococcus pyogenes* del grupo A.^{13,14}

Amigdalectomía por infecciones recurrentes

Los niños operados bajo este criterio presentan disminución de los cuadros de las vías aéreas, menor intensidad, menos ausentismo escolar y de guardería demostrado en estudios doble ciego aleatorizados con seguimiento al menos de 2 años, no así en niños con cuadros menores, en quienes la mejoría es mínima.¹⁵

Se recomienda realizar igualmente amigdalectomía en paciente con cuadros repetitivos, que, aunque no cumplan los criterios mencionados, tengan factores como intolerancia a múltiples antibióticos, absceso periamigdalino, o incluso un absceso profundo de cuello.

Síndrome PFAPA (fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis)

En 1987 Marshall y colaboradores describieron un nuevo síndrome de etiología desconocida, el cual se caracteriza por fiebre periódica, faringitis aftosa y adenopatías; los pacientes tenían de manera recurrente fiebre por periodos que duraban alrededor de 5 días, de más de 39 °C, así como aparición de úlceras en la región oral y amigdalina, los ganglios linfáticos estaban crecidos. Estos cuadros remiten con la administración de esteroides, 1 miligramo por kilogramo al día por 2 días; sin embargo, no previenen cuadros futuros; la amigdalectomía se asocia con disminución de la recurrencia hasta en un 60 %, por lo que debe ser cuidadosamente indicada en caso de presentarlos bajo estos criterios.

Existe una indicación clara para realizar amigdalectomía en pacientes con hipertrofia amigdalina asociada con obstrucción de la vía aérea con o sin adenoides, evidenciado o no con polisomnografía, lo que será tratado a detalle en otro capítulo.

Podríamos resumir cuatro aspectos importantes antes de realizar una amigdalectomía:

1. Esperar y observar en casos de amigdalitis no tan frecuentes y sin síntomas agregados.
2. Decisión quirúrgica en caso de amigdalitis de repetición según criterios de Paradise evidenciados de manera adecuada.
3. Amigdalitis con factores modificantes como PFAPA, abscesos, alergia a antibióticos, entre otros.
4. Amigdalectomía para trastornos obstructivos del sueño.

Otras indicaciones para amigdalectomía

Otras indicaciones mencionadas en la literatura son: sospecha de malignidad, amígdalas palatinas ulceradas o con neoformaciones sanguinolentas, a las que se deberá tomar biopsia o resecarse en su totalidad con sospecha de linfoma para su estudio histopatológico completo. Por ningún motivo la simple asimetría amigdalina sin ningún otro antecedente o morfología será suficiente para realizar la amigdalectomía.

Lesiones amigdalinas cortantes o cortocontundentes que no mejoran con medidas convencionales. Se han visto heridas accidentales en procedimientos dentales o maxilares, que debido a la irrigación amigdalina requieren que se realice amigdalectomía completa para remitir el sangrado.

La indicación para realizar una amigdalectomía de Quinzy es muy controvertida y algunos autores recomien-

dan realizarla en caso de absceso periamigdalino que no se puede drenar en consultorio y que requiera anestesia general, lo cual es muy frecuente en niños, así como abscesos parafaríngeos.¹⁵

Amigdalectomía para nefropatía por IgA

Los depósitos mesangiales de inmunoglobulina A se conocen como nefropatía por IgA; es la mayor causa de glomerulonefritis a nivel global, corresponde del 20 al 45 % de toda la enfermedad glomerular, los síntomas oscilan entre hematuria microscópica hasta falla renal; en un metaanálisis reciente se observó que la amigdalectomía como tratamiento adyuvante puede favorecer la remisión clínica en pacientes con esta condición.¹⁶

Amigdalectomía y psoriasis

Hay múltiples estudios que asocian infecciones estreptocócicas con brotes de psoriasis, la amigdalectomía con otras terapias parece mejorar la condición de pacientes con psoriasis grave recalcitrante asociada con cuadros de amigdalitis.¹⁷

Importancia de la endoscopia del sueño inducida por fármacos

La endoscopia del sueño inducida por fármacos (*drug induced sleep endoscopy*, DISE) consiste en la visualización endoscópica de la vía aérea superior en un plano anestésico que asimile, en la medida de lo posible, el sueño fisiológico, con el objetivo de visualizar de manera específica y detallada los sitios de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño. Tiene un rol principal en pacientes con SAHOS sin hipertrofia adenoamigdalina y en pacientes con SAHOS residual posterior a adenoamigdalectomía. La DISE provee información efectiva y específica para realizar un tratamiento hecho a la medida de cada paciente, que corrija el sitio de obstrucción y así obtener resultados posquirúrgicos comparables al resto de tratamientos convencionales para corregir el SAHOS.¹⁸

REFERENCIAS

1. Parker NP, Walner DL, Trend I. The indications for pediatric tonsillectomy or adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011;(75):282-5.
2. Jeans WD, Fernando DC, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *Br J Radiol*. 1981;(54):117-121.
3. Brooks LJ, Stephens BM, Bacevice AM. Adenoid size is related to severity but not the number of episodes of obstructive apnea in children. *J Pediatr*. 1998;132:682-6.
4. Darrow DH, Siemens C. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *Laryngoscope*. 2002;(112):6-10.

5. Van den Aardweg MT, Rovers MM. Current indications for adenoidectomy in a sample of children in the Netherlands. *B-ENT*. 2010;6(1):15-8.
6. Lee D, Rosenfeld RM. Adenoid bacteriology and sinonasal symptoms in children. *Otolaryngol Head and Neck Surg*. 1997;(116):301-7.
7. Van den Aardweg MTA. Effectiveness of adenoidectomy in children with recurrent upper respiratory tract infections: open randomized controlled trial. *BMJ*. 2011;343:d5154.
8. Rosenfeld RM. Clinical Practice Guideline: Otitis Media with Effusion (Update) *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016;154(1S):S1-S4.
9. Mikals SJ, Brigger MT. Adenoidectomy as an adjuvant to primary tympanostomy tube placement: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;140(2):95-101.
10. Amaoutakis D. Correlation of mucociliary clearance and symptomatology before and after adenoidectomy in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011;75:1318-21.
11. Rosenfeld RM, Green RP. Tonsillectomy and adenoidectomy: changing trends. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1990; 99:187-91.
12. Barraclough J, Anari S. Tonsillectomy for recurrent sore throats in children: indications, outcomes and efficacy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;150:722-9.
13. Paradise JL, Bluestone CD, Bachman RZ, Colborn DK, Bernard BS, Taylor FH, et al. Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infection in severely affected children. Results of parallel randomized and nonrandomized clinical trials. *N Engl J Med*. 1984;310:674-83.
14. Paradise JL, Bluestone CD, Colborn DK, Bernard BS, Rockette HE, Kurs-Lasky M. Tonsillectomy and adenotonsillectomy for recurrent throat infection in moderately affected children. *Pediatrics*. 2002;110:7-15.
15. Baugh RF, Archer SM, Rosenfeld RM. Clinical Practice Guideline Tonsillectomy in Children. *J Otolaryngology Head Neck Surg*. 2011;144:S1-S30.
16. Lin-lin Liu, Li-ning Wang. Tonsillectomy for IgA nephropathy: a meta-analysis. *Am J Kidney Dis*. 2015;65:80-7.
17. Rachakonda TD, Dhillon R. Effect of tonsillectomy on psoriasis: a systematic review. *JS Am Acad Dermatol*. 2015 Feb;72:261-75. Epub 2014 Nov 20.
18. Schupper AJ, Nation J, Pransky S. Adenoidectomy in children: what is the evidence and what is its role? *Curr Otorhinolaryngol Rep*. 2018;6:64-73.

ADENOAMIGDALECTOMÍA EN NIÑOS CON CONDICIONES ESPECIALES

Dr. Carlos de la Torre González

Coautora: Dra. Juana Cristina Lezo Salazar

PUNTOS CLAVE

- Después de la miringotomía con colocación de tubos de ventilación, la adenoamigdalectomía (AA) es el procedimiento quirúrgico ambulatorio más común en pediatría.
- Los niños menores de 3 años, con alteraciones craneofaciales, obesidad, padecimientos musculares y neurológicos, síndrome de Down, trastornos de la coagulación y mucopolisacaridosis constituyen un grupo de niños con condiciones especiales.
- En estos pacientes las complicaciones posoperatorias de la adenoamigdalectomía son principalmente a nivel de la vía aérea.
- La planeación quirúrgica es fundamental en los niños con condiciones especiales. Estos pacientes frecuentemente tienen diferencias anatómicas, médicas o psicosociales que complican su manejo perioperatorio. Requieren de un equipo multidisciplinario, médico/quirúrgico en el área pediátrica altamente capacitado.
- Debido a que es común que estos niños presenten TRS o síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), es recomendable que cuenten con polisomnografía (PSG) preoperatoria.
- En este grupo etario existe controversia sobre su manejo quirúrgico, ya sea mediante estancia hospitalaria durante 24 horas o en forma ambulatoria. Esta última opción aplicaría en un paciente por lo demás sano y que requiere cirugía, no tener TRS severo ni comorbilidades que ameritan manejo hospitalario. Finalmente, el cirujano deberá valorar riesgo/beneficio.

INTRODUCCIÓN

Después de la miringotomía con colocación de tubos de ventilación, la adenoamigdalectomía (AA) es el procedimiento quirúrgico ambulatorio más común en niños en países como Estados Unidos de América.¹

Las indicaciones más comunes para AA son, la adenoamigdalitis recurrente y los trastornos respiratorios del sueño (TRS). Ambas condiciones afectan significativamente la salud general del niño y su importancia como intervención quirúrgica, se relaciona con su beneficio en la calidad de vida al reducir las infecciones de la faringe, visitas al médico y consumo de medicamentos. Cuando se han comparado con niños sanos, los pacientes con AA recurrente manifiestan más dolor corporal y pobre salud general y funcionamiento físico.²

De igual forma, los TRS se asocian con deterioro cognitivo y conductual en los niños, que comúnmente mejoran después de la AA.³

Es notorio que en los últimos años ha disminuido la frecuencia de AA por adenoamigdalitis recurrente, dando paso a los TRS como indicación primaria.⁴

A pesar de que en la mayoría de los casos la AA es un procedimiento seguro, se ha asociado a complicaciones que involucran hospitalización, riesgos anestésicos, dolor faríngeo prolongado y costos financieros. Se han descrito un sinnúmero de complicaciones durante el trans y posoperatorio. Una de las más comunes es el sangrado (0.2 % al 2.2 %).⁵ Otras se presentan con menor frecuencia, pero pueden ocasionar lesiones graves o secuelas.

En los niños con compromiso faríngeo debido a estrechez estructural o disminución del tono muscular de causa neurológica, la AA puede ser una intervención efectiva pero sus resultados muy probablemente no lleven a la resolución completa de los TRS severos. Existe alto riesgo de apnea residual y de complicaciones posoperatorias en los niños con alteraciones craneofaciales, obesidad, parálisis cerebral, síndrome de Down, trastornos de la coagulación, síndrome de Prader-Willi, acondroplasia, mucopolisacaridosis, hipoplasia mandibular o del tercio medio de la cara y en menores de 3 años con apnea obstructiva del sueño demostrada por polisomnografía (PSG). En este grupo de niños con condiciones especiales, las principales complicaciones posoperatorias son principalmente a nivel de la vía aérea y

la AA quizá no sea una opción o probablemente no resuelva la obstrucción de la vía aérea superior (VAS). Otras intervenciones como la presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) resulta eficaz en la mayoría de los casos cuando es tolerada y está indicada y supervisada por el especialista. La presión positiva de dos niveles en la vía aérea (BiPAP) aplica presión que disminuye durante la exhalación. Tanto la CPAP como la BiPAP se utilizan con seguridad y eficacia en aquellos niños en quienes: 1) está contraindicada la AA. 2) cursan con apnea obstructiva del sueño (AOS) persistente posterior a AA o, 3) cuando se prefieren intervenciones no quirúrgicas.⁶

Ambos procedimientos pueden mejorar la hipertensión pulmonar y reducir el riesgo quirúrgico.⁷

Se han descrito otras alternativas como: faringoplastia lateral (como tratamiento coadyuvante en niños con síndrome de Down),⁸ procedimientos reductivos para la lengua en niños con síndromes que cursan con macroglosia obstructiva, distracción mandibular, avance mandibular, geniogloso y del tercio medio de la cara para el manejo de la apnea obstructiva del sueño que resulta de alteraciones en la estructura craneofacial.

VALORACIÓN PREOPERATORIA

La planeación quirúrgica es fundamental en los niños con condiciones especiales. Estos pacientes frecuentemente tienen diferencias anatómicas, médicas o psicosociales que complican su manejo perioperatorio. Se debe partir de la premisa que su manejo requiere de un equipo multidisciplinario, médico y quirúrgico en el área pediátrica.

El examen físico debe incluir la valoración de la vía aérea: anatomía nasal, capacidad de respiración por la nariz, presencia de facies alargada, tamaño de la apertura bucal, tamaño mandibular, distancia intermaxilar, distancia tiromental, estabilidad atlanto-axial, tamaño de las amígdalas, volumen de la lengua, y puntuación de Mallampati⁹ (Figura 3).¹⁰

El examen debe incluir la valoración del tono muscular, manejo de secreciones y observación de malformaciones faciales. Se recomienda la valoración cardiovascular en cualquier paciente con alteraciones en la función ventricular, hipertensión arterial sistémica o múltiples episodios de desaturación por debajo del 70 %. El electrocardiograma y la radiografía simple de tórax no son estudios que muestren alta sensibilidad.¹¹

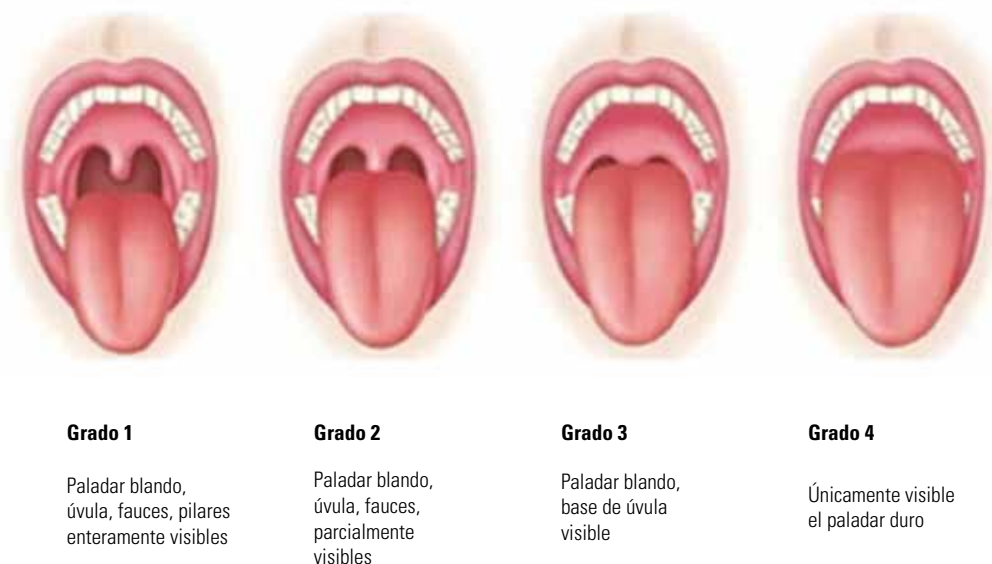


Figura 3.

Clasificación de Mallampati.

Fuente: imagen modificada de Kumar HVM, Schroeder JW Jr. Gang Z. Sheldon SH Mallampati score and pediatric obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med 2014; 10 (9): 985-90.¹⁰

Es común que este grupo de niños presente TRS o AOS. Desafortunadamente la historia clínica con o sin examen físico no permite predecir con seguridad su presencia o severidad ni el riesgo de complicaciones posoperatorias. En una revisión sistemática de 10 estudios diagnósticos, solo el 55 % de todos los niños con sospecha clínica de AOS, tuvieron confirmación con PSG.¹²

A pesar de la utilidad documentada de la PSG, solo el 10 % de los otorrinolaringólogos pediatras solicitan PSG preoperatoria antes de la AA en niños con TRS.¹³ Las razones que sugieren esta conducta son atribuidas a la falta de accesibilidad de los equipos, costos, duración y conflictos emocionales en el niño.

Recientemente, una de las guías de práctica clínica ha dejado establecido que los niños con obesidad, síndrome de Down, alteraciones craneofaciales, trastornos neuromusculares, enfermedad de células falciformes, mucopolisacaridosis y TRS, deberán contar con PSG previa a la amigdalectomía¹⁴ ya que constituye el estándar de oro para el diagnóstico de AOS y deberá ser solicitada siempre que esté indicada y exista la posibilidad de realizarla. En regiones donde no se disponga de laboratorio de sueño o no sea factible realizar la PSG, se deberá considerar el uso de dispositivos de monitoreo portátiles. Sin embargo, la falta de información sobre su certeza en predecir la severidad de la AOS, así como factores relacionados con la interpretación y disponibilidad de múltiples dispositivos, (algunos sin validación) constituyen argumentos en contra de su empleo rutinario como una alternativa a la PSG y tampoco son apropiados en los niños de alto riesgo.

Desafortunadamente en el grupo de niños con condiciones especiales no se ha podido determinar la capacidad de la PSG para predecir la probabilidad e inicio de complicaciones posoperatorias de la AA. En la actualidad, se tiene la necesidad de contar con estudios que permitan establecer si el riesgo de complicaciones puede ser estratificado de acuerdo con la severidad demostrada por PSG.

Niños menores de 3 años

Uno de los aspectos controversiales en la AA es la determinación de la edad más apropiada para su realización¹⁵ y si deba efectuarse en forma ambulatoria o mantener al paciente hospitalizado durante el posoperatorio inmediato para su control y vigilancia.

En cuanto a la edad, los argumentos en contra de la AA en niños menores de 3 años son: 1) Se trata de una ciru-

gía mayor que quizá no se tolere a esta edad. 2) Los riesgos anestésicos asociados a complicaciones es mayor comparado al que se observa en niños mayores. 3) Presencia de factores anatómicos relacionados con espacio insuficiente en la vía aérea superior que aumenta el riesgo de obstrucción posoperatoria debido a edema local. 4). Posibilidad de sangrado que difícilmente pueda compensar el niño a esta edad. Al respecto, es importante considerar que el volumen sanguíneo en el lactante se calcula en 70 a 80 ml/kg de peso. El sangrado transoperatorio que excede el 10 % del volumen sanguíneo circulante se ha asociado a complicaciones, incluyendo choque hipovolémico.

La fórmula para calcular el sangrado máximo permisible (SMP) es: $SMP = [\text{volumen sanguíneo estimado} \times (\text{hematocrito} - 25)] \div \text{hematocrito}$. 5) Riesgo de aspiración, que puede llevar a obstrucción de la vía aérea, colapso pulmonar o neumonía por presencia de sangre, coágulos, fragmentos de tejido o saliva. 6) Riesgo de edema pulmonar debido a la obstrucción de la naso y orofaringe por amígdalas y adenoides hipertróficas en un espacio que anatómicamente ya es insuficiente. Cuando la obstrucción se mantiene por tiempo prolongado ocasiona presión negativa intraalveolar que predispone a la perfusión a un gradiente de presión, determinado por una presión arterial pulmonar elevada y otra intraalveolar baja. Esta situación se presenta sobre todo al momento de la inducción anestésica y durante la recuperación.

En contraste, los argumentos a favor de la AA en los niños menores de 3 años son:^{16,17} 1) La cantidad de sangrado generalmente es menor que en los niños mayores y adultos debido a que existe menos fibrosis local y la disección es más sencilla. 2) Existe menos trauma local y, en consecuencia, menos dolor y rápida cicatrización, lo que facilita la recuperación e ingesta de alimentos. 3) Menor riesgo de edema local posoperatorio debido a disminución del trauma quirúrgico. 4) Las complicaciones como aspiración, obstrucción de la vía aérea superior y el edema pulmonar por presión negativa postquirúrgica se pueden superar optimizando las precauciones relacionadas con la anestesia general.

Finalmente, el criterio del equipo quirúrgico debe poner en la balanza el riesgo/beneficio. Existen casos en donde la AA está plenamente indicada en niños muy pequeños y el retraso en la intervención puede resultar en comorbilidades que pueden ser difíciles de controlar y sanar.

Otro de los aspectos controversiales de la AA a esta edad es si deba hacerse en forma ambulatoria o mantener al niño hospitalizado durante las primeras 24 horas poste-

riores a la cirugía. Aunque la AA se realiza generalmente en forma ambulatoria o en corta estancia, una guía de práctica clínica publicada en 1996¹⁸ estableció los criterios específicos para la admisión hospitalaria posterior a la intervención. Recientemente la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (AAOHNS) actualizó la guía de amigdalectomía en niños.¹⁹

Con base en estas guías, se recomienda la admisión posoperatoria en los niños que tienen historia médica significativa, AOS severa o tienen menos de 3 años. Sin embargo, estos documentos estuvieron basados en gran medida en opiniones de expertos y en series de casos no controlados publicados en la década de 1980 y principios de la de 1990 que señalaban que los niños pequeños tenían mayor riesgo de complicaciones posoperatorias y que iban a requerir readmisión hospitalaria y cuidados especiales. Además de la edad, la AAOHNS recomienda que los candidatos para cirugía ambulatoria, que no se encuentren en situaciones de emergencia, se ubiquen en la clasificación ASA I y II de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA I: paciente sano que requiere cirugía sin antecedente de patología agregada. ASA II: paciente que cursa con alguna enfermedad sistémica pero compensada). También señala que estos niños no deben tener síntomas de apnea-hipopnea obstructiva severa [de acuerdo con la PSG, se define a la AOS severa como aquella en donde existe saturación mínima de oxígeno por debajo del 80 % e índice de apnea-hi-pop-ne-a (IAH) de 10 o más eventos obstructivos]. En contraste, una PSG normal tiene una saturación mínima de oxígeno por arriba del 92 % y un IAH de 1 o menos y el lugar de residencia deberá estar cercano al hospital.¹⁴ También señala que los niños menores de 3 años con TRS tienen mayor riesgo de compromiso respiratorio posoperatorio comparado con los niños mayores. Por otra parte, no existe un consenso sobre qué tipo de pacientes deban ser manejados en forma intrahospitalaria o en cuidados intensivos. La admisión a terapia intensiva se ha reservado para niños con AOS severa, con comorbilidades que no pueden ser manejadas en sala de hospital y aquellos con obstrucción de la vía aérea significativa y desaturación en el posoperatorio inmediato que requieren de intervenciones que van más allá de oxígeno suplementario. La experiencia más reciente sugiere que algunos de los criterios de admisión deberán ser revalorados debido a las bajas tasas de complicaciones que se han observado últimamente gracias a las nuevas técnicas quirúrgicas y a los avances en la anestesia. Indudablemente han existido cambios importantes en los últimos 15 años en

la técnica quirúrgica y en el empleo de instrumentos que han demostrado mejoría en los resultados, disminución en la incidencia de sangrado y acortamiento en el tiempo de recuperación^{20,21} que han estimulado la práctica de la AA en forma ambulatoria en niños muy pequeños y actualmente se cuestiona la necesidad del manejo hospitalario.^{22,23}

Un estudio muy reciente²⁴ cuyo objetivo fue determinar la frecuencia de eventos respiratorios significativos después de la adenoidectomía, sin amigdalectomía, incluyó 353 pacientes divididos en < 1.5 años, 1.6 -2.5 años y 2.6 -3.5 años. No se encontraron diferencias en los 3 grupos con respecto a la recuperación o readmisiones en el primer mes de la cirugía. La tasa de admisión electiva en la cohorte fue del 35.1%, y fue dependiente del grupo de edad (79.5% del grupo más joven) ($p < .001$). Los eventos fueron más comunes en: los niños más pequeños (17 meses vs. 20 meses, $p = 0.07$), con más comorbilidades (74.8% vs. 51.5%, $p = .06$) y en aquellos con variables polisomnográficas preoperatorias severas ($p < .001$). Con base en un análisis de regresión multivariado, los niños más pequeños (OR: 13.7, IC del 95%: 6.5 a 29.0, $p < .001$) o niños con IAH mayor a 5 eventos/h (OR: 32.3, IC del 95%: 3.4 a 303.2, $p = 0.005$) estuvieron más propensos a tener eventos respiratorios significativos en la admisión. El estudio concluye que los eventos respiratorios son poco frecuentes después de la adenoidectomía, incluso en niños muy pequeños. Sin embargo, para niños menores de 1.5 años o aquellos con IAH superior a 5 eventos/h, se recomienda la admisión posoperatoria para monitoreo. El juicio clínico debe prevalecer cuando se considere la cirugía ambulatoria para niños mayores o aquellos con comorbilidades.

El manejo ambulatorio no implica minimizar los riesgos. La observación cuidadosa y monitoreo en la sala de recuperación permitirán identificar a los pacientes que requerirán internamiento hospitalario. La AA ambulatoria obliga a una cuidadosa selección preoperatoria, participación de un equipo quirúrgico competente, adecuada infraestructura hospitalaria y estrecha comunicación con los familiares.

Síndrome de Down

El síndrome de Down (SD) es la alteración cromosómica más común, con una frecuencia de 1 en 700 nacidos vivos y se caracteriza por una variedad de características dismórficas y condiciones médicas, especialmente enfermedades cardíacas. Dentro de ellas, existen algunas que tienen gran relevancia para el otorrinolaringólogo: puente nasal plano, hipoplasia del tercio medio de la cara, micrognatia y otras

malformaciones a nivel de oído, cavidad oral, nasofaringe, laringe y tráquea.²⁵

En la cavidad oral estos pacientes tienen lengua fisurada protruyente, macroglosia "relativa" y estrechez del paladar, faringe y orofaringe. Un factor que contribuye con los diversos problemas otorrinolaringológicos es la hipotonía muscular. El resultado de estas condiciones favorece la obstrucción de la vía aérea superior, particularmente después de la inducción anestésica.

La incidencia de obstrucción de la vía aérea en los pacientes con SD es del 14 %, del cual, el 39.5 % corresponde a AOS. La AOS es la causa más común de obstrucción en niños mayores de 2 años con SD.²⁶ De hecho, la AOS puede contribuir a la hipertensión pulmonar de origen no cardíaco que se observa en estos niños. Además de las características dismórficas señaladas, otros factores que predisponen a la AOS son la hipertrofia relativa de amígdalas y adenoides, aumento de secreciones, alteraciones laringotraqueales (laringomalacia, flacidez supraglótica, estenosis subglótica, anillos traqueales) y obesidad.

Aunque el tratamiento depende del origen y nivel de la obstrucción, la amigdalectomía y la adenoidectomía continúan siendo el manejo de primera línea para AOS y pueden llegarse a requerir en casos de hipertrofia importante de amígdalas, adenoides, o ambas sin AOS, infección recurrente o crónica, absceso periamigdalino recurrente, alteraciones dentofaciales y raramente neoplasias malignas. Combinar con otros procedimientos, como la faringoplastia lateral, no incrementa el éxito.⁸

A pesar de sus beneficios, la AA solo alcanza el 50 % de éxito, debido a que existen múltiples niveles de obstrucción en la vía aérea. En diversos estudios se han comparado los resultados de PSG antes y después de la AA mostrando únicamente mejoría parcial en el IAH y el 73 % requerirán CPAP o BiPAP por AOS persistente posterior a la cirugía.²⁷

Dentro del manejo perioperatorio, la intubación y los cuidados en la vía aérea pueden representar un reto para el equipo quirúrgico derivado de las alteraciones craneofaciales y laringotraqueales asociadas. Es importante evitar la hiperextensión e hiperflexión durante la laringoscopia, intubación y procedimiento quirúrgico debido a la alta incidencia de inestabilidad atlantoaxial (el 20 % con base en estudios de radiografía simple y hasta el 50 % si se emplea tomografía computada).²⁵ Los datos clínicos que permiten sospecharla son: fatiga, dificultad para caminar, trastornos en la marcha, dolor en el cuello con limitación en la movilidad, tortícolis, incoordinación y torpeza, déficit sensorial,

espasticidad e hiperreflexia.²⁸ Afortunadamente, esta condición se manifiesta sintomáticamente en el 1 a 2 % de los casos. Por lo tanto, se deberá ser muy cuidadoso en el manejo de la vía aérea y realizar movimientos mínimos del cuello. Se deberá contar con estudios de imagen de la columna cervical antes de efectuar cualquier procedimiento quirúrgico que requiera de anestesia. Si se demuestra la inestabilidad atlantoaxial y se trata de procedimientos electivos, deberá posponerse la cirugía y valorar su severidad.

En los niños con SD y AOS se han propuesto otras opciones de tratamiento que van más allá de la AA: CPAP, adenoidectomía de revisión, avance o resección parcial del paladar, reducción de la base de la lengua con radiofrecuencia, avance geniogloso y de hioides, ariepiglotoplastia, y traqueostomía. Sin embargo, no existe información confirmada que favorezca estos procedimientos. En los últimos años, la distracción mandibular se ha convertido en una opción viable en el paciente pediátrico, incluyendo SD, que cursa con obstrucción de la vía aérea superior debido a alteraciones mandibulares.

Está bien establecido que los niños con SD que son intervenidos de AA tienen mayor riesgo de complicaciones respiratorias durante el posoperatorio y retardo en la reanudación de la ingesta de líquidos y alimentos que puede conducir incluso a deshidratación. Aunque la AA puede efectuarse con seguridad en estos pacientes, se ha recomendado la hospitalización con vigilancia de las condiciones generales, oximetría de pulso e hidratación parenteral hasta que exista tolerancia a la vía oral. Ocasionalmente se requerirá del ingreso a terapia intensiva, sobre todo en los niños con AOS, debido al riesgo de obstrucción aguda de la vía aérea, desaturación de oxígeno e insuficiencia respiratoria.

Obesidad

En la actualidad las sociedades occidentales están experimentando incremento alarmante en los niveles de obesidad en la población pediátrica.²⁹

Muchos centros hospitalarios admiten rutinariamente a los pacientes obesos para observación después de la cirugía. Diversos estudios publicados han investigado las tasas de complicaciones de AA en pacientes obesos, y han encontrado que la obesidad se asocia con aumento en la frecuencia de complicaciones respiratorias y estancia hospitalaria. Hasta la fecha, se tiene información limitada con respecto a la seguridad de la adenoamigdalectomía en esta población.

En una revisión de la base de datos para pacientes hospitalizados para niños de 2012 (KID) se buscó comparar pacientes con códigos de modificación clínica para AA más obesidad con pacientes con códigos de modificación clínica para AA sin obesidad.³⁰ Se identificó un total ponderado de 899 pacientes obesos y 20 535 no obesos intervenidos de AA. Cuando se compararon estos dos grupos, se encontraron complicaciones respiratorias en el 16.2% de los pacientes obesos y en 9.6% de los pacientes no obesos ($p < .0001$).

El diagnóstico de insuficiencia respiratoria o insuficiencia pulmonar fue más frecuente en pacientes obesos en comparación con pacientes no obesos (5.0 % frente a 3.0 %, $p = .007$). En el análisis multivariado, en los pacientes obesos las complicaciones respiratorias se asociaron con el género masculino, bajos ingresos económicos y asma concomitante ($p = .01, .004$ y $.007$, respectivamente).

El estudio concluye que la AA es segura en el paciente pediátrico obeso. Otros autores³¹ señalan que el 85 % de los niños con obesidad severa no muestran eventos adversos con la AA, lo que demuestra que aun en este grupo de niños intervenidos quirúrgicamente, la mayoría no presentan complicaciones perioperatorias importantes. Sin embargo, siempre deberá estar presente en la mente del cirujano que los eventos respiratorios constituyen la complicación más común, y que el riesgo es mayor en varones, con bajo nivel socioeconómico y asma asociada.

Obesidad y TRS

Aunque los niños obesos tienen diversos problemas de salud, los TRS y AOS son comunes y comprometen seriamente la calidad de vida. Debido a que los TRS frecuentemente se asocian con obesidad, una proporción cada vez mayor de niños que acuden para AA tienen sobrepeso u obesidad. Se ha establecido que se trata de sobrepeso cuando el índice de masa corporal (IMC) es $\geq$ del percentil 85 pero menor a 95 y obesidad cuando es $\geq$ de 95. Se considera que en los niños sin comorbilidades la causa subyacente de AOS es el mal funcionamiento del control neuromotor de la faringe³² y la hipertrofia adenoamigdalina contribuye a estrechar la vía aérea y exacerbar la AOS. En consecuencia, la AA mejora la AOS en la mayoría de los niños. Sin embargo, en el niño obeso existen una serie de factores adicionales que contribuyen a la elevada prevalencia de AOS y pueden comprometer el manejo quirúrgico. El tejido adiposo que se encuentra adyacente a la faringe puede disminuir el área de la vía aérea superior y producir compresión externa de la faringe en los tejidos subcutáneos del cuello. La reducción

en la expansión de la pared torácica y el desplazamiento del diafragma contribuyen disminuyendo el volumen de los pulmones. Por lo tanto, no es sorprendente que la prevalencia de AOS en el niño obeso sea del 25 al 40 %.³³

Se ha sugerido que la obesidad se asocia con mayor riesgo preoperatorio. Si la obesidad incide en forma independiente en el riesgo de complicaciones posteriores a la AA, se ha especulado que este riesgo podría ser mayor en los niños con obesidad severa (IMC $\geq$ del percentil 98). Sin embargo, estos niños frecuentemente tienen comorbilidades que por sí mismas pueden incrementar el riesgo. Una historia de hiperreactividad de la vía aérea o TRS aumenta el riesgo de eventos perioperatorios. Existen estudios recientes que muestran que los TRS se asocian con cifras más elevadas de complicaciones respiratorias posteriores a la AA.³³

Aunque la amigdalectomía eventualmente mejora los TRS y la calidad de vida en la mayoría de los pacientes obesos, persiste el riesgo en el posoperatorio inmediato, con posibilidades de obstrucción de la vía aérea. Por lo tanto, la resección quirúrgica de la "obstrucción" anatómica no elimina de inmediato el riesgo de complicaciones respiratorias. Acorde a lo anterior, un metaanálisis de 4 estudios con niños obesos³⁴ mostró que la amigdalectomía redujo significativamente la severidad de los TRS, pero raras veces fue curativa. Por lo tanto, en el paciente obeso, la PSG adquiere gran relevancia ya que favorece la planeación perioperatoria y asiste en el manejo a largo plazo.

Existen diferencias importantes pre y post AA entre los niños con AOS, con obesidad y con peso normal. El niño obeso con AOS tiene mayor número de apneas o hipopneas por hora de sueño. También muestra un menor porcentaje de tiempo en el sueño REM. No obstante, durante el posoperatorio ocurren mejorías significativas en los parámetros respiratorios y no respiratorios en ambos grupos. Después de la AA, el niño obeso con AOS tiene un IAH significativamente más alto y saturación de oxígeno y porcentaje de sueño REM más bajos en comparación a los niños con peso normal y AOS. Estas diferencias se ven con mayor claridad cuando los niños son categorizados sobre la base de severidad relativa de AOS. Antes de la cirugía, la mayoría de los niños con peso normal tienen AOS leve a moderada, mientras que la mayoría de los obesos tienen AOS severa. Después de la cirugía, la AOS se resuelve en la mayoría de los niños con peso normal, pero hasta un 28 % quedan con apnea residual.

Desafortunadamente existen pocos estudios que examinan los resultados de la AA en el niño obeso con AOS. Estos estudios carecen de datos de PSG e incluyen poblaciones

con pocos pacientes. Sin embargo, otras investigaciones han incluido la PSG preoperatoria para diagnosticar la severidad de la AOS y durante el posoperatorio con el fin de valorar los resultados de la cirugía. Considerando al IAH ≥ 5 para el diagnóstico de AOS, se ha demostrado que el 53 % al 55 % de los niños obesos tuvieron AOS persistente después de la AA^{35,36} y hasta 76 % si se emplean criterios más estrictos (IAH ≥ 2).³⁷

Algunos estudios han demostrado asociación entre AOS posoperatoria persistente e IAH preoperatorio elevado. Por lo tanto, no es sorprendente que los niños obesos, que tienen altos IAH en el preoperatorio, cursen con AOS persistente después de la AA.

Finalmente, las evidencias actuales señalan discrepancias en las tasas de éxito de la AA en niños obesos con TRS y AOS y aquellos con peso normal; por lo tanto, se requiere de futuras investigaciones que señalen el impacto de la obesidad en el fracaso de la AA en los niños con TRS, así como el papel exacto de este procedimiento en el niño obeso.³⁸

Seguimiento, tratamiento no quirúrgico y conclusiones

- I. La enfermedad residual puede estar presente después de la AA, por lo tanto, es indispensable el seguimiento con PSG (por lo menos 6 semanas después de la cirugía).
- II. El niño obeso posoperados de AA, con enfermedad residual puede requerir del apoyo de un especialista en medicina del sueño. El CPAP es una modalidad terapéutica efectiva y los pacientes la toleran bien en la mayoría de los casos.
- III. No existen estudios exhaustivos sobre el efecto de la reducción del peso en la AOS demostrada por PSG.
- IV. Cuando se considere la cirugía en estos niños se recomienda que:³⁹
 - Todos los pacientes obesos con ronquido deban contar con PSG para documentar AOS.
 - La presencia de AOS significativo, IAH > 40 , asociada a saturaciones < 80 %, requieren admisión electiva en una unidad de cuidados intensivos.
 - Los familiares estén informados de la posibilidad de complicaciones perioperatorias.
 - Se fomenten las medidas necesarias para la reducción del peso.

Mucopolisacaridosis

Las mucopolisacaridosis (MPS) pertenecen al grupo de enfermedades raras. De acuerdo con la OMS existen cerca de

7 mil.⁴⁰ Las MPS constituyen un grupo heterogéneo de trastornos hereditarios por almacenamiento lisosomal, debidos al acúmulo de glucosaminoglucanos (GAG) no degradados que conducen a daño tisular.

Las MPS incluyen siete padecimientos individuales (síndrome de IS "Síndrome de Scheie", IH "Síndrome de Hurler", II, III, IV, VI, VII y IX) asociados a 11 deficiencias enzimáticas específicas con una incidencia combinada de 1 en 25 000 (**Cuadro 2**). Los padecimientos se transmiten en forma autosómica recesiva con excepción de la MPS II que está ligada a X.⁴¹

La mayoría de las MPS tienen importancia para el otorrinolaringólogo debido a que involucran al oído, nariz y garganta en más del 90% de los pacientes, y se manifiestan desde etapas tempranas de la enfermedad. La apnea del sueño, otitis media, rinorrea crónica, hipertrofia adenoamigdalina por lo general se manifiestan antes de que se establezca el diagnóstico, sobre todo en el fenotipo atenuado (**Cuadro 3**).⁴²

Los niños con síndrome de Hurler o Hunter acuden con el especialista por lo general a los 4 o 5 años por otitis media con derrame, otitis media recurrente, apnea obstructiva del sueño (AOS), hipoacusia, y obstrucción progresiva de la vía aérea superior que puede llegar a ser tan severa que requiera traqueostomía. (**Figura 4**). La estrechez progresiva de la vía aérea y la AOS pueden llevar a insuficiencia respiratoria crónica. La hipertrofia adenoamigdalina es casi universal en pacientes con MPS y es debida al depósito de GAG. La estrechez nasofaríngea se agrava aún más por la profundidad exagerada de la base del cráneo. La amigdalectomía y/o adenoidectomía puede ser un tratamiento eficaz para la apnea obstructiva del sueño, aunque la tasa de recurrencia en pacientes con MPS suele ser alta. Se estima en 56 % en comparación con 0.55 %-1.5 % en la población general.⁴³

La consideración de AA para AOS en la MPS requiere reflexión cuidadosa debido a que la AOS persiste con mucha frecuencia durante el posoperatorio; las adenoides comúnmente tienden a recurrir y existe riesgo elevado de complicaciones posoperatorias. La presión positiva en la vía aérea puede mejorar la AOS en un principio, pero más adelante es posible que fracase debido a los depósitos permanentes de glucosaminoglucanos en la vía aérea. Cuando esto sucede está indicado realizar PSG seriadas con titulaciones de presión positiva de la vía aérea. Si la presión positiva es ineficaz (o no es tolerada) y la AOS es severa, se deberá considerar la traqueostomía. El futuro de estos

Cuadro 2.

Características de los estudios controlados que evaluaron corticoides intranasales en la hipertrofia adenoidea

Tipo	Epónimo	Deficiencia enzimática	GAG depositado	Herencia genética
I–H	Hurler (grave)	Alfa-L-iduronidasa	Dermatán sulfato, heparán sulfato	Autosómica recesiva
I – S (anteriormente MPS V)	Scheie (gravedad intermedia)	Alfa-L-iduronidasa	Dermatán sulfato, heparán sulfato	Autosómica recesiva
I–H/S	Hurler-Scheie (leve)	Alfa-L-iduronidasa	Dermatán sulfato, heparán sulfato	Autosómica recesiva
II-A	Hunter, forma leve	L-sulfoiduronato sulfatasa	Dermatán sulfato, heparán sulfato	Recesiva ligada al cromosoma X
II-B	Hunter, forma grave	L-sulfoiduronato sulfatasa	Dermatán sulfato, heparán sulfato	Recesiva ligada al cromosoma X
III	Sanfilippo A	Heparán N-sulfatasa	Heparán sulfato	Autosómica recesiva
	Sanfilippo B	a-N-acetilglucosaminidasa	Heparán sulfato	Autosómica recesiva
	Sanfilippo C	Heparán-a-glucosaminida N-acetiltransferasa	Heparán sulfato	Autosómica recesiva
	Sanfilippo D	N-acetilglucosamina-6-sulfatasa	Heparán sulfato	Autosómica recesiva
IV	Morquio A	Galactosa 6-sulfatasa	Keratán sulfato, condroitín sulfato	Autosómica recesiva
	Morquio B	b-galactosidasa	Keratán sulfato	Autosómica recesiva
VI	Maroteaux-Lamy	N-acetilgalactosamina-4-sulfatasa	Dermatán sulfato, condroitín sulfato	Autosómica recesiva
VII	Sly	Beta-glucuronidasa	Dermatán sulfato, heparán sulfato, condroitín sulfato	Autosómica recesiva
IX	Natowics	Hialuronidasa	Hialuronano	Autosómica recesiva

Fuente: Nicolas-Jilwan M. Imaging features of mucopolysaccharidoses in the head and neck. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2020;134:110022.⁴¹

Cuadro 3.

Síndrome de Hunter; prevalencia y edad media para el inicio de las señales y síntomas comunes

Característica	Prevalencia %
Enfermedad de la válvula cardíaca	57
Cifosis/escoliosis	39
Rigidez en las articulaciones	84
Macroglosia	70
Amígdalas/adenoides agrandadas	68
Hígado/bazo agrandados	89
Características faciales	95
Obstrucción nasal	34
Hernia	78
Otitis	74

Fuente: Wraith JE, Beck M, Giuliani R, et al. Initial report from the Hunter Outcome Survey. Genet Med. 2008;10:508-16.42

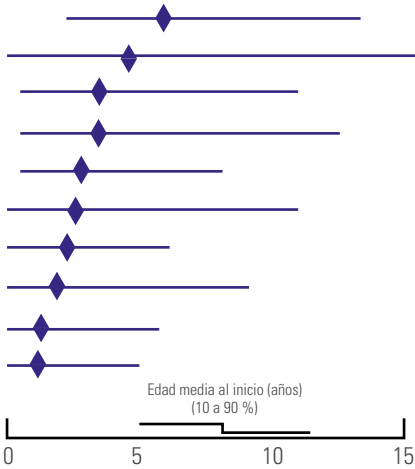




Figura 4.

Niño con síndrome de Hunter (MPS II). Esta enfermedad tiene incidencia estimada de 1:162 000 nacidos vivos y consiste en un desorden genético que afecta casi exclusivamente a los individuos masculinos (enfermedad recesiva ligada a X). Está causada por deficiencia/ausencia de la enzima lisosomal iduronato-2-sulfatasa. El fenotipo por lo regular no es evidente al nacimiento. Casi todos los órganos pueden estar afectados, incluyendo la vía aérea. Existen dos variantes: atenuada y severa, dependiendo del compromiso cognitivo.

Fuente: cortesía del Dr. Carlos de la Torre González.

padecimientos está en la terapia de reemplazamiento enzimático (TRE). Se desconoce en la actualidad el efecto del tratamiento con TRE o trasplante de médula ósea en las vías respiratorias de los pacientes con MPS. El trasplante de médula ósea parece mejorar la obstrucción de las vías respiratorias. La terapia de reemplazo enzimático suele ser menos exitosa ya que su eficacia se ve obstaculizada por los anticuerpos inhibidores con la TRE.⁴⁴

Niños con compromiso neurológico

Se define a esta población como aquellos niños con discapacidad leve a severa en el desarrollo. El número de niños con compromiso neurológico es cada vez mayor debido a múltiples razones: aumento en la sobrevida de los niños con prematuridad extrema (< 26 semanas) y en aquellos que cursan con alteraciones cromosómicas, mejor control de las crisis convulsivas en los pacientes con epilepsia y mayor frecuencia de otros trastornos neurológicos. La discapacidad incluye retraso en el desarrollo

del lenguaje y en la motricidad gruesa y fina, trastornos neurológicos de la deglución, retraso en el aprendizaje y parálisis cerebral.

En condiciones normales, la vía aerodigestiva juega un papel fundamental en la respiración y alimentación. Requiere de la integridad de reflejos neurales complejos y sensaciones para mantener y separar estas funciones. Cuando existen alteraciones en alguno de estos aspectos se presenta la disfagia. La disfagia consiste en la alteración en la función de una o más de las fases de la deglución. Puede ocurrir por numerosas razones: obstrucción física, hipertrofia adenoamigdalina, trauma, fisura palatina y daño neurológico. Las fases involuntarias de la deglución son particularmente vulnerables debido a la complejidad en la coordinación muscular a través de una red de núcleos de nervios craneales que se distribuyen en la médula, puente y segmentos cervicales adyacentes que están en riesgo de lesionarse debido a eventos vasculares, hipóxicos, embriopáticos o degenerativos. El trastorno de la deglución más significativo es la aspiración, que se define como la entrada de material a la vía aérea por debajo de las cuerdas vocales.

Adenoamigdalectomía en niños con parálisis cerebral (PC)

Los niños con PC y trastornos en el desarrollo tienen alta incidencia de disfagia. En un estudio que abarcó 90 niños con PC casi todos mostraron alteraciones en la fase oral y faríngea de la deglución; la aspiración se reportó en el 38 %, de la cual, el 97 % fue silenciosa.⁴⁵ En los niños con trastornos en el desarrollo y disfagia puede ocurrir insuficiencia respiratoria durante la alimentación oral. La hipoxemia durante la alimentación oral se ha reportado no solo en adultos con daño neurológico sino también en niños con PC severa. La neumonía recurrente y la enfermedad pulmonar crónica pueden ser el resultado de aspiraciones frecuentes de material o líquido deglutido.

Dentro de los auxiliares de diagnóstico, el estudio que se ha considerado como el estándar de referencia para la determinación de las alteraciones de la deglución es la videofluoroscopia (VFG). La VFG se utiliza con el fin de evaluar las fases oral y faríngea de la deglución empleando diversas texturas de alimentos y líquidos.

Por otra parte, se ha establecido que los TRS son muy frecuentes en la población que padece compromiso neurológico, particularmente en aquellos que cursan con PC. Se

reportan cifras del 44 % comparadas con el 5 % de la población pediátrica general.⁴⁶

El riesgo de TRS es 21 veces mayor si el niño tiene PC discinética, 17 veces más si cursa con epilepsia activa, y 13 veces más si se acompaña de cuadriplejía espástica o compromiso visual. Los TRS en los niños con PC a menudo resultan de una combinación de eventos centrales y obstructivos e hipoventilación central u obstructiva con hipoxemia durante el sueño REM. Los principales factores que incrementan la morbilidad en los niños con PC son la broncoaspiración recurrente, colonización de la vía aérea con bacterias patógenas, bronquiectasias y los TRS.

La AA puede tener indicaciones justificadas y realizarse con niveles razonables de seguridad en un centro hospitalario de tercer nivel con un equipo quirúrgico altamente experimentado. El manejo posoperatorio incluye 48 horas de estancia hospitalaria para monitoreo cardíaco/oximetría y vigilancia estrecha que permita identificar broncoaspiración. Las modificaciones en la dieta oral empleando líquidos espesos y purés pueden reducir el riesgo de aspiración hasta que la VFG de control (3 meses después de la cirugía) permita documentar que la consistencia de los alimentos pueda ser consumida por vía oral con seguridad. Por lo general se espera una mejoría en la deglución después de la AA, sin embargo, persiste el riesgo de que se presenten las aspiraciones nuevamente. Los estudios más recientes sugieren fuertemente que la eficiencia en la alimentación y la calidad de vida mejora posterior a la AA.⁴⁷

En los niños con PC, AOS e hipertrofia amigdalina, la AA constituye la primera línea de tratamiento. En estos pacientes, la AOS remite en un 84 %, sobre todo si se combina la amigdalectomía con la adenoidectomía. Sin embargo, algunos niños requerirán traqueostomía para el control de la AOS.⁴⁸

Los niños con PC moderada a severa (sobre todo con cuadriparesia espástica, epilepsia o ambas) tienen mayores posibilidades de presentar complicaciones respiratorias durante el posoperatorio y apnea residual. Desde que existe la probabilidad de AOS residual posoperatoria, es recomendable solicitar la PSG 2 a 3 meses después de la cirugía. Si los TRS persisten se deberán considerar otras opciones como: empleo de CPAP o BiPAP, otros procedimientos quirúrgicos, tales como distracción mandibular, reducción de la base de la lengua y/o avance o expansión esquelética, o bien, tratamiento agresivo de las comorbilidades incluyendo la sialorrea excesiva, trastornos de la deglución, epilepsia y

reflujo gastroesofágico. El manejo de la AOS en niños con PC ya sea con AA o presión positiva en la vía aérea, ha mejorado significativamente la calidad de vida y el pronóstico, principalmente en aquellos pacientes con compromiso leve a moderado.

Adenoamigdalectomía en niños con otras condiciones neurológicas

Los niños con trastornos neurológicos y cognitivos presentan con mayor frecuencia eventos respiratorios que se exacerban debido a las alteraciones ocasionadas por la intubación, aumentando el riesgo de aspiración e insuficiencia respiratoria.

Manrique D y cols.⁴⁹ evaluaron la incidencia de insuficiencia respiratoria aguda (InRA) durante el posoperatorio inmediato en niños con enfermedades neurológicas intervinidos de AA. Su estudio incluyó 109 niños cuyas edades estuvieron entre 1 y 12 años (promedio 5 años) de los cuales, 15 (13.7 %) presentaron InRA en el posoperatorio inmediato. De los 15 niños con InRA, 10 (67 %) se intubaron en las primeras 3 horas posteriores a la extubación. El diagnóstico neurológico predominante fue encefalopatía crónica no progresiva en 84 niños (77 %), de los cuales, 14 (17 %) presentaron InRA. Otros diagnósticos neurológicos fueron Síndrome de Rett, enfermedad neuromuscular y mielomeningocele. Todos los niños que presentaron InRA cursaron con cuadriplejía. Entre los niños que no manifestaron InRA, el patrón motor predominante fue: cuadriplejía en 28, diplejía en 38, hemiplejía en 10, movimientos involuntarios (coreoatetosis) en 12 y ausencia de compromiso motor en 6. Los pacientes con InRA necesitaron ventilación mecánica durante 37.8 h en promedio (1.5 días) en la unidad de cuidados intensivos. La InRA aumentó el periodo de hospitalización (7 días en promedio vs. 1.5 días para aquellos que no desarrollaron complicaciones).

Cuando se trata de niños con trastornos neurológicos se deberán hacer consideraciones en la técnica anestésica y el manejo del dolor durante el posoperatorio. Podrá demostrarse la emergencia anestésica general, ya que estos pacientes utilizan con frecuencia medicamentos que ejercen su acción en el tono muscular o sistema nervioso central. Además, estos medicamentos pueden interactuar con los anestésicos, comprometiendo la reanudación de los niveles de conciencia preanestésica.

El dolor puede contribuir a empeorar la deglución y el manejo de secreciones, por lo tanto, la analgesia es importante para el manejo exitoso de estos niños. Los

opioides como la morfina, codeína y tramadol, aunque son analgésicos potentes, deberán evitarse ya que se asocian a efectos secundarios, incluyendo náusea, vómito y depresión respiratoria.

Los otorrinolaringólogos deben estar preparados cuando intervienen a los niños de AA y trastornos neurológicos, debido a la alta incidencia de complicaciones respiratorias durante el posoperatorio, mayor estancia hospitalaria y necesidad de cuidados intensivos. Es necesario disponer de anestesiólogos capacitados con experiencia en vía aérea difícil. Es fundamental la vigilancia constante, de preferencia en una unidad de cuidados intensivos.

En los niños con eventos predominantemente no obstructivos, la AA quizá no esté indicada y deberán considerarse otras opciones de manejo.

Niños con alteraciones hematológicas

La hemorragia posoperatoria sigue siendo la complicación más temida en los pacientes con enfermedades hematológicas. La AA es un procedimiento que conlleva el riesgo de sangrado posoperatorio en los niños sin otras comorbilidades. En la actualidad no está claro si los niños con enfermedades hematológicas tienen mayor riesgo de sangrado posterior a la AA. Varios estudios han demostrado que las cifras de sangrado posadenoamigdalectomía en niños sanos varía del 3 al 7 %.⁵⁰

No existe consenso en la literatura que sugiera que los niños intervenidos de AA y que cursen con enfermedades hematológicas, tales como hemoglobinopatías o enfermedades de la coagulación, tengan mayor riesgo de sangrado posquirúrgico. Existen pocos estudios publicados sobre el riesgo de hemorragia posoperatoria en los pacientes con trastornos hematológicos. Una cohorte de 99 niños comparó las tasas de hemorragia en un grupo de enfermos con enfermedad de von Willebrand vs. grupo control sin mostrar diferencia estadísticamente significativa en las cifras de sangrado posquirúrgico.⁵¹

No obstante, Warad y colaboradores⁵² publicaron recientemente una revisión retrospectiva de 19 pacientes menores de 25 años (edad promedio de 10.2 años) con trastornos de la coagulación intervenidos de amigdalectomía y/o adenoidectomía. Su serie incluyó enfermos con trastornos plaquetarios, deficiencia de factores y enfermedad de von Willebrand. Dependiendo del trastorno, el manejo preoperatorio consistió en la infusión de factores de la coagulación, administración de desmopresina o agentes antifibrinolíticos, hasta lograr las condiciones óp-

timas para la cirugía. Los autores observaron 53 % de sangrado posoperatorio a pesar del apoyo hemostático agresivo y técnica quirúrgica apropiada. El sangrado tardío (> 24 horas) fue el más común, por lo que sugieren vigilancia estrecha durante los días posteriores a la AA. Por otra parte, existen algunos reportes de casos de pacientes con trastornos raros de la coagulación. Sin embargo, la escasa información disponible no permite llegar a conclusiones certeras a pesar de que pareciera no existir mayor riesgo de sangrado posoperatorio en este grupo de enfermos.⁵³

Una situación poco frecuente es la hemorragia posadenoamigdalectomía secundaria al síndrome de von Willebrand adquirido. Este síndrome es un trastorno raro de la coagulación que muestra hallazgos de laboratorio similares a la enfermedad de von Willebrand congénita. Se caracteriza por presentar tiempos de sangrado prolongados, factor VIII plasmático bajo y niveles de factor von Willebrand. Esta alteración se observa en pacientes sin historia familiar ni antecedentes hemorrágicos,⁵⁴ y se ha asociado a enfermedades linfoproliferativas, mieloproliferativas, neoplasias, inmunológicas, cardiovasculares (malformaciones cardíacas, congénitas y adquiridas como prolapso de la válvula mitral, defectos en el septum ventricular, estenosis aórtica y misceláneas (medicamentos, enfermedades infecciosas como la originada por virus de Epstein Barr, hipotiroidismo, diabetes, insuficiencia renal crónica, hemoglobinopatías e idiopáticas).⁵⁵

Se ha descrito la asociación del síndrome de von Willebrand adquirido con alteraciones de la válvula aórtica. Sin embargo, la asociación entre estenosis aórtica y enfermedad de von Willebrand tipo 2a ha sido controvertida y se dispone de algunos reportes publicados en población pediátrica. Desde el punto de vista clínico, esta enfermedad se presenta en forma silenciosa y frecuentemente es subestimada. Es importante recordar que el factor von Willebrand (FvW), es una glucoproteína multimérica que se sintetiza en las células endoteliales y megacariocitos y cuya función es promover la adhesión de las plaquetas al subendotelio, a través de su unión a la glicoproteína Ib y al complejo IIb/IIIa, así como al colágeno de la matriz subendotelial. El FvW, además, estabiliza el factor VIII en la circulación y lo protege de su degradación proteolítica. El sangrado en la enfermedad de von Willebrand se explicaría por los niveles disminuidos de factor VIII y por la dificultad en iniciar la adhesión al sitio de la lesión y la formación del tapón plaquetario. Una de las características de este factor es su estructura multimérica. Los multímeros más grandes tienen

mayor función hemostática. La pérdida de estos multímeros se asocia con daño e inflamación endotelial y con las complicaciones hemorrágicas más graves, como se observa en los tipos 2A y 2B.^{56,57}

En la estenosis aórtica, las altas fuerzas de corte generadas por la válvula estenosada hacen que los multímeros más grandes sean más susceptibles a la escisión proteolítica de la metaloproteasa ADAMTS-13 en el enlace entre Tyr842 y 843, lo que explica la desaparición de los grandes multímeros del factor de von Willebrand. En favor de esta hipótesis se encuentra la mayor proporción de fragmentos de subunidades del factor de von Willebrand observados en este padecimiento. Se ha informado que casi todos los pacientes con estenosis aórtica severa tienen alteraciones estructurales y funcionales del factor de von Willebrand y alta prevalencia de episodios de sangrado,^{57,58} de tal forma que la estenosis aórtica podría ser un factor de riesgo para complicaciones hemorrágicas perioperatorias. La enfermedad de von Willebrand se correlaciona con la gravedad de la estenosis aórtica y generalmente la cantidad y función del factor de von Willebrand se normaliza después del reemplazo valvular.⁵⁹

El tratamiento del síndrome de von Willebrand adquirido tiene como objetivo controlar la enfermedad subyacente mientras se regulan las hemorragias potencialmente mortales con infusiones de concentrado de factor de von Willebrand/Factor VIII. La amplia variabilidad individual en los niveles de factor von Willebrand y Factor VIII, particularmente en la enfermedad de von Willebrand adquirida, requiere la verificación de la respuesta al tratamiento mediante la monitorización frecuente del nivel de factor de von Willebrand plasmático.

Para lograr éxito en la intervención quirúrgica y evitar complicaciones que pudieran ser fatales, se requerirán medidas de apoyo para restaurar los multímeros y los factores de coagulación, como el factor de von Willebrand que contiene factor VIII, fibrinógeno, factor XIII, o en casos graves, el factor VIIa recombinante en combinación con agentes antifibrinolíticos como el ácido tranexámico.⁶⁰

Con base en lo anterior, se ha cuestionado la necesidad de realizar en forma rutinaria una serie de exámenes hematológicos antes de cualquier intervención quirúrgica (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina e INR o cociente internacional normalizado). La AAOHNS no los recomienda en los niños que no tienen historia personal ni familiar de enfermedades de la coagulación, aunque, como

fue descrito anteriormente, pueden faltar estos antecedentes y presentarse alteraciones adquiridas de la coagulación. Es evidente que para aquellos pacientes con coagulopatías conocidas se deberán solicitar exámenes adicionales y la interconsulta con el hematólogo pediatra. Dada la rareza de este grupo de enfermedades, se recomienda un abordaje individualizado para el manejo pre y posoperatorio. También será necesario contar con guías estandarizadas para el manejo hemostático perioperatorio de los niños con trastornos de la coagulación que requieran de AA.

Malformaciones craneofaciales y enfermedades musculares

La morfología esquelética craneofacial juega un papel importante en la permeabilidad de las vías respiratorias superiores, tanto en niños sanos como en los que presentan malformaciones craneofaciales. Los estudios cefalométricos han demostrado que los niños con hipertrofia adenoamigdalina y AOS tienen características craneofaciales asociadas a estrechez en múltiples niveles de la vía aérea superior. En comparación con los niños sin AOS, el espacio posterior de la vía aérea es más pequeño, la mandíbula está en retroposición, los planos oclusal y mandibular están orientados verticalmente y la cara se encuentra alargada. El hioides puede estar posicionado más abajo, aunque algunos reportes sugieren que su posición puede mantenerse sin cambios o estar orientado en un nivel superior con relación al plano mandibular.⁶¹

A medida que el tejido adenoideo se hipertrofia y obstruye el flujo aéreo nasal, los niños asumen una posición de hiperextensión de la cabeza para aumentar el espacio de la vía aérea retro e hipofaríngea. La hiperextensión hace que la fascia cervical ejerza desplazamiento caudal de la mandíbula que conlleva a un patrón de crecimiento más vertical. Estos niños tienden a valerse de la respiración oral, lo que resulta en el movimiento caudal de la lengua y medialización de la musculatura bucal contra el maxilar, contribuyendo a la constricción maxilar transversal.

Aún se desconoce si la morfología craneofacial de los niños con AOS resulta estrictamente del imbalance musculoesquelético adaptativo en situaciones de hipertrofia adenoamigdalina, o si existen otros factores genéticos o del desarrollo. Algunos autores sugieren el papel predominante de la hipertrofia adenoamigdalina, debido a que la adenoidectomía se ha asociado con la aceleración del crecimiento mandibular y corrección de las relaciones

dentofaciales, tales como el ángulo del plano mandibular. Sin embargo, existen algunas evidencias de que los niños que fueron intervenidos de adenoamigdalectomía mantuvieron las diferencias dentales y craneofaciales de los niños sanos, lo que indica la persistencia de los cambios morfológicos craneofaciales.

Las malformaciones del complejo craneofacial son múltiples y presentan grandes variaciones, han sido categorizadas con base en sus mecanismos patogénicos o condiciones anatómicas. Whitaker⁶² clasificó las malformaciones craneofaciales en cinco categorías basadas en su etiología, anatomía y tratamiento:

I. Hendiduras

Céntricas

Acéntricas

II. Sinostosis

Simétricas

Asimétricas

III. Atrofia-hipoplasia

IV. Neoplasia-hiperplasia

V. No clasificada

Todas pueden variar en su manifestación, de leve a extrema.

En su forma más amplia, las malformaciones craneofaciales se dividen en aquellas que se relacionan con la aparición de fisuras (clínicamente corresponden a una hendidura de los tejidos blandos y de los huesos del esqueleto del cráneo, de la cara, o de ambos) y en aquellas malformaciones del cráneo y de la cara que derivan de un cierre prematuro de las suturas craneales llamadas sinostosis. Algunas veces, estas malformaciones complejas presentan una concurrencia de hechos que permiten clasificarlas como síndromes (Apert, Crouzon, Pfeiffer, Muenke, Saethre-Chotzen y Carpenter). Por último, existe un grupo llamado disostosis craneofaciales (representados clínicamente por el síndrome de Treacher Collins y la microsomía hemifacial). Los niños con malformaciones craneofaciales tienen alta predisposición a obstrucción de la vía aérea. El 20 % va a requerir traqueostomía; sin embargo, los pacientes con sinostosis craneofacial (síndromes de Crouzon, Pfeiffer, Apert) tienen mayores posibilidades de necesitar traqueostomía (48 %), seguidos de los niños con disostosis mandibulofacial (Treacher Collins) (41 %). Los pacientes con secuencia óculo-aurículo-vertebral tienen menos probabilidades de requerir traqueostomía (22 %).⁶³

Los niños con estas malformaciones cursan frecuentemente con AOS, que se asocia a menudo con obstrucción nasal y nasofaríngea.⁶⁴

La prevalencia de AOS reportada en niños con síndromes craneofaciales oscila entre el 7 a 67 % dependiendo de los criterios diagnósticos y la población estudiada.⁶⁵

Willington y cols.⁶⁶ reportaron una serie de casos que incluyó a cinco niños (edad promedio: 4 años) con craneosinostosis intervenidos de adenoamigdalectomía para el tratamiento de AOS moderada/severa. Un niño tuvo resolución de la AOS y dos mejoraron, resultando con AOS residual moderada y leve. La adenoamigdalectomía no mostró resultados significativos en los dos pacientes restantes, requiriendo traqueostomía y cirugía de avance frontofacial. Un estudio retrospectivo con 27 niños (edad promedio: 4.5 años) con craneosinostosis sindrómica mostró que 16/27 (60 %) mejoraron sintómicamente después de la adenoamigdalectomía, con cambios en las desaturaciones de oxígeno > 4 %/h, y SpO₂.⁶⁷

Estos resultados sugieren que la adenoamigdalectomía no resuelve completamente la AOS, debido a que las causas de la obstrucción de las vías respiratorias son multifactoriales. El grupo de malformaciones craneofaciales tiene alto riesgo de complicaciones respiratorias durante el posoperatorio, lo que obliga a monitoreo continuo de la ventilación y oxigenación y participación de un equipo multidisciplinario con gran experiencia.

En los niños con paladar hendido, con o sin labio fisurado (LPH), los hallazgos morfológicos craneofaciales son similares a los descritos en niños sanos con hipertrofia adenoamigdalina y pueden estar relacionados a la posición compensadora de la cabeza como resultado de la obstrucción nasal secundaria a desviación septal, cicatrización del paladar o trastornos del crecimiento.

Los niños con LPH tienen alta incidencia de AOS. El tamaño de la vía aérea a nivel faríngeo es más pequeño, y sus dimensiones craneofaciales difieren de los individuos sanos. La musculatura orofaríngea también está interrumpida por la hendidura, impactando el habla y la deglución y compromete el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea, particularmente durante el sueño.

Si bien es cierto que la adenoamigdalectomía constituye el tratamiento de primera línea para los niños con AOS e hipertrofia adenoamigdalina, la adenoidectomía puede ocasionar insuficiencia velofaríngea en los pacientes con LPH.⁶⁸ Por lo tanto, la mayoría de los cirujanos han optado por realizar adenoidectomía parcial para minimizar el riesgo de esta complicación. Algunos autores han reportado su experiencia con adenoidectomía parcial endoscópica transnasal en niños con paladar hendido submuco-

so, mostrando resultados satisfactorios en la mejoría de la obstrucción nasal y preservación de la función velofaríngea, aunque algunos pacientes manifestaron ronquidos residuales leves.⁶⁹

Por otro lado, la amigdalectomía no parece afectar significativamente la competencia velofaríngea o la inteligibilidad del habla.⁷⁰

Las enfermedades musculares (miopatías congénitas, distrofia muscular, miotonías) forman un grupo heterogéneo basado en la etiología de cada padecimiento. Los trastornos musculares se acompañan frecuentemente de apnea central, apnea obstructiva o hipoventilación, o ambas, que deben identificarse en la PSG preoperatoria.

La AA conlleva la manipulación quirúrgica que puede promover la presencia de edema local, alteración del tono muscular y dolor que puede inhibir la tos y el paso de saliva y secreciones. Por otra parte, la intubación traqueal y la ventilación mecánica reducen la eficiencia de la tos, modificando la función mucociliar de las vías aéreas inferiores, lo que dificulta la eliminación de secreciones en el posoperatorio inmediato.

REFERENCIAS

- Cullen KA, Hall MJ, Golosinsky A. Ambulatory surgery in the United States, 2006. National Health Statistics reports no. 11, Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2009.
- Stewart MG, Friedman EM, Sulek M, Hulka GF, Kuppersmith RB, Harrill WC, et al. Quality of life and health status in pediatric tonsil and adenoid disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126:45-8.
- Wei JL, Bond J, Mayo MS, Smith HJ, Reese M, Weatherly RA. Improved behavior and sleep after adenotonsillectomy in children with sleep-disordered breathing. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;133:974-9.
- Parker NP, Walner DL. Trends in the indications for pediatric tonsillectomy or adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011;75:282-5.
- Windfuhr JP, Chen YS, Remmert S. Hemorrhage following tonsillectomy and adenoidectomy in 15,218 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;132:281-6.
- Marcus CL, Rosen G, Ward SL, Halbower AC, Sterni L, Lutz J, et al. Adherence to and effectiveness of positive airway pressure therapy in children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics.* 2006;117:e442-e451.
- Arias MA, Garcia-Rio F, Alonso-Fernandez A, Martínez I, Villamor J. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnoea: effects of continuous positive airway pressure: a randomized, controlled cross-over study. *Eur Heart J.* 2006;27:1106-13.
- Merrel JA, Shott SR. OSAS in Down syndrome: T&A vs T&A plus lateral pharyngoplasty. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2007; 71:1197-203.
- Guilleminault C, Huang YS, Glamann C, Li K, Chan A. Adenotonsillectomy and obstructive sleep apnea in children: a prospective Survey. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;136:169-75.
- Kumar HVM, Schroeder JW Jr., Gang Z, Sheldon SH. Mallampati score and pediatric obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2014;10:985-90.
- Schwengel DA, Sterni LM, Tunkel DE, Heitmillier ES. Perioperative Management of children with obstructive sleep apnea. *Anesth Analg.* 2009;109:60-75.
- Brietzke SE, Katz ES, Roberson DW. Can history and physical examination reliably diagnose pediatric obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome? A systematic review of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;131:827-32.
- Mitchell RB, Pereira KD, Friedman NR. Sleep-disordered breathing in children: Survey of current practice. *Laryngoscope.* 2006;116:956-8.
- Roland PS, Rosenfeld RM, Brooks LJ, Friedman NR, Jones J, Kim TW, et al. Clinical practice guideline: polysomnography for sleep-disordered breathing prior to tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;145(1 Suppl): S1-S15.
- Bofares KM. Tonsillectomy at age below 3 years: is it recommended? *Egypt J Otolaryngol.* 2013;29:170-5.
- Fujihara K, Koltai PJ, Hayashi M, Tamura S, Yamanaka N. Cost-effectiveness of tonsillectomy for recurrent acute tonsillitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2006;115:365-9.
- Fedeli U, Marchesan M, Avossa F, Zambon F, Andretta M, Baussano I, et al. Variability of adenoidectomy/tonsillectomy rates among children of the Veneto Region, Italy (report). *BMC Health Serv Res.* 2009;9:25.
- Brown OE, Cunningham MJ. Tonsillectomy and adenoidectomy inpatient guidelines: recommendations of the AAO-HNS Pediatric Otolaryngology Committee. *AAO-HNS Bull.* 1996;15:1-4.
- Baugh RF, Archer SM, Mitchell RB, Rosenfeld RM, Amin R, Burns JJ, et al. Clinical practice guideline: tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;144(1 Suppl): S1-S30.
- Kim DW, Koo JW, Ahn SH, Lee CH, Kim JW. Difference of delayed post-tonsillectomy bleeding between children and adults. *Auris Nasus Larynx.* 2010;37:456-60.
- Werle AH, Nicklaus PJ, Kirse DJ, Bruegger DE. A retrospective study of tonsillectomy in the under 2-year-old child: indications, perioperative management, and complications. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2003;67:453-60.
- Spencer DJ, Jones JE. Complications of adenotonsillectomy in patients younger than 3 years. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;138:335-9.
- Belyea J, Chang Y, Rigby MH, Corsten G, Hong P. Post-tonsillectomy complications in children less than three years of age: A case-control study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014;78:871-4.
- Chorney SR, Dailey JF, Zur KB. Pediatric adenoidectomy in the very young child and indications for postoperative inpatient admission. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2020;130:109796.
- Ramia M, Musharrafieh U, Khaddage W, Sabri A. Revisting Down syndrome from the ENT perspective: review of literature and recommendations. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271:863-9.
- Mitchell RB, Call E, Kelly J. Diagnosis and therapy for airway obstruction in children con Down syndrome. *Arch Otolaryngol.* 2003;129:642-5.
- Shete M, Stocks RM, Sebelik ME, Schoumacher RA. Effects of adeno-tonsillectomy on polysomnography patterns in Down syndrome children with obstructive sleep apnea: a comparative study with children without Down syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010;74:241-4.
- Bhattarai B, Kulkarni A H, Kalingaray S, Upadya MP. Anesthetic management of a child with Down's syndrome having atlantoaxial instability. *J Nepal Med Assoc.* 2009;173:66-9.
- Reilly JJ, Dorosty AR, Emmett PM. Prevalence of overweight and obesity in British children: cohort study. *BMJ.* 1999;319:1039.
- Lavin JM, Shah RK. Postoperative complications in obese children undergoing adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2015;79(10):1732-1735.
- Gleich SJ, Olson MD, Sprung J, Weingarten TN, Schroeder DR, Warner DO, et al. Perioperative outcomes of severely obese children undergoing tonsillectomy. *Pediatric anesthesia.* 2012;22:1171-8.
- Marcus C, Katz E, Lutz J, Black CA, Galster P, Carson KA. Upper airway dynamic response in children with de obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatric Research.* 2005;57:99-107.
- Fung E, Cave D, Witmans M, Gan K, El-Hakim H. Postoperative respiratory complications and recovery in obese children following adenotonsillectomy for sleep-disordered breathing: a case-control study. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;142:898-905.
- Costa DJ, Mitchell R. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;140:455-60.
- Mitchel R, Kelly J. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004; 131:104-8.
- O'Brien L, Sitha S, Baur L, Waters KA. Obesity increases the risk for persisting obstructive sleep apnea after treatment in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70:1555-60.
- Witmans M, Keens T, Davidson Ward SL, Marcus CL. Obstructive hypopneas in children and adolescents: normal values. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168:1540.
- Oomen KPQ, Modi VK, Stewart MG. Evidence-based practice. Pediatric tonsillectomy. *Otolaryngol Clin N Am.* 2012;45:1071-81.
- Shine NP, Coates HL, Lannigan FJ. Obstructive sleep apnea, morbid obesity, and adenotonsillar surgery: A review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2005;69:1475-82.
- Ministerio de Salud del Perú. Raras pero no invisibles. Enfermedades raras y huérfanas. Lima, Perú: Ministerio de Salud del Perú; 2014. Disponible en: <http://www.minsa.gob.pe/erh/index.html>

41. Nicolas-Jilwan M. Imaging features of mucopolysaccharidoses in the head and neck. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2020;134:110022.
42. Wraith JE, Beck M, Giugliani R, et al. Initial report from the Hunter Outcome Survey. *Genet Med.* 2008;10:508-16.
43. A. Monroy, P. Behar, L. Brodsky, Revision adenoidectomy – a retrospective study, *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2008;72(5):565-570.
44. Pal AR, Langereis EJ, Saif MA, et al. Sleep disordered breathing in mucopolysaccharidosis I: a multivariate analysis of patient, therapeutic and metabolic correlators modifying long term clinical outcome. *Orphanet J Rare Dis.* 2015;10:42.
45. Rogers B, Ardvesson J, Buck G, Smart P, Msall M. Characteristics of dysphagia in children with cerebral palsy. *Dysphagia.* 1994;9:69-73.
46. Newman CJ, O'Regan M, Hensey O. Sleep disorders in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2006;48:564-8.
47. Conley SF, Beecher RB, Delaney AL, Norins NA, Simpson PM, Li SH. Outcomes of tonsillectomy in neurologically impaired children. *Laryngoscope.* 2009;119:2231-41.
48. Magardino TM, Tom LW. Surgical management of obstructive sleep apnea in children with cerebral palsy. *Laryngoscope.* 1999;109:1611-5.
49. Manrique D, Sato J, Anastacio EM. Postoperative acute respiratory insufficiency following adenotonsillectomy in children with neuropathy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008;72(5):587-591.
50. Krishna P, Lee D. Post-tonsillectomy bleeding: a meta-analysis. *Laryngoscope.* 2001;111:1358-61.
51. Rodríguez KD, Sun GH, Pike F, Mandel EM, Casselbrant ML, Chi DH. Post-tonsillectomy bleeding in children with von Willebrand disease: a single-institution experience. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;142:715-721.
52. Warad D, Hussain FTN, Rao AN, Cofer SA, Rodríguez V. Haemorrhagic complications with adenotonsillectomy in children and young adults with bleeding disorders. *Haemophilia.* 2015;21:e151–e155.
53. Venkatesan NN, Rodman RE, Mukerji SS. Post-tonsillectomy hemorrhage in children with hematological abnormalities. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2013;77:959-63.
54. Arslan MT, Ozyurek R, Kavakli K, et al. Frequency of acquired von Willebrand's disease in children with congenital heart disease. *Acta Cardiol.* 2007;62(4):403-408.
55. Federici AB, Rand JH, Bucciarelli P, et al. Acquired von Willebrand syndrome: data from an international registry [published correction appears in *Thromb Haemost* 2000;84(4):739]. *Thromb Haemost.* 2000;84(2):345-349.
56. Casonato A, Sponga S, Pontara E, Cattini MG, Basso C, Thiene G, et al. von Willebrand factor abnormalities in aortic valve stenosis: Pathophysiology and impact on bleeding. *Thromb Haemost.* 2011;106(1):58-66.
57. Yoshida K, Tobe S, Kawata M, Yamaguchi M. Acquired and reversible von Willebrand disease with high shear stress aortic valve stenosis. *Ann Thorac Surg.* 2006;81(2):490-4.
58. Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T, et al. Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. *N Engl J Med.* 2003;349(4):343-349.
59. López R, Rattalino M, Carrasco E, Lema G. Aortic valve stenosis and von Willebrand disease: a clinical condition without full explanation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011;25(3):595.
60. Loeffelbein F, Funk D, Nakamura L, Zieger B, Grohmann J, Siepe M, et al. Shear-stress induced acquired von Willebrand syndrome in children with congenital heart disease. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014;19(6):926-32.
61. Garg RK, Afifi AM, Garland CB, Sanchez R, Mount DL. Pediatric Obstructive Sleep Apnea: Consensus, Controversy, and Craniofacial Considerations. *Plast Reconstr Surg.* 2017;140(5):987-997.
62. Whitaker LA, Pashayan H, Reichman J. A proposed new classification of craniofacial anomalies. *Cleft Palate J.* 1981 Jul;18(3):161-76.
63. Sculerati N, Gottlieb MD, Zimble MS, Chibbaro PD, McCarthy JG. Airway management in children with major craniofacial anomalies. *Laryngoscope.* 1998;108:1806-12.
64. Patino M, Sadhasivam S, Mahmoud M. Obstructive sleep apnoea in children: perioperative considerations. *British Journal of Anaesthesia.* 2013;111(S1):i83-i95.
65. Caron CJ, Pluijms BI, Joosten KF, Mathijssen IM, van der Schroeff MP, Dunaway DJ, et al. Obstructive sleep apnoea in craniofacial microsomia: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2015 May;44(5):592-8.
66. Willington AJ, Ramsden JD. Adenotonsillectomy for the management of obstructive sleep apnea in children with congenital craniosynostosis syndromes. *J Craniofac Surg.* 2012;23(4):1020-2.
67. Amonoo-Kuofi K, Phillips SP, Randhawa PS, Lane R, Wyatt ME, Leighton SE. Adenotonsillectomy for sleep-disordered breathing in children with syndromic craniosynostosis. *J Craniofac Surg.* 2009 nov;20(6):1978-80.
68. Saunders NC, Hartley BE, Sell D, Sommerlad B. Velopharyngeal insufficiency following adenoidectomy. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2004 Dec;29(6):686-8.
69. Paulson LM, MacArthur CJ, Beaulieu KB, Brockman JH, Milczuk HA. Speech outcomes after tonsillectomy in patients with known velopharyngeal insufficiency. *Int J Otolaryngol.* 2012;2012:912767.

COMPLICACIONES DE AMIGDALECTOMÍA Y ADENOIDECTOMÍA

Dr. Mario Canales Medina

PUNTOS CLAVE

- Las complicaciones de amigdalectomía se dividen por temporalidad en intraoperatorias, posoperatorias inmediatas (aquellas que ocurren en las primeras 24 horas), tardías (aquellas que ocurren después de 24 horas y antes de 2 semanas), y a largo plazo (aquellas que ocurren después de 2 semanas).
- La mayoría de los sangrados posamigdalectomía ocurren con una presentación bimodal, con mayor incidencia en las primeras 8 horas, o después de las primeras 24 horas, alcanzando un máximo entre los días 5 y 6 posteriores a la cirugía.
- A pesar de que la mayoría de las amigdalectomías pueden realizarse en forma ambulatoria, se recomienda observación intrahospitalaria durante al menos una noche en menores de 3 años, pacientes con apnea del sueño grave, comorbilidades tales como obesidad, anemia de células falciformes, cardiopatías congénitas, arritmias y anomalías craneofaciales; estas poblaciones tienen, entre otras situaciones, mayor riesgo de complicaciones respiratorias en el posoperatorio inmediato.

INTRODUCCIÓN Y DEFINICIONES

La amigdalectomía (AT) se define como la remoción quirúrgica de las amígdalas (AM)¹ y la adenoidectomía (AD) se define como la escisión de las adenoides (AD).² Ambos procedimientos comúnmente se realizan en conjunto en el mismo tiempo quirúrgico, en cuyo caso el procedimiento se denomina adenoamigdalectomía (AA), que contemplaría las mismas definiciones mencionadas.

Cada año se realizan en los Estados Unidos de América (EUA) más de 500 000 AT y AA en menores de 15 años, por lo que es el procedimiento quirúrgico más común al menos en EUA;³⁻⁶ en Dinamarca la AT representa el 30 % de todas las cirugías realizadas en los departamentos de otorrinolaringología.⁷ Un dato interesante es que desde principios del siglo XX se ha mantenido a la AT como el único tratamiento quirúrgico aceptado para las AM, si bien algunas definiciones y muchas técnicas han cambiado.⁸ Desde hace un siglo se han realizado en todo el mundo aproximadamente 100 millones de AT.⁹

En EUA el costo estimado de una AT es de 3 832 dólares estadounidenses, pero puede incrementarse en caso de complicaciones y morbilidad posoperatoria a 6 388 dólares en caso de sangrado posquirúrgico, 5 753 por deshidratación, y 4 708 en reintrosos por dolor.¹⁰

Las complicaciones de AT se dividen por temporalidad en intraoperatorias, posoperatorias inmediatas (aquellas

que ocurren en las primeras 24 horas), tardías (aquellas que ocurren después de 24 horas y antes de 2 semanas), y a largo plazo (aquellas que ocurren después de 2 semanas).^{11,12} En el caso particular del sangrado posterior a una AT, hay quienes lo describen como primario cuando ocurre en las primeras 24 horas, y secundario cuando ocurre luego de este tiempo.^{7,13}

COMPLICACIONES DE AMIGDALECTOMÍA

La complicación más importante, común y preocupante de las AT es el sangrado posamigdalectomía (SPA), y se tratará en un apartado especial. La mortalidad en casos de AT se reporta entre 1 por 1 100 y 1 por 30 000 AT, la mayoría de las muertes se debe a eventos de SPA. La tasa de complicaciones total (incluyendo todas las complicaciones posibles de AT o AA) es del 6.5 %; en AD realizada sin AT la tasa de complicaciones es del 2.5 %. La incidencia de reintrosos hospitalarios según algunos autores es del 5 al 15 %, las causas más comunes de reintroso son el SPA, vómito, deshidratación y dolor.^{5,6,14,15}

Complicaciones intraoperatorias

La primera de las complicaciones que podría presentarse durante la cirugía es un sangrado mayor del 10 % del

volumen circulante del paciente, lo cual se considera como máximo permisible. Esta situación se presenta hasta en el 18 % de las AT.^{5,12}

Sangrado posamigdalectomía

El SPA tiene una incidencia según algunos autores del 1.5 % para AT parcial, y del 4.2 % para AT total;³ en términos generales se describe una incidencia de SPA del 1 al 5 % para todos los procedimientos.^{3,7,15-17} Dividido por temporalidad el SPA primario tiene una incidencia del 0.2 al 2 %, y el secundario tiene una incidencia del 0.1 al 3 %.¹⁷ Es difícil estudiar la incidencia real del SPA, así como su temporalidad y otras variables debido a que la definición de SPA varía mucho de un estudio a otro, y mientras algunas publicaciones únicamente consideran aquellos casos que requirieron reintervención quirúrgica, otros estudios incluyen como casos de SPA también a quienes presentaron sangrados menores con resolución espontánea.¹⁸ Una de las recomendaciones de las guías vigentes en AT de la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (AAOHN, por sus siglas en inglés) señala que los médicos que realizan AT deberían registrar sus tasas de SPA al menos anualmente.¹⁹ La mayoría de los casos son SPA secundarios, lo cual debe tenerse siempre en mente para identificar de manera oportuna los eventos y tomar las medidas pertinentes.^{19,20}

En algunos casos de SPA es posible, antes de decidir la reintervención quirúrgica, emplear agentes tópicos para el control del sangrado, tales como el nitrato de plata o adrenalina.⁵ En EUA, el costo promedio estimado para controlar un evento de SPA es 1 502 dólares estadounidenses en niños, y 6 388 en adultos.¹⁷

De acuerdo con un estudio alemán publicado en 2013, en el que se revisaron los casos de 92 594 AT y 35 539 AA (pacientes de todas las edades) se presentaron eventos de sangrado letales entre los días 4 y 18 del posoperatorio, en promedio los SPA letales ocurrieron a los 8.7 días de realizada la AT. Debe mencionarse que el SPA no constituye de ninguna manera una iatrogenia aun en casos con desenlace fatal; sin embargo, la omisión del diagnóstico y la dilación en el manejo de SPA sí podrían constituir una mala práctica médica; de manera semejante, una AT sin una indicación clara de acuerdo con los criterios aceptados en forma universal, descritos originalmente por Paradise en 1984, podría también ser objeto de un reclamo legal de iatrogenia en caso de presentarse SPA. En cualquier caso, un elemento crucial ante situaciones legales es el profesionalismo en el manejo de la complicación.¹⁴

Factores asociados a SPA en amigdalectomía Indicación quirúrgica y edad

Las AT indicadas por trastornos respiratorios del sueño tienen una menor tasa de SPA que las indicadas por motivos infecciosos.³ En Dinamarca se identificó que las AT en mayores de 15 años de edad confieren un riesgo relativo (*RR*) de 5.4,⁷ lo cual muestra consistencia con lo observado en un estudio realizado en EUA, en donde se documentó que los pacientes mayores de 12 años de edad tienen un *RR* de SPA de 5.98. Se especula que los motivos para esta mayor incidencia son una mayor presión sistólica y vasos de mayor calibre en los pacientes de mayor edad.¹⁷

Técnica quirúrgica

La AT suele dividirse en una fase de disección, y una fase de hemostasia. Dentro de las técnicas descritas, se mencionan las frías (que no emplean energía térmica), y las calientes. Entre estas últimas se considera a la electrocirugía y a la radiofrecuencia (RF).⁹ Con electrocirugía se han reportado temperaturas de inclusive más de 1 600 grados Celsius (típicamente entre 200 y 600 grados Celsius) en los tejidos, y funciona mediante una diferencia de voltaje que eleva la temperatura produciendo un efecto meramente térmico; con la RF se produce excitación en los electrolitos presentes en el medio, creando un plasma focalizado que a su vez genera partículas energizadas con suficiente energía para romper enlaces moleculares, el tejido se disuelve a temperaturas de entre 40 y 70 grados Celsius con lo cual teóricamente disminuye el daño tisular.^{7,21} Algunos autores no han encontrado diferencias significativas en cuanto a la frecuencia de SPA dependiendo de la técnica, y por lo tanto no han concluido que una técnica sea mejor que otra, o bien no han establecido que la RF sea un factor de riesgo para SPA.^{3,21,22} En muchos casos se realiza una disección fría, y hemostasia con electrocauterio, lo que constituye una técnica mixta; sin embargo, la hemostasia fría (con técnica fría completa) implica la colocación de ligaduras hemostáticas en lecho amigdalino; la mayoría de la literatura reciente y las series de AT grandes sugieren que el uso de electrocirugía para la disección, la hemostasia o ambas se asocia con un mayor riesgo de SPA, y a que este ocurra fuera del hospital. Algunos casos de SPA graves parecen haberse asociado con las técnicas de sutura del lecho de las AM pero esto no ha sido respaldado por series grandes y se trata únicamente de reportes de casos aislados. El SPA secundario luego del uso de técnicas calientes podría deberse a la formación de una zona necrótica causada por la energía térmica aplicada, las

enzimas de la saliva y la sobreinfección bacteriana provocarían la digestión del tejido necrosado con la consecuente exposición de arterias de mayor calibre. La mayoría de las grandes series de AT coinciden en que la incidencia de SPA es menor con técnicas frías (las cuales siguen siendo el estándar contra el que se comparan las demás técnicas) probablemente debido a que el daño al tejido adyacente es menor.^{5,14,15}

Algunos autores reportan que la AT intracapsular, también llamada tonsilotomía, tiene menor morbilidad en cuanto a SPA y dolor; sin embargo, aún no hay datos concluyentes, y la efectividad a largo plazo de tonsilotomía, así como la aplicación de esta en algunas indicaciones de AT no han sido aún validadas.²³

Para emplear ligaduras como técnica de hemostasia, debe considerarse como indispensable la medialización del tejido de la pared lateral de la faringe con pinzas previo a la introducción de la aguja para así evitar lesionar las grandes arterias que pasan cerca de la fosa amigdalina, particularmente en caso de que existiese un trayecto aberrante de la arteria carótida interna. A pesar de estas consideraciones con las ligaduras, debe recordarse que la mayor tasa de complicaciones, incluyendo casos fatales, se ha registrado con el uso de RF y electrocirugía.¹⁴

Existen estudios que demuestran claramente que la introducción de RF en AT ha incrementado la frecuencia de SPA, con un *RR* de esta complicación de 5.4 y una incidencia de hasta el 12 % de sangrados posoperatorios, el riesgo es tan elevado que se ha propuesto que la técnica con RF debe ser mejorada o abandonada.⁷ El uso de electrocauterio parece incrementar también la frecuencia de los sangrados, y parece además asociarse con un retardo de dichos eventos, haciendo más difícil su detección y manejo oportuno.¹⁴

Los vasos sanguíneos tienden a ser de mayor calibre al aumentar la profundidad, es decir, los vasos capsulares son de mayor calibre que los vasos intracapsulares, y los vasos extracapsulares son de un diámetro mayor que los capsulares,¹⁶ esta podría ser la explicación de por qué algunos autores reportan tasas de sangrado menores con AT parciales o intracapsulares; no obstante, debe recordarse que estas últimas suelen tener indicaciones y efectividad más limitadas que las AT completas.³

Sangrado centinela

En algunos casos los SPA masivos que amenazan la vida son precedidos por eventos de sangrado menores que se detienen de manera espontánea, por esta razón algunos

autores recomiendan que aquellos pacientes que requirieron revisión quirúrgica por SPA (e incluso los SPA menores) secundario bajo anestesia general permanezcan hospitalizados hasta 5 días, ya que el riesgo de SPA grave puede ser de hasta el 41 % en las primeras 24 horas luego de un evento de sangrado menor.^{9,14,19}

Fármacos

Dentro de los fármacos que se asocian con sangrado se ha demostrado con claridad que la aspirina confiere por sí sola un *RR* de SPA de 1.93, no se ha observado que el paracetamol o el ibuprofeno incrementen la incidencia de SPA;⁴ acerca del ketorolaco, su uso específicamente en adultos ha mostrado una ligera tendencia hacia un aumento en el *RR* de SPA; sin embargo, esto es aún controversial y no se ha observado la misma tendencia en población pediátrica.¹⁵ La dexametasona no incrementa el riesgo de SPA y sí se asocia menor morbilidad posoperatoria, por lo cual su uso rutinario se recomienda en todos los casos.^{6,19,24,25} Es interesante el hecho de que luego de la publicación de las guías de AT por la AAOHNS de 2011 con amplio sustento científico, después de aproximadamente 3 años, en EUA se usaba aún dexametasona únicamente en el 77.4 % de las AM, y se seguían utilizando antibióticos en el 21.8 % de dichos procedimientos.^{6,19}

Alteraciones en la coagulación

Las alteraciones de coagulación no diagnosticadas previo a la AT son una razón poco común de SPA, ya que suelen ser identificadas previamente en la historia clínica o detectadas en estudios preoperatorios, aunque de hecho se considera actualmente que estos estudios no deberían ser indicados en forma rutinaria ya que no son costo-efectivos.^{9,14} El sangrado en capa bilateral posoperatorio es sospechoso de coagulopatía.¹⁴

Otras complicaciones

Además del SPA, existen muchas otras complicaciones posibles en AT, estas suelen ser menos comunes que el SPA, más diversas, y existe menos literatura al respecto, de hecho, algunas de estas complicaciones son tan raras que se encuentran descritas únicamente en reportes de casos.

Entre las otras complicaciones posibles posteriores a una AT se encuentra la insuficiencia velopalatina (IVP). A pesar de que se ha descrito más en pacientes sometidos a AD, también pudiera presentarse asociada con AT, particularmente en pacientes con IVP previa, en los cuales a pesar

de ya existir un diagnóstico de IVP, podría empeorarse la insuficiencia. También podría ocurrir IVP posterior a AT en pacientes con paladar hendido submucoso no diagnosticado previamente. La IVP se considera por temporalidad una complicación a largo plazo que puede afectar el habla y la deglución.^{11,26}

En la fisiología del paladar blando el balance depende de las fuerzas vectoriales creadas por los músculos elevadores, depresores y constrictores; la elevación se logra principalmente mediante la acción del músculo tensor del velo del paladar; el cierre transversal depende del músculo constrictor superior, y el descenso depende de los músculos palatogloso y palatofaríngeo. En la mayoría de los pacientes las AM no afectan el cierre del velo del paladar; sin embargo, en casos con hipertrofia importante en el polo superior de las AM, estas podrían interferir con el cierre y una AT podría de hecho corregir la IVP. En algunos pacientes las amígdalas podrían funcionar como obturadores laterales y la AT podría producir IVP, en particular en aquellos en quienes se han realizado palatoplastias con colgajos laterales en posiciones muy inferiores. A pesar de lo anteriormente expuesto, en la mayoría de los pacientes la AT no producirá IVP, ni empeorará una ya diagnosticada previamente.²⁶

El síndrome de Eagle es otra de las complicaciones posibles luego de una AT. Fue descrito en 1937 por W. Eagle en pacientes amigdalectomizados que presentaban con posterioridad dolor orofaríngeo y cervical y en los que se visualizaba un alargamiento de las apófisis estiloides. Se considera una complicación a largo plazo de AT. Se asocia con alargamiento o calcificación del ligamento estilohioideo; puede confundirse con neuralgia del glosofaríngeo. Según algunos autores el síndrome de Eagle verdadero se asocia necesariamente con una AT previa. El diagnóstico es clínico y radiológico, se observa una estiloides mayor a los 2.5 cm de longitud, que es la longitud que se considera normal. El tratamiento de este síndrome incluye analgésicos e infiltraciones locales de esteroides, en falla a tratamiento médico está indicada la resección quirúrgica de la estiloides.^{11,27}

La disgeusia es otra complicación a largo plazo que pudiera presentarse luego de una AT. El gusto está mediado por los nervios craneales VII, IX y X; se ha descrito la posibilidad de lesión a la rama lingual del nervio glosofaríngeo, con disgeusia resultante. La alteración del gusto suele ser temporal, pero se ha reportado la persistencia de esta complicación hasta en el 1 % de los pacientes luego de 3 años de transcurrida la cirugía.^{11,12,14, 28}

La emesis posoperatoria, considerada por algunos como una complicación inmediata, puede prevenirse con antagonistas 5HT₃, dexametasona, y reduciendo el paso de sangre hacia el estómago durante la cirugía (Figura 5).^{14, 18}

El dolor excesivo posoperatorio suele asociarse en la mayoría de las series con el uso de energía térmica, particularmente electrocirugía, si bien algunos autores no han encontrado diferencia significativa en las molestias posoperatorias, ni en la incidencia de SPA con el uso de electrocauterio para la disección de las AM.⁵ Algunos autores han propuesto la infiltración de anestésicos locales transoperatorios en el lecho amigdalino, tales como levobupivacaína para reducir el dolor posoperatorio; sin embargo, su uso es aún controversial, y varios estudios afirman que no mejora el dolor posoperatorio; por otro lado, debe considerarse que la infiltración local de anestésicos conlleva riesgo de disfunción temporal o permanente de nervios craneales, abscesos, e infiltración intravascular directa con todas las consecuencias que esta última podría implicar, tales como infarto de tallo cerebral, falla respiratoria o infarto de miocardio.^{9,14,29}

Hoy en día se acepta, en general, que el dolor intenso podría evitarse o reducirse evitando el uso de energía térmica para la disección o la hemostasia en la AT, el uso de electrocauterio monopolar puede ser aún más doloroso que el bipolar.^{9,14}



Figura 5.

Una gasa en hipofaríngeo al inicio de la cirugía puede reducir el paso de sangre al estómago.

Fuente: imagen cortesía del Dr. Mario Canales Medina.

Otra posible complicación de AT es la lesión dental relacionada con la inserción del abre bocas; se describe también dentro de las complicaciones menos habituales la ruptura de una aguja, que podría requerir control radiológico. Debe incluirse también a la sepsis en esta sección de complicaciones, que, a pesar de ser poco común, es sumamente grave y requiere manejo inmediato. Una complicación extremadamente rara pero descrita, aunque con etiología no aclarada, es la hemiplejia posterior a AT. Otras complicaciones poco habituales son la trombosis de la vena yugular interna o del seno sagital. El síndrome de Grisel también se incluye dentro de las posibles complicaciones de AT; otras eventualidades raras son el enfisema subcutáneo y neumomediastino.^{12,14,30}

Se considera que los remanentes de AM también podrían constituir una complicación relativamente común, aunque en general no muy grave.¹⁴

Reingresos y reintervenciones quirúrgicas por complicaciones de AT

En un metaanálisis se observó que la tasa reportada de reingreso con o sin reintervención fue del 0.2 al 5.7 % para AT totales, y del 0.1 al 3.7 % para AT parciales; en ese mismo estudio se reportaron cuatro muertes de una serie de 1 778 342 menores de 15 años sometidos a AT o AA.³ La temporalidad de presentación del SPA ha sido históricamente un factor determinante para recomendar cuánto tiempo debe un paciente permanecer hospitalizado luego de una AT; actualmente se sabe que la mayoría de los sangrados ocurre con una presentación bimodal, con mayor incidencia en las primeras 8 horas, o después de las primeras 24 horas (días después de la cirugía); con base en estos datos algunos autores consideran infundado el dejar una noche hospitalizados a los pacientes, ya que son muy pocos los casos de SPA entre las 8 y 24 horas luego de la cirugía. La emesis, el dolor, la hiporexia y el mareo, considerados por algunos como complicaciones, podrían requerir también de reingresos o prolongar la hospitalización durante una noche hasta en el 30 % de los casos; según diversas series la mayoría de los pacientes prefiere ser egresada el mismo día y continuar su recuperación en casa, pero siempre debe ofrecerse al paciente la opción de quedarse una noche o egresar el mismo día.¹⁸ Debe explicarse a los pacientes que la halitosis, la fiebre y las placas de fibrina no son complicaciones, sino que se trata de la morbilidad esperada en el curso posoperatorio normal, con ello se reducen los reingresos y el uso excesivo de antibióticos innecesarios, en

especial considerando que las guías actuales en AT por la AAOHNS recomiendan enérgicamente evitar el uso de antimicrobianos en dicha cirugía. Como dato interesante, se ha reportado que en EUA los pacientes afroamericanos e hispanos tienen el mayor porcentaje de reingresos por dolor; sin embargo, el reingreso por SPA es el mismo para todas las etnias.^{13,19,31}

A pesar de que la mayoría de las AT pueden realizarse en forma ambulatoria, se recomienda observación intrahospitalaria durante al menos una noche en menores de 3 años, pacientes con apnea del sueño grave, comorbilidades tales como obesidad, anemia de células falciformes, cardiopatías congénitas, arritmias y anomalías craneofaciales; estas poblaciones tienen entre otras situaciones, mayor riesgo de complicaciones respiratorias en el posoperatorio inmediato.^{9,32-34}

En caso de SPA algunos autores recomiendan que los pacientes sean trasladados al hospital preferentemente en ambulancia. En caso de un sangrado, la respuesta inmediata requiere mantener la vía aérea, ayuno y traslado al hospital en ambulancia por personal profesional en los casos en que esto sea posible; el manejo médico hospitalario comprenderá las mismas medidas más colocación de una vía intravenosa, biometría hemática (según algunos estudios inclusive el sangrado en capa no abundante debe ser indicación de realizar biometría hemática), tiempos de coagulación, y en su caso, reposición de líquidos o elementos sanguíneos. La incidencia de SPA alcanza un máximo entre los días 5 y 6 posteriores a la AT, con base en este dato se ha sugerido que deben evitarse tales cirugías los lunes y martes, ya que la hemorragia probablemente ocurriría en fin de semana, con menos personal disponible en los hospitales. El manejo inmediato de SPA fuera de quirófano contempla la compresión directa del vaso sangrante con el dedo o con una gasa. La succión del contenido gástrico ayudará a cuantificar la sangre y prevenir la emesis. En casos de SPA fulminante debe sospecharse un trayecto vascular aberrante y deberá darse un manejo (probablemente quirúrgico) acorde con la circunstancia. El manejo quirúrgico de SPA requiere la identificación del sitio de sangrado y la hemostasia con electrocoagulador, ligaduras o agentes hemostáticos tópicos; el sangrado arterial por ruptura de grandes vasos o pseudoaneurismas podría requerir terapia endovascular o ligadura de grandes arterias. La irrigación de las AM deberá tenerse en mente para el manejo de SPA, esta vascularización proviene de la rama amigdalina de la arteria facial, la arteria dorsal

lingual, la faríngea ascendente, palatina menor y la arteria palatina ascendente; en sangrados atribuibles a pseudoaneurisma, la arteria lingual suele ser la involucrada con mayor frecuencia.^{9,14,15,35}

Complicaciones de adenoidectomía

Las complicaciones en AD suelen ser menos diversas y menos graves que las de AT; sin embargo, existen varias que merecen mención, entre las cuales destacan la IVP, y el sangrado. A pesar de que la mayoría de los sangrados en AD suelen ser transoperatorios o en el posoperatorio inmediato, un trayecto aberrante de la arteria faríngea ascendente podría producir un sangrado tardío; en el raro evento de un sangrado posterior a AD debe sospecharse como primera opción la presencia de remanentes de AD.¹⁴

Complicaciones intraoperatorias

Pueden presentarse en caso de un legrado lateral agresivo, lesiones al cartílago de la trompa de Eustaquio o a una arteria carótida interna con trayecto aberrante; estas complicaciones, de manera general, pueden prevenirse manteniendo el legrado en la línea media, y evitando el uso de instrumentos cortantes.¹⁴

Complicaciones posoperatorias

Además del sangrado y la IVP, pueden presentarse otras complicaciones posoperatorias diversas, aunque con una frecuencia menor, tales como síndrome de Grisel (subluxación atlantoaxial) por hiperextensión del cuello o por uso de electrocauterio monopolar para la hemostasia. Otra complicación que debe contemplarse es el olvido de una gasa en nasofaringe, lo cual puede prevenirse mediante el conteo de gasas y añadiendo una sutura trazadora a la gasa. En el posoperatorio, la supuración es sospechosa de una gasa olvidada y debe descartarse esta situación. Dentro de las complicaciones infecciosas se ha reportado también la osteomielitis cervical. La nasofibroaringoendoscopia y la tomografía computarizada pueden ayudar en el diagnóstico de gasa olvidada o de osteomielitis cervical; con un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado el pronóstico es bueno para ambas.^{14,36}

Una complicación tardía poco habitual es la estenosis faríngea, que también pudiera presentarse en raras ocasiones en AT (Figura 6).¹⁴

Las quemaduras orales son una situación que pudiera presentarse tanto en AT como en AD, y es controversial si se trata de una complicación o de una iatrogenia.^{14,37}



Figura 6.

Estenosis de paladar blando en paciente con cirugía previa para corrección de paladar blando a los 7 meses de edad, a quien se le realizó una adenoamigdalectomía 4 años después.

Fuente: imagen cortesía del Dr. Mario Canales Medina.

Factores asociados a complicaciones en adenoidectomía

El paladar hendido es un factor claramente asociado con IVP posoperatoria en AD.²⁶ En pacientes menores de 18 meses, de manera ideal debe realizarse una endoscopia de vía aérea superior previo o durante la AD, ya que podrían existir lesiones sincrónicas de vía aérea que complicaran la AD, o bien hicieran que persistiera la obstrucción de la vía aérea a pesar de la AD, lo cual constituiría un fracaso terapéutico.^{38,39}

Morbilidad esperada en periodo posoperatorio en amigdalectomía

Dentro de la morbilidad posoperatoria esperada en AT, que no se considera complicación, se encuentran la fiebre, el dolor moderado en faringe y otalgia referida, la hiporexia, halitosis, así como edema de úvula y placas de fibrina en el lecho amigdalino. La morbilidad suele ser mayor con el uso de técnicas calientes. Debe explicarse siempre a todos los pacientes qué situaciones pueden considerarse normales (Figuras 7 y 8).^{9,13,40}



Figura 7.

Morbilidad posoperatoria esperada: lecho posmigdalectomía con placas de fibrina.

Fuente: imagen cortesía del Dr. Mario Canales Medina.

Manejo de la morbilidad en amigdalectomía

El dolor y la fiebre pueden ser manejados con paracetamol e ibuprofeno; debe evitarse el uso de codeína en niños, y el uso de aspirina a cualquier edad, en algunos casos puede reducirse el dolor mediante el uso de lidocaína en spray aplicada directamente en la faringe. Entre las técnicas poco habituales para manejar el dolor se ha descrito crioanalgesia e incluso acupuntura, pero estos métodos no han sido respaldados por estudios grandes, ni tampoco por varios autores de forma independiente.^{13,39,41-44}

En general, la hiporexia se resolverá con el manejo del dolor; es controversial si la restricción de alimentos en el posoperatorio confiere algún beneficio o previene algún riesgo. Puede presentarse halitosis en el 70 % de los pacientes con una duración promedio de 5.2 días, la goma de mascar puede ayudar a disminuir el mal aliento.¹³ La restricción en la dieta en el periodo posterior a AT está basado más en información anecdótica que en estudios con rigor científico, por lo cual la recomendación de restringir la dieta es de dudoso beneficio.⁴⁵

Morbilidad esperada en periodo posoperatorio en adenoidectomía

Es mucho menor la morbilidad esperada que en el caso de la AT; sin embargo, sí existen ciertas molestias esperadas que deben advertirse a los pacientes, entre las



Figura 8.

Morbilidad posoperatoria esperada: edema y equimosis en úvula posterior a amigdalectomía.

Fuente: imagen cortesía del Dr. Mario Canales Medina.

que destacan faringodinia, disfagia y dolor cervical; sin embargo, en ocasiones pueden confundirse estos síntomas con complicaciones tales como síndrome de Grisel, fascitis cervical necrosante, enfisema cervical y osteomielitis cervical; deben sospecharse estas complicaciones y realizarse tomografía computarizada en casos con fiebre, dolor muy intenso u otra sintomatología sugestiva de tales situaciones.^{36,46,47}

El manejo de la morbilidad en AD suele ser el mismo que en AT, y no se redundará en el tema.

CONCLUSIONES

Un adecuado consentimiento informado puede prevenir problemas legales y malos entendidos que dañen la relación médico-paciente en caso de presentarse complicaciones. Un consentimiento informado apropiado debe incluir al menos tres riesgos/morbilidades esperados: sangrado, dolor e infección, y este documento debe estar estructurado de modo que los pacientes estén ple-

namente conscientes de esas posibilidades. El cirujano que realiza AT debe estar preparado y disponible para resolver casos de SPA al menos 2 semanas después de la cirugía, ya que las complicaciones no constituyen en sí

mismas mala praxis médica, pero la falta de profesionalismo para el diagnóstico y manejo de los eventos adversos que pudiesen presentarse sí podría ser considerado negligencia.^{14, 48}

REFERENCIAS

1. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/?term=tonsillectomy>. El link no lleva a un artículo, lleva a una búsqueda
2. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/?term=adenoidectomy>. El link no lleva a un artículo, lleva a una búsqueda
3. Francis DO, Fonnesbeck C, Sathe N, McPheeters M, Krishnaswami S, and Chinnadurai S. Postoperative Bleeding and Associated Utilization following Tonsillectomy in Children: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156:442-55.
4. Krishna S, Hughes LF, Lin SY. Postoperative Hemorrhage With Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug Use After Tonsillectomy A Meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;129:1086-9.
5. Sharma K, Kumar D. Ligation Versus Bipolar Diathermy for Hemostasis in Tonsillectomy: A Comparative Study. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;63:15-9.
6. Mahant S, Hall M, Ishman SL, Morse R, Mittal V, Mussman GM, et al. Association of National Tonsillectomy Perioperative Care and Outcomes. *Pediatrics.* 2015;136:53-60.
7. Heidemann CH, Vallen M, Aakesson M, Skov P, Kjeldsen AD, Godballe C. Post-tonsillectomy hemorrhage: assessment of risk factors with special attention to introduction of coblation technique. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009;266:1011-5.
8. Browne D. The Surgical Anatomy of the Tonsil. A paper read at the International Anatomical Congress, University College. April 11 th, 1927.
9. Isaacson G. Pediatric tonsillectomy: an evidence-based Approach. *Otolaryngol Clin North Am.* 2014;47:673-90.
10. Seshamani M, Vogtmann E, Gatwood J, Gibson TB, Scanlon D. Prevalence of complications from adult tonsillectomy and impact on health care expenditures. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;150:574-81.
11. Goins MR, Pitovski DZ. Posttonsillectomy taste distortion: a significant complication. *Laryngoscope.* 2004;114:1206-13.
12. Leong SC, Karkos PD, Papouliakos SM, Apostolidou MT. Unusual complications of tonsillectomy: a systematic review. *Am J Otolaryngol.* 2007;28:419-22.
13. Cooper L. Post-tonsillectomy management: A framework. *Aust Fam Physician.* 2016;45:289-91.
14. Windfuhr JP. Malpractice claims and unintentional outcome of tonsil surgery and other standard procedures in otorhinolaryngology. *GMS Curr Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2013;12:Doc08.
15. Mitchell RM, Parikh SR. Hemostasis in Tonsillectomy. *Otolaryngol Clin North Am.* 2016;49:615-26.
16. Lee KD, Lee HS, Hong JC, Yu TH, Lee HH, Chun BG, et al. Diameter of Vessels Across the Tonsillar capsule as an Anatomical Consideration for Tonsillectomy. *Clin Anatomy.* 2008;21:33-7.
17. Lee WT, Witsell D, Parham K, Shin JJ, Chapurin N, Pynnonen MA, et al. Tonsillectomy Bleed Rates Across the Cheer Practice Research Network: Pursuing Guideline Adherence and Quality Improvement. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016;155:28-32.
18. Bennett AM, Clark AB, Bath AP, Montgomery PQ. Meta-analysis of the timing of haemorrhage after tonsillectomy: an important factor in determining the of performing tonsillectomy as a day case procedure. *Clin Otolaryngol.* 2005;30:418-23.
19. Baugh RF, Archer SM, Mitchell RB. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation. Clinical Practice guideline: tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;144(1 suppl):S1-S30.
20. Arnoldner C, Grasl MCh, Thurnher D, Hamzavi JS, Kaider A, Brunner M, et al. Surgical Revision of hemorrhage in 8388 patients after cold-steel adenotonsillectomies. *Wien Klin Wochenschr.* 2008;120(11-12):336-42.
21. Di Rienzo Businco L, Coen Tirelli G. Paediatric tonsillectomy: radiofrequency-based plasma dissection compared to cold dissection with sutures. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2008;28:67-72.
22. Mosges R, Hellmich M, Allekotte S, Albrecht K, Bohm M. Hemorrhage rate after coblation tonsillectomy: a meta-analysis of published trials. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2011;268:807-16.
23. Acevedo JL, Shah RK, Brietzke SE. Systematic review of complications of tonsillectomy versus tonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;146:871-9.
24. Geva A, Brigger MT. Dexamethasone and tonsillectomy bleeding: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;144:838-43.
25. Diakos EA, Gallos ID, El-Shunnar S, Clarke M, Kazi R, Mehanna H. Dexamethasone reduces pain, vomiting and overall complications following tonsillectomy in adults: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Clin Otolaryngol.* 2011;36:531-42.
26. Paulson LM, MacArthur CJ, Beaulieu KB, Brockman JH, Milczuk HA. Speech Outcomes after Tonsillectomy in Patients with Known Velopharyngeal Insufficiency. *Int J Otolaryngol.* 2012;2012:912767.
27. Gelabert-Gonzalez M, Garcia-Allut A. Síndrome de Eagle. Una causa poco frecuente de cervicalgia. *Neurocirugía.* 2008;19:254-6.
28. Randall DA. Taste impairment following tonsillectomy and adenoidectomy: an unusual complication. *Ear Nose Throat J.* 2010;89:E15-8.
29. Özmen S, Özmen ÖA, Kasapoglu F. Effects of Levobupivacaine Versus Bupivacaine Infiltration on Postoperative Analgesia in Pediatric Tonsillectomy Patients: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2011;120:489-493.
30. Tran DD, Littlefield PD. Late presentation of subcutaneous emphysema and Pneumomediastinum following elective tonsillectomy. *Am J Otolaryngol.* 2015;36:299-302.
31. Bhattacharyya N, Shapiro NL. Associations between socioeconomic status and race with complications after tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;151:1055-60.
32. von Ungern-Sternberg BS. Respiratory complications in the pediatric postanesthesia unit. *Anesthesiol Clin.* 2014;32:45-61.
33. Statham MM, Myer CM. Complications of adenotonsillectomy. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;18:539-43.
34. Belyea J, Chang Y, Rigby MH, Corsten G, Hong P. Post-tonsillectomy complications in children less than three years age: a case-control study. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol.* 2014;78:871-4.
35. Hofman R, Zeebregts CJ, Dijkers FG. Fulminant post – tonsillectomy haemorrhage caused by aberrant course of the external carotid artery. *J Laryngol Otol.* 2005;119:655-7.
36. Baker LL, Bower CM, Glasier CM. Atlanto-axial subluxation and cervical osteomyelitis: two unusual complications of adenoidectomy. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1996;105:295-9.
37. Subramanyam R, Varughese A, Willging JP, Sandhasivam S. Future of pediatric tonsillectomy and perioperative outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2013;77:194-9.
38. Mandell DL, Yellon RF. Synchronous Airway Lesions and Esophagitis in Young Patients Undergoing Adenoidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;133:373-8.
39. Milczuk HA. Effects of Oropharyngeal surgery on velopharyngeal competence. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;20:522-6.
40. Henry LR, Gal TJ, Mair EA. Does Increased electrocautery during adenoidectomy lead to neck pain? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133:556-61.
41. Fedorowicz Z, van Zuuren EJ, Nasser M, Carter B, Langawi JH. Oral rinses, mouthwashes and sprays for improving recovery following tonsillectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(9):CD007806.
42. Raggio BS, Barton BM, Grant MC, McCoull ED. Intraoperative Cryanalgesia for Reducing Post-Tonsillectomy Pain: A Systemic Review. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2018;127:395-401.
43. Chidambaram V, Sadhasivam S, Mahmoud M. Codeine and opioid metabolism: Implications and alternatives for Pediatric pain management. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2017;30:349-56.
44. Coté CJ. Anesthesiological considerations for children with obstructive sleep apnea. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2015;28:327-32.
45. Shin HC, Kim JS, Lee SK, Kwon SH, Kim MS, Lee EJ, et al. The effect of acupuncture on postoperative nausea and vomiting after pediatric tonsillectomy: A meta-analysis and systematic. *Laryngoscope.* 2016;126:1761-7.
46. Millington AJ, Gaunt AC, Phillips JS. Post – tonsillectomy dietary advice: systematic review. *J Laryngol Otol.* 2016;130:889-92.
47. Richter GT, Bower CM. Cervical complications following routine tonsillectomy and adenoidectomy. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;14:375-80.
48. Nixon L, Balaji N, Hilmy O, Fu B, Brown C. A prospective study comparing conventional methods against a structured method of gaining patients informed consent for tonsillectomy. *Clin Otolaryngol.* 2005;30:414-7.

REPERCUSIONES INMUNOLÓGICAS DE LA ADENOAMIGDALECTOMÍA

Dra. Alejandra Arellano Bárcenas

PUNTOS CLAVE

- Muchos niños intervenidos de adenoamigdalectomía presentan durante la etapa preoperatoria alteraciones en los parámetros del sistema inmune humoral y celular.
- La adenoamigdalectomía restablece, por lo general, los valores de los parámetros de inmunidad humoral y celular al año del posoperatorio.
- Existen alteraciones transitorias en los parámetros de inmunidad humoral y celular posteriores a la adenoamigdalectomía durante los primeros días y meses del posoperatorio, sin tener impacto negativo en cuanto a la frecuencia o gravedad de las infecciones de la vía aérea superior.
- La cirugía tiene un efecto favorable sobre el sistema inmune al reducir la expresión de proteínas proinflamatorias implicadas en el desarrollo de complicaciones cardiovasculares y síndrome metabólico en edades más avanzadas.
- Se ha observado que 1 año después de la cirugía, los niños no tienen mayor frecuencia de infecciones respiratorias, repercutiendo positivamente en su calidad de vida.
- Los estudios con seguimiento durante varios años posteriores a la cirugía han mostrado que los niveles séricos de algunas inmunoglobulinas disminuyen significativamente, y quizá esto responda a la notable reducción en la frecuencia de infecciones de vías aéreas superiores; es decir, a falta de enfermedad el sistema inmune solo produce la cantidad necesaria de inmunoglobulinas.

INTRODUCCIÓN

Las mucosas de los tractos digestivo, respiratorio y urogenital abarcan una superficie de unos 400 m², y constituyen sitios de entrada de numerosos y diversos patógenos, por lo que no es de extrañar que la evolución haya desarrollado para ellos defensas inmunitarias especializadas. Histológicamente, estas defensas inmunitarias consisten en tejidos que van desde acúmulos dispersos de linfocitos hasta estructuras organizadas, pero nunca rodeadas de cápsula. Por ello reciben el nombre de tejido linfoide asociado a mucosas (no capsulado), MALT.

ASPECTOS ANATÓMICOS Y FISIOLÓGICOS

El anillo de Waldeyer forma parte del MALT, y constituye una estructura circular de tejido linfoide localizado entre la nasofaringe y la orofaringe. Está formado por: dos amígdalas palatinas, las amígdalas faríngeas o adenoides, las amígdalas

de Gelach o tubarias, (rodeando la desembocadura de las trompas de Eustaquio), y las amígdalas linguales.

Este tejido linfoide contiene linfocitos B y T, células plasmáticas maduras y participa en la inmunidad humoral regulando la producción de inmunoglobulinas, ya que debido a su ubicación permiten la exposición directa de las células con actividad inmunitaria a los antígenos extraños que entran por estas vías. Estos tejidos son más activos entre los 4 y 10 años de edad y tienden a involucionar después de la pubertad. Después de dicha involución, la función inmunitaria secretora de estos tejidos permanece, aunque en menor medida.¹

Aunque hay diferentes indicaciones para realizar una adenoamigdalectomía, siempre es una preocupación de los padres de familia de pacientes pediátricos la repercusión inmunológica que tendrán sus hijos al retirar estos tejidos, situación que externalan a los médicos tratantes.

En 2015, Bitar, Dowli, y Mourad, publicaron una revisión sistemática en la cual se encontró suficiente evidencia para concluir que la amigdalectomía no tiene efecto clínico negativo sobre el sistema inmune.²

MÉTODOS

En este capítulo se aborda una revisión sistemática que permite actualizar la evidencia de los últimos 5 años en relación con el efecto de la adenoamigdalectomía en el sistema inmune de los pacientes pediátricos, ya que continúa siendo motivo de preocupación y debate entre los padres de familia y los médicos, en quienes, en algunas ocasiones, existe la creencia de que posterior a la intervención aumenta el riesgo de padecer infecciones debido al detrimento en la inmunidad humoral y celular, quizá basado en una duda razonable, ya que se extirpa tejido linfóide activo donde las células B y T son estimuladas para ofrecer una respuesta inmunitaria frente a microorganismos infecciosos. Esta controversia sigue siendo un tema de debate en la comunidad científica.

Con el objeto de reunir información actualizada, se procedió a la búsqueda especializada a través de PUBMED, The Cochrane Library, SciELO, de los últimos 5 años, utilizando las palabras clave: adenoamigdalectomía, inmunidad celular, inmunidad humoral, sistema inmune, obtenidas del encabezado de temas médicos (MeSH, *Medical Subject Headings*), y los operadores booleanos: AND, OR.

Se incluyeron estudios que midieran factores inmunológicos, cuantitativa o cualitativamente pre y posadenoamigdalectomía, publicados en cualquier idioma, en los últimos 5 años, realizados en humanos, en población pediátrica (menores de 18 años de edad). Se descartaron estudios descriptivos y narrativos, con texto incompleto, con mayor antigüedad, así como los realizados en animales de experimentación.

En el Cuadro 4 se resumen los artículos seleccionados.

Cuadro 4.

Artículos seleccionados sobre el efecto de la adenoamigdalectomía en el sistema inmunitario de los niños

AUTORES	AÑO	IDIOMA	TÍTULO	CONCLUSIONES
1. Marcano AM, Dalmau GJ, Codoñer FP	2017	Español y valenciano	Estudio del efecto de la adenoamigdalectomía en el sistema inmunitario de los niños	1. Los niños con amigdalitis crónica y síndrome de apnea/hipopnea obstructiva durante el sueño (SAHOS), tienen mayor concentración sérica de inmunoglobulinas, niveles inferiores de células T CD3 + y CD4 +, y niveles elevados de linfocitos T CD8 + en comparación con los niños sanos 2. Los niveles de citoquinas proinflamatorias IL-1, IL-6, IL-10, IFN$\alpha$$\gamma$, TNF-$\alpha$, ICAM-1 y PCR son significativamente mayores en los niños con amigdalitis crónica o SAHOS 3. La adenoamigdalectomía restablece los valores en los parámetros de inmunidad humoral y celular 1 año después de la desaparición del estímulo bacteriano crónico 4. Hay alteraciones transitorias en los parámetros de inmunidad posteriores a la adenoamigdalectomía que no tienen un impacto negativo en cuanto a la frecuencia o gravedad de las infecciones de la vía aérea superior 5. La cirugía tiene un efecto favorable sobre el sistema inmune al reducir la expresión de proteínas proinflamatorias implicadas en el desarrollo de complicaciones cardiovasculares y síndrome metabólico 6. La cirugía mejora el estado clínico de los niños con infecciones recurrentes de la vía aérea superior y SAHOS, repercutiendo positivamente en su calidad de vida 7. Después de 1 año de posoperatorio, no se observa mayor frecuencia de infecciones en la vía aérea superior

2. Jin SX, Wang JZ, Qu H	2017	Chino	Efectos de la adenoamigdalectomía en la inmunorregulación en niños con síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño	En comparación con niños sanos, los niños con SAHOS tienen disminución en la función inmune celular y humoral. Esta función disminuye en el primer mes posoperatorio, pero se recupera a los 6 meses. La adenoamigdalectomía fue útil para restaurar la función inmune de los niños con SAHOS
3. Lan YG, Chen K, Zhang ZX, Ye YH, Zhang ZG	2018	Chino	Efecto de la adenoidectomía y amigdalectomía en la función inmune en niños con síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño	Durante la etapa preoperatoria no existió diferencia estadísticamente significativa en los parámetros inmunológicos en niños con SAHOS, comparados con niños sanos. Los parámetros inmunológicos de niños con SAHOS posoperados de adenoamigdalectomía disminuyen transitoriamente después de la cirugía, pero a los 90 días se restablecen al nivel preoperatorio
4. Yan Y, Song Y, Liu Y, Su J, Cui L, Wang J, et al	2019	Chino e inglés	<i>Early stage impacts of adenoidectomy with/without tonsillectomy on immune functions of children aged less than three years</i>	Se observó aumento estadísticamente significativo en los niveles de IgA, IgG, IgM, C3 y C4 posteriores a la adenoidectomía con y sin amigdalectomía. Los resultados demuestran que la adenoidectomía con y sin amigdalectomía podría estimular la adenoidectomía con y sin amigdalectomía podría estimular la respuesta inmune y evitar la deficiencia inmunitaria transitoria en niños menores de 3 años
5. Yan Y, Song Y, Liu Y, Su J, Cui L, Wang J, et al	2019	Chino, inglés y español	<i>Short- and long-term impacts of adenoidectomy with/without tonsillectomy on immune function of young children < 3 years of age A cohort study</i>	La adenoidectomía con y sin amigdalectomía reduce los niveles séricos de IgA en niños < 3 años poco tiempo después de la cirugía, pero esto tiende a ser de corta duración y generalmente no conduce a mayor riesgo de infección o trastornos de inmunodeficiencia. Este hallazgo indica que el tejido linfóide asociado a la mucosa restante puede compensar la pérdida de tejido adenoideo y amigdalino. La Ig A puede ser el factor inmune más importante dentro del tejido adenoamigdalino
6. Hao X, Wang JZ, Qu H	2019	Chino e inglés	<i>Effect of resection of adenoids and/or tonsil on the immune indexes in children with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome</i>	La adenoidectomía no tuvo un efecto importante en los parámetros inmunológicos de los niños con SAHOS. Los pacientes con SAHOS complicados con problemas de amígdalas tienen trastornos del índice inmunitario en la etapa preoperatoria. La cirugía tiene mínimas repercusiones en los parámetros inmunológicos de los niños con SAHOS a corto plazo y se normalizan después de 1 mes de la cirugía
7. Altwairqi, R.G, Aljuaid, S.M, Alqahtani, AS	2019	Inglés	<i>Effect of tonsillectomy on humoral and cellular immunity: a systematic review of published studies from 2009 to 2019</i>	El estudio mostró evidencia suficiente que señala que la amigdalectomía no tiene efecto negativo, tanto en la inmunidad humoral como celular de los niños
8. Radman M, Ferdousi A, Khorramdelazad H, Jalali P	2020	Inglés	<i>Long term impacts of tonsillectomy on children's immune functions</i>	Estudio de seguimiento durante 4 a 6 años que mostró que las células B en pacientes intervenidos de amigdalectomía se redujeron significativamente, comparado con individuos sanos, lo que resultó en niveles atenuados de anticuerpos IgA, IgG e IgM. Esto a su vez puede causar un posible deterioro en el sistema inmune

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se incluyeron en total 8 artículos que reunieron los criterios de inclusión. Se descartaron 4 debido a que no se pudo obtener el texto completo para analizarlo y solo se contaba con el resumen. De los 8 artículos seleccionados, 5 fueron realizados en China y publicados en su idioma original.

La tesis doctoral de Marcano Acuña,³ publicada en 2017, presenta a 58 niños distribuidos en dos cohortes: una con 29 niños intervenidos de adenoamigdalectomía, cuyas indicaciones fueron: amigdalitis crónica en 10 pacientes (34.4 %), síndrome de apnea/hipopnea durante el sueño (SAHOS) en 10 casos (34.4 %) y manifestaciones de ambas enfermedades en 9 pacientes (31.1 %). De este grupo, 14 eran niños y 15, niñas (48.2 % y 51.7 %, respectivamente), con promedio de edad de 4.2 años. Veintiún pacientes tenían origen caucásico (72.4 %), 5 (17.2 %) oriental y 3 (10.3 %) latinoamericano. Se excluyeron aquellos niños con datos de enfermedad aguda, ingesta previa de fármacos inmunosupresores o productos con inmunoglobulinas, transfusiones de sangre o productos derivados de esta en los últimos 6 meses, inmunodeficiencia presumible o confirmada, antecedentes médicos o signos de enfermedad intercurrente o crónica o falta de consentimiento de los padres.

Los pacientes correspondientes a la cohorte 2 (niños/as sanos) fueron seleccionados por médicos especialistas del Servicio de Pediatría durante la primera visita, con edades comprendidas entre los 3 a 9 años de edad que acudían a la consulta sin patología para valoración prequirúrgica de cirugía programada o con patología banal no relacionada con procesos infecciosos recurrentes. Esta cohorte incluyó 29 pacientes, 13 niños y 16 niñas (44.8 % y 55.1 %, respectivamente), con promedio de edad de 5 años ($DS \pm 1.9$ años) y de origen caucásico (25 niños, 86.2 %), oriental (2 niños, 6.8 %) y latinoamericano (2 niños, 6.8 %).

Se midieron los mismos parámetros analíticos en ambas cohortes mediante una toma basal/prequirúrgica y tres de seguimiento para la cohorte 1 (al mes, 3 meses y 12 meses posoperatorios) y una sola medición para la cohorte 2 (a los 12 meses).

Los parámetros inmunológicos que se estudiaron fueron los siguientes:

- Inmunidad humoral: IgG y subclases de IgG, IgA, IgM, IgE.
- Inmunidad celular: poblaciones linfocitarias (CD3, CD4, CD8, CD3/CD8, CD4/CD8).
- Marcadores de inflamación: reacción en cadena de la polimerasa (PCR) ultrasensible.

- Interleucinas, tanto proinflamatorias como inmunorreguladoras: IL-1, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-13.
- Interferón gamma ($IFN\gamma$), factor de necrosis tumoral alfa ($TNF-\alpha$), factor transformador de crecimiento beta ($TGF-\beta$) y molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1).

Los autores concluyeron que en relación con el estímulo antigénico persistente, los niños con amigdalitis crónica, SAHOS o ambas condiciones tienen mayor concentración sérica de inmunoglobulinas, niveles inferiores de células T CD3 + y CD4 +, niveles superiores de linfocitos T CD8 +, en comparación con los niños sanos; también se observaron niveles significativamente mayores de citoquinas proinflamatorias IL-1, IL-6, IL-10, $IFN\gamma$, $TNF-\alpha$, ICAM-1 y PCR en los niños con amigdalitis crónica, SAHOS o ambos. Asimismo, existen alteraciones transitorias en los parámetros de inmunidad posterior a la adenoamigdalectomía que no tienen impacto negativo en la frecuencia o severidad de las infecciones de la vía aérea superior. Se confirmó que, posterior a la adenoamigdalectomía, se restablecen los valores de los parámetros de inmunidad humoral y celular al año del posoperatorio.

Por su parte Jin SX y colaboradores⁴ reportan un estudio conformado por 76 niños, divididos en dos grupos: en el experimental se incluyeron 36 niños posoperados de adenoamigdalectomía indicada por SAHOS, mientras que 40 niños sanos conformaban el grupo control. A ambos grupos se les tomaron muestras de sangre para determinar los subconjuntos de linfocitos, células NK e inmunoglobulinas, antes de la cirugía y al cuarto día, primero, tercero y sexto mes posterior a la intervención.

La expresión de IgA, el porcentaje de células T CD4 + y la relación CD4 + / CD8 + en el grupo experimental fueron significativamente más bajas que las del grupo control previo a la cirugía. Al mes, la expresión de IgG fue significativamente menor que antes de la intervención, pero a los 3 y 6 meses, la IgA fue significativamente mayor que antes de la operación; también el porcentaje de células CD4, CD3, NK y la relación CD4 + / CD8 + en el grupo experimental fue menor a los 4 días posteriores a la cirugía que antes de la operación. La relación CD4 + / CD8 + a los 3 y 6 meses posteriores a la cirugía fue mayor que los niveles reportados en el periodo preoperatorio; todos estos resultados con una p estadísticamente significativa. Por todo lo anterior concluyen, que, en comparación con niños sanos, aquellos con SAHOS tienen diferentes niveles de disminución de la función inmune celular y humoral que disminuye un poco más en el primer mes del posoperatorio, mostrando recuperación a los 6 meses.

En el 2018, Lan YG y colaboradores⁵ publicaron un estudio comparativo que incluyó niños con SAHOS sometidos a adenoamigdalectomía y un grupo control con niños sanos. Los investigadores determinaron los subconjuntos de linfocitos, células NK, niveles y clases de inmunoglobulinas, mediante muestras sanguíneas durante el preoperatorio y a los días 2, 30, 60 y 90 posterior a la cirugía. Se documentó que en preoperatorio, la diferencia en los niveles de IgG, IgM, IgA, NK, CD3 +, CD4 + y CD8 + en niños con SAHOS, no fue estadísticamente significativa en comparación con los valores obtenidos en el grupo control, mientras que los niveles de IgA, CD3 + y CD4 + disminuyeron significativamente al 2º día de la cirugía, y los niveles de IgG, IgM, IgA, NK, CD3 + aumentaron paulatinamente después del día 60 hasta el 90 en los niños con SAHOS. Los autores concluyeron que antes de la cirugía no existió diferencia estadísticamente significativa, a nivel inmunológico, en los niños sanos y con SAHOS, y que la función inmune disminuyó transitoriamente en el posoperatorio en los niños adenoamigdalectomizados, con restablecimiento a los 90 días.

En 2019, Yan Y y colaboradores⁶ publicaron un estudio en niños menores de 3 años cuyo objetivo fue investigar el impacto de la adenoidectomía con y sin amigdalectomía en la inmunidad celular y humoral en este grupo etario.

El estudio incluyó dos grupos con 24 pacientes, el experimental sometido a adenoidectomía con y sin amigdalectomía, y el control con niños sin antecedentes de infecciones recurrentes de vías aéreas superiores e hiperplasia de amígdalas y adenoides.

Se tomaron muestras de sangre 24 a 48 h antes de la adenoidectomía con y sin amigdalectomía y 2 semanas después de la cirugía. Se determinaron niveles séricos de IgA, IgG e IgM, y complemento C3 y C4. Los resultados mostraron aumento estadísticamente significativo en los niveles de IgA, IgG, IgM, C3 y C4 posterior a la adenoidectomía con y sin amigdalectomía. Los cambios en la inmunidad celular no fueron estadísticamente significativos. También se observó que en el preoperatorio los niveles de IgA fueron significativamente mayores en los pacientes posoperados en comparación con el grupo control ($p < .05$) y que durante el posoperatorio hubo mayor incremento en este grupo de pacientes. Estos hallazgos demostraron la importancia de la IgA en la respuesta inmune de la naso y orofaringe.

Más tarde, el mismo grupo de Yan Y y colaboradores⁷ publican un estudio con 40 niños menores de 3 años, intervenidos de adenoidectomía con y sin amigdalectomía por hiperplasia de adenoides o de amígdalas y obstrucción de la

vía aérea superior. Excluyeron pacientes con antecedentes personales y familiares de inmunodeficiencia o enfermedades de etiología relacionada con el sistema inmune y síntomas de infección aguda de vías aéreas superiores.

Se tomaron muestras sanguíneas entre las 24 a 48 horas previas a la cirugía, a 1 mes y a los 3 meses del posoperatorio. Se determinaron niveles séricos de IgA, IgG, IgM, complemento C3 y C4, porcentaje de células T CD3 + (T *helper*), CD4 +, CD8 +, CD4 + / CD8 +, CD19 +, CD56 +. Al mes posterior a la cirugía se observó disminución significativa de IgA en comparación con el nivel preoperatorio ($p < .05$). No hubo diferencias estadísticamente significativas para ningún marcador de inmunidad humoral y celular al inicio del estudio y a los 3 meses del posoperatorio, y tampoco se presentó infección respiratoria recurrente durante todo el seguimiento. Este hallazgo indica que el tejido linfóide asociado a la mucosa restante puede compensar la pérdida de tejido adenoideo y amigdalino y que la IgA puede ser el factor inmune más importante dentro del tejido adenoamigdalino.

Hao X y colaboradores⁸ publicaron recientemente un estudio con 100 niños con SAHOS intervenidos de adenoidectomía con y sin amigdalectomía. Se tomaron muestras de sangre el día previo a la cirugía, al 4º día y al 1, 3 y 6 meses posteriores a la intervención. Se midió el porcentaje de subconjuntos linfoides (CD3 +, CD4 +, CD8 +, CD4 / CD8, CD19, NK) y nivel de inmunoglobulina (IgG, IgA, IgM). A 51 niños se les realizó adenoidectomía y al resto adenoamigdalectomía. En el grupo de niños intervenidos de adenoidectomía, el porcentaje de linfocitos CD19 en el preoperatorio fue mayor que al cuarto día posterior a la cirugía. El resto de los índices inmunes no fueron estadísticamente diferentes antes y después de la cirugía. Al cuarto día del posoperatorio, en el grupo de niños operados de adenoamigdalectomía el porcentaje de linfocitos T CD4 + fue significativamente menor en comparación con los niños con adenoidectomía sola. Los demás índices inmunes no fueron estadísticamente diferentes entre cada grupo, antes y después de la cirugía, por lo que se concluye que la resección de adenoides no tiene efecto significativo en los índices inmunes en niños con SAHOS. Los niños con SAHOS complicados con problemas de amígdalas tienen alteraciones en el índice inmunitario en la etapa preoperatoria. La cirugía disminuye transitoriamente los índices inmunes de los niños con SAHOS por un período corto y tiende a normalizarse al mes de la cirugía.

Altairgi RG y colaboradores⁹ publicaron en el 2019 una revisión sistemática cuyo objetivo fue actua-

lizar el impacto de la amigdalectomía en la respuesta inmune de los niños. Revisaron 10 artículos que incluyeron 404 niños en el periodo de enero de 2009 a enero de 2019. Todos los estudios revisados mostraron que no había diferencia estadísticamente significativa en los indicadores de inmunidad humoral (IgA, IgG, IgM, C3 y C4), tanto en el pre como en el posoperatorio. Los niveles de indicadores de inmunidad celular (CD4 +, CD3 +, CD8 +, CD19 +, CD25 +, CD16 +, CD56 +) mostraron ligera reducción o aumento en algunos estudios, pero sin diferencia estadísticamente significativa en comparación con los niveles preoperatorios o posoperatorios a diferentes intervalos de tiempo o con controles sanos. Otros estudios no encontraron cambios en estos indicadores después de la cirugía. La conclusión a la que llegaron los autores fue que existe suficiente evidencia que demuestra que la amigdalectomía no tiene efectos negativos en la inmunidad humoral y celular de los niños.

Radman M y colaboradores¹⁰ publicaron en el 2020 otro estudio cuyo objetivo fue investigar los efectos de la amigdalectomía a largo plazo en el sistema inmune de los niños después de 4 a 6 años de la cirugía. Este aspecto resulta muy novedoso, ya que no existen publicaciones con este seguimiento. Los investigadores midieron el estado inmunológico en 34 niños (de 9 a 15 años) después de 4 a 6 años de haberse intervenido de amigdalectomía, y lo compararon con un grupo control, conformado por 30 niños sanos de edad similar. Se midieron los niveles séricos de IgG, IgA e IgM, CD4, CD8, CD10 y CD56. Se pudo observar que los niveles séricos promedio de IgM, IgA e IgG en el grupo de casos fueron más bajos vs. grupo control ($p < .0001$), mientras que las mediciones de CD4, CD8 y CD56 no tuvieron diferencias estadísticamente significativas al compararse ambos grupos. Solo la cuantificación de CD10 fue menor en pacientes amigdalectomizados ($p = .108$). La conclusión de los autores fue que las células B en sujetos intervenidos de amigdalectomía disminuyen significativamente en comparación con los individuos sanos, lo cual resulta en niveles atenuados de anticuerpos IgA, IgG e IgM que condicionarían, quizá, un posible deterioro en el sistema inmune que pudiera ser compensado por otros órganos del sistema inmunitario secundario, incluidos el apéndice, bazo, placas de Peyer y ganglios linfáticos, sugiriendo la necesidad de contar con más estudios con seguimiento a largo plazo para determinar si el sistema inmune mantiene su estado normal por largos periodos después de la cirugía.

Después de hacer un análisis reciente de la literatura es posible concluir que la mayoría de los pacientes intervenidos de adenoamigdalectomía por diferentes indicaciones presentan alteraciones diversas de la función inmune humoral y celular en la etapa preoperatoria, y que, durante los primeros días y meses del posoperatorio, pueden alterarse o disminuir aún más, aunque tienden a compensarse y normalizarse con el tiempo. Llama la atención el estudio de Radman y colaboradores,¹⁰ en donde los niños amigdalectomizados que tuvieron seguimiento durante 4 a 6 años mostraron niveles más bajos de IgA, IgG e IgM, en comparación con los niños no operados. Sin embargo, los autores no señalan si durante el seguimiento el grupo de niños amigdalectomizados presentó más episodios de infecciones de vías aéreas superiores comparado con el grupo control. Quizá la disminución en el recuento de inmunoglobulinas responda al decremento importante en la frecuencia de infecciones de vías aéreas superiores; es decir, a falta de enfermedad el sistema inmune solo produce la cantidad mínima de inmunoglobulinas necesarias.

REFERENCIAS

1. FALTA AUTORES DEL Capítulo 21. Tratamiento de la enfermedad adenoamigdalina. En: Lalwani AK. Diagnóstico y tratamiento en otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello, 3e. Faltan ciudad, casa editora, año y páginas del capítulo. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookid=2435>
2. Bitar MA, Dowli A, Mourad M. The effect of tonsillectomy on the immune system: A systematic review and meta-analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79:1184-91. doi:10.1016/j.ijporl.2015.05.016
3. Marcano AM, Dalmau GJ, Codoñer FP. Estudio del efecto de la adenoamigdalectomía sobre el sistema inmunitario en niños [Tesis doctoral]. Universidad de Valencia; 2017. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10550/62924>.
4. Jin SX, Wang JZ, Qu H. [Effects of adenotonsillectomy on immunoregulation in children with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome]. *J Clin Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2017;31:1810-14;1818. doi: 10.13201/j.issn.1001-1781.2017.23.008
5. Lan YG, Chen K, Zhang ZX, Ye YH, Zhang ZG. [Effect of resection of adenoids and tonsillectomy on immune function in children with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome]. *J Clin Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2018;32:770-3. doi: 10.13201/j.issn.1001-1781.2018.10.011
6. Yan Y, Song Y, Liu Y, et al. Early stage impacts of adenoidectomy with/without tonsillectomy on immune functions of children aged less than three years. *Pediatr Allergy Immunol Pulmonol*. 2019;32:18-22. doi: 10.1089/ped.2018.0964
7. Yan Y, Song Y, Liu Y, Su J, Cui L, Wang J, et al. Short- and long-term impacts of adenoidectomy with/without tonsillectomy on immune function of young children <3 years of age: A cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98:e15530. doi: 10.1097/MD.00000000000015530
8. Hao X, Wang JZ, Qu H. [Effect of resection of adenoids and/or tonsil on the immune indexes in children with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome]. *J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2019;54:830-6. doi: 10.3760/cma.j.issn.1673-0860.2019.11.006
9. Altwairqi RG, Aljuaid SM, Alqahtani AS. Effect of tonsillectomy on humoral and cellular immunity: a systematic review of published studies from 2009 to 2019. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2020;277:1-7. doi: 10.1007/s00405-019-05672-6
10. Radman M, Ferdousi A, Khorramdelazad H, Jalali P. Long-term impacts of tonsillectomy on children's immune functions. *J Family Med Prim Care*. 2020;9:1483-7. Disponible en: <http://www.jfmprc.com/text.asp?2020/9/3/1483/281222>

BIOPELÍCULAS Y ADENOAMIGDALITIS CRÓNICA

Dra. Marisol Huante Guido

PUNTOS CLAVE

- Las bacterias existen en la naturaleza en dos maneras: de forma libre o planctónica y en comunidades complejas adheridas a superficies llamadas biopelículas.
- Una biopelícula es un conglomerado de células de una o varias especies que crecen adheridas a una superficie viva o inerte y que están embebidas en una matriz de exopolisacáridos de fabricación propia, la cual tiene una carga eléctrica y una organización estructural tridimensional y funcional compleja.
- La estructura de las biopelículas les confiere a las bacterias mecanismos de supervivencia contra agresores externos, siendo de 10 a 1000 veces más resistentes a antibióticos si se comparan con bacterias genéticamente idénticas en su forma planctónica.
- Las biopelículas asociadas a mucosas se reconocen hoy como una característica distintiva de diversas enfermedades respiratorias pediátricas, entre ellas: amigdalitis, adenoiditis, otitis media crónica con efusión, rinosinusitis crónica y bronquiectasias.
- El depósito de biopelículas en el tejido adenoamigdalino puede ser la causa de la naturaleza recalcitrante y recurrente de algunas formas de amigdalitis crónica.

INTRODUCCIÓN

Las bacterias existen en la naturaleza en dos maneras: de forma libre o planctónica y en comunidades complejas adheridas a superficies llamadas biopelículas.¹

Una biopelícula es un conglomerado de células de una o varias especies que crecen adheridas a una superficie viva o inerte y que están embebidas en una matriz de exopolisacáridos de fabricación propia, la cual tiene una carga eléctrica y una organización estructural tridimensional y funcional compleja.²

A continuación, se mencionan algunos datos históricos acerca del desarrollo de la era de las biopelículas:³

- Las primeras observaciones de agregados bacterianos asociados a superficies fueron realizadas por Antonie van Leeuwenhoek en 1684 cuando hizo la primera descripción de "animales" presentes en la placa dental.
- Las primeras fotomicrografías de agregados bacterianos se realizaron en 1933 por Henrici quien escribió: "Es evidente que la mayor parte de las bacterias en el agua no se encuentran como organismos flotantes, sino que crecen sobre superficies dentro de ella".

- En el campo médico, Hoiby en 1977 describió por primera vez "agregados de *Pseudomonas aeruginosa*" en el tejido pulmonar de pacientes con fibrosis quística infectados crónicamente.
- En 1978 Costerton y colaboradores describieron la presencia de bacterias adheridas a superficies embebidas en un "glucocáliz" y en 1981 utilizó el término "biopelícula" por primera vez para describir este fenómeno.
- En 1980 se reconoce la importancia de las biopelículas cuando se hace evidente su participación en infecciones asociadas a válvulas cardíacas y en aquellas asociadas a catéteres.⁴
- En 1999 Costerton y colaboradores definieron a la biopelícula como una "comunidad de bacterias incluidas en una matriz polimérica producida por ellas mismas, adheridas a una superficie".

La construcción de una biopelícula ocurre a través de los siguientes pasos:¹

1. Formación o acumulación de una capa de restos orgánicos que neutralizan la carga excesiva y la energía libre de la superficie para facilitar la adherencia de las bacterias.

2. Posterior a la adhesión, se desencadena una cascada de cambios activando un grupo de genes que determinarán el fenotipo de la biopelícula.
3. Comunicación y coordinación entre las diferentes células mediante un sistema llamado "*quorum sensing*" el cual es mediado por pequeñas moléculas liberadas por algunas bacterias para adherirse a otras modificando la regulación de la expresión genética bacteriana en función de su concentración. El *quorum sensing* es crucial para determinar la densidad de la población bacteriana y a mayor adherencia mayor comunicación entre ellas. Se ha propuesto que este fenómeno refleja la necesidad del patógeno invasor por alcanzar una densidad de población crítica sobrepasando las defensas del hospedero para establecer una colonización o un proceso infeccioso.
4. Las bacterias unidas a la superficie y entre sí, forman una unión irreversible mediante las proteínas de superficie bacteriana, dentro de las cuales la más relevante es la denominada AtlE; posteriormente se agregan en microcolonias e inicia la producción de exopolisacárido (EPS) el cual está constituido de polisacáridos, ácidos nucleicos y proteínas (Figura 9).
5. La biopelícula inicia un proceso de maduración en el que las células crecerán y se reproducirán en el microambiente, favorecido por sustancias propias del EPS, células vecinas y canales de agua que son

el sistema circulatorio primitivo para la preservación de la homeostasis dentro de la misma.

6. La biopelícula es colonizada por estructuras secundarias como bacterias y hongos.
7. Las células adquieren nuevas funciones para mantener la biopelícula y crear otras nuevas placas.
8. Etapa final de despegamiento y dispersión de las bacterias por fuerzas externas o por movimientos migratorios para propagarse hacia el ambiente.

La estructura de las biopelículas les confiere a las bacterias mecanismos de supervivencia contra agresores tales como radiación, temperaturas extremas y barrido mecánico; así mismo, son de 10 a 1000 veces más resistentes a antibióticos si se comparan con bacterias genéticamente idénticas en su forma planctónica.¹

Otro fenómeno observado en estos conglomerados es la "tasa de crecimiento retardado de las células" la cual constituye otro factor protector ya que, los antibióticos afectan a las bacterias metabólicamente activas; sin embargo, no son activos frente a las bacterias en estado inactivo o silente dentro de las biopelículas, lo cual explica las exacerbaciones o recurrencias de las infecciones asociadas a las mismas.¹ Esta fase estacionaria contribuye al fenómeno de resistencia.⁵

Una causa de variabilidad es la transferencia de ADN entre las células, llamada "transferencia génica horizontal" la cual es proporcionada por el ambiente creado por la estructura de la biopelícula. Esta transferencia horizontal mantiene un amplio acervo génico, también llamado patrimonio genético, y provee ventajas a las células aumentando la probabilidad de mutaciones adaptativas tales como la resistencia antimicrobiana.^{6,7}

Las biopelículas muestran resistencia al sistema inmunológico de múltiples formas: la elevada biomasa es resistente a la fagocitosis y la sustancia polimérica extracelular funciona como una barrera física contra el complemento, anticuerpos y las células inmunológicas de tal manera que la respuesta del huésped puede causar daño colateral mediante citotoxicidad, actividad proteolítica y un estado proinflamatorio.¹

Parsek y Singh⁸ propusieron los siguientes criterios para definir una infección asociada a biopelículas:

- a. Características morfológicas propias de una biopelícula.
- b. Su papel confinado a un sitio en particular.
- c. Su asociación a procesos infecciosos difíciles o imposibles de erradicar con terapia antibiótica aun cuando los microorganismos responsables sean susceptibles a ella en su forma planctónica.

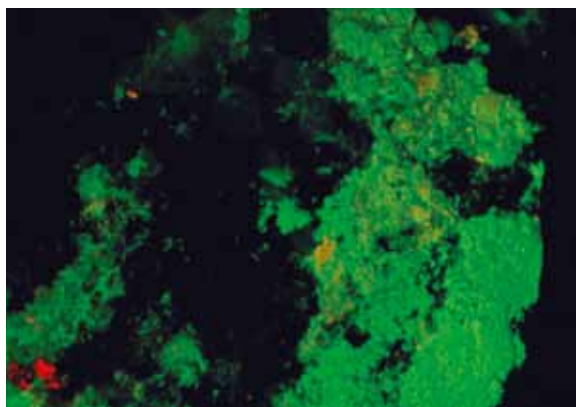


Figura 9.

Imagen de microscopia confocal láser de barrido de biopelícula de *Pseudomonas aeruginosa*

Fuente: Cortesía de: Dra. Norma Velázquez Guadarrama, Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Biopelículas en enfermedades respiratorias pediátricas

El papel de las biopelículas asociadas a mucosas en la patogénesis de padecimientos en seres humanos ha sido propuesto recientemente.

Un concepto emergente es que las biopelículas se encuentran presentes de forma normal en los tejidos respiratorios y son un componente de la microbiota de las mucosas por lo que su presencia sobre las superficies de éstas no representa por sí misma un estado patológico, de tal forma que el criterio actual es que las biopelículas asociadas a mucosas existen en “estado sano” y en “estado patológico”. Por lo anterior, el concepto de biopelículas asociadas a mucosas en “estado patológico” puede verse como una extensión del término de disbiosis de las comunidades microbianas saludables en estos sitios.⁴

Las biopelículas asociadas a mucosas se reconocen hoy como una característica distintiva de diversas enfermedades respiratorias pediátricas, entre ellas: amigdalitis, adenoiditis, otitis media crónica con efusión, rinosinusitis crónica y bronquiectasias.⁴

La biopelícula “patológica” contribuye a un microbioma enfermo que promueve la persistencia de enfermedades mediante dos vías: sirviendo de depósito de bacterias, las cuales pueden migrar a su forma planctónica causando localmente infecciones recurrentes o bien, alterando el microbioma sano local del tejido ocasionando un estado inflamatorio crónico.

La relevancia de las biopelículas en las enfermedades respiratorias pediátricas incluye:⁴

1. La asociación entre la biopelícula y la recurrencia, persistencia y mayor severidad de la enfermedad en los tejidos, a pesar de un manejo antibiótico adecuado.
2. El nexo entre los patógenos centrales de las biopelículas y los cuadros infecciosos agudos.
3. La interrelación entre la presencia de biopelículas en un tejido determinado y la persistencia o recurrencia de la infección en un tejido adyacente.

Biopelículas y adenoamigdalitis crónica

En años recientes ha incrementado la información acerca del papel de las biopelículas en un mayor número de padecimientos dentro del área otorrinolaringológica.⁶ En este rubro, el compartimiento adenoamigdalino tiene una predisposición al estado patológico previamente descrito debido a diversas razones, entre ellas:⁴

- Estructura críptica del tejido.
- Menor temperatura a la corporal fisiológica.
- Exposición repetida y directa a patógenos bacterianos respiratorios.

Chole y Faddis en el 2003 publicaron el primer estudio en el cual se identificó la presencia de biopelículas en el tejido adenoamigdalino. Los autores habían observado elevadas tasas de falla en la terapia antibiótica para erradicar microorganismos susceptibles causantes de amigdalitis. Dicha susceptibilidad la corroboraron con estudios *in vitro* de estos microorganismos, los cuales causaban infecciones recurrentes aún con terapia apropiada. En su estudio evaluaron tejido amigdalino en búsqueda de biopelículas con microscopio de luz y microscopio electrónico de transmisión encontrando evidencia de biopelículas en el 73 % de las muestras de amígdalas operadas por infección recurrente y en el 75 % de las muestras obtenidas por crecimiento y obstrucción respiratoria. La mayoría de las biopelículas fueron identificadas en las criptas amigdalinas.⁹

Este hallazgo de biopelículas en amígdalas hipertróficas sin datos clínicos de enfermedad o antecedentes de infección puede ser explicado por la hipótesis previamente expuesta en la que se propone que las biopelículas pudieran ser parte de la microbiota normal de las criptas y de la superficie mucosa amigdalina. Lo anterior plantea la pregunta: ¿cuáles serían los controles ideales? Los autores sugieren utilizar muestras amigdalinas pareadas por edad, sin antecedentes de infecciones y sin hipertrofia clínicamente identificable.

Finalmente, los autores proponen la siguiente secuencia de pasos en la formación de las biopelículas en el tejido amigdalino:

- 1) Adhesión de la bacteria al epitelio amigdalino
- 2) Formación de biopelículas en las criptas amigdalinas
- 3) Formación de endotoxina local con la subsecuente inflamación crónica
- 4) En condiciones locales propicias, las bacterias dentro de la biopelícula migran causando infecciones agudas recurrentes

Al-Mazrou y colaboradores¹⁰ estudiaron muestras de tejido adenoideo y amigdalino provenientes de cirugía por infecciones recurrentes, obstrucción o ambas causas. Durante la cirugía el tejido se identificó como clínicamente sano en todos los casos. A todas las muestras se les realizó evaluación microbiológica y observación mediante microscopía electrónica de barrido.

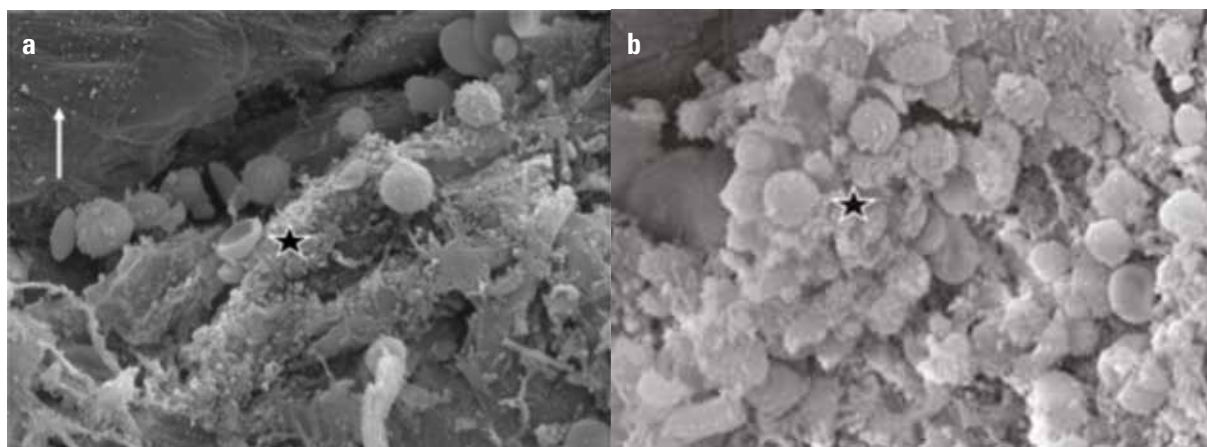


Figura 10.

Imágenes obtenidas por microscopía electrónica. a) Conglomerado mixto de bacterias (estrella) y biopelícula adherente en la superficie epitelial de una amígdala infectada. b) Muestra de tejido adenoideo infectado cubierto por una biopelícula (estrella).

Fuente: Al-Mazrou KA, Al-Khattaf AS. Adherent biofilms in adenotonsillar diseases in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2008;s134(1):20-23.¹⁰

Los autores observaron, mediante microscopía electrónica de barrido, biopelículas en el 61% del total de las muestras obtenidas; así mismo se observaron de forma simultánea en tejido amigdalino y adenoideo en el 67 % de las muestras (Figura 10).

En el análisis por grupos se identificaron biopelículas en el 85% de las muestras obtenidas por cuadros infecciosos mientras que, en aquellas obtenidas por obstrucción, se observaron en un 41 %, siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p = .01$).

Este estudio cobra especial importancia al ser el primero en reportar la presencia de biopelículas en dos tejidos anatómicamente separados (amígdalas palatinas y amígdala faríngea).

La evidencia actual acerca de biopelículas y tejido adenoideo muestra que en pacientes pediátricos operados de adenoidectomía por rinosinusitis crónica se han observado biopelículas hasta en el 94.9% de su superficie total en comparación con el 1.9 % de la superficie del tejido de pacientes operados por síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño. En niños con otitis media, se observaron biopelículas de *S. aureus*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* y *S. pneumoniae* en el tejido adenoideo mediante microscopía confocal.⁶

Debido a que se han encontrado biopelículas en tejido adenoideo de pacientes controles de diversos estudios, se propone la hipótesis de que las bacterias pueden actuar como un reservorio, y que dadas las condiciones huésped-bacteria propicias, pueden en un momento determinado

provocar enfermedad local o diseminada (adenoiditis y otitis respectivamente).⁶

Díaz y colaboradores⁷ realizaron un estudio para determinar la relación entre la inflamación crónica del tejido amigdalino y la presencia de biopelículas en las criptas amigdalinas de pacientes con hipertrofia obstructiva, linfadenopatía cervical persistente e infecciones recurrentes de vía aérea superior.

En las muestras de tejido se identificaron biopelículas en el 77.28 % de las muestras, destacando que el 100 % de ellas se encontraban clínicamente hipertróficas. En las observaciones histopatológicas destacaron los siguientes hallazgos: presencia de biopelículas rodeadas de infiltrado inflamatorio, criptas amigdalinas con biopelículas conformando macrocolonias y biopelículas en la porción final de las criptas (Figuras 11 y 12).

Los autores concluyen que la presencia de biopelículas modifica la función normal del tejido amigdalino, provocando remodelamiento del mismo que a largo plazo se expresa clínicamente con hipertrofia del tejido.

Consideraciones finales

Los avances en el conocimiento de la existencia de las biopelículas generaron muchas de las respuestas sobre las interrogantes que prevalecieron durante años acerca de la fisiopatología de las infecciones crónicas.

Las estrategias terapéuticas que son efectivas contra bacterias libres, no lo son para aquellas en conforma-

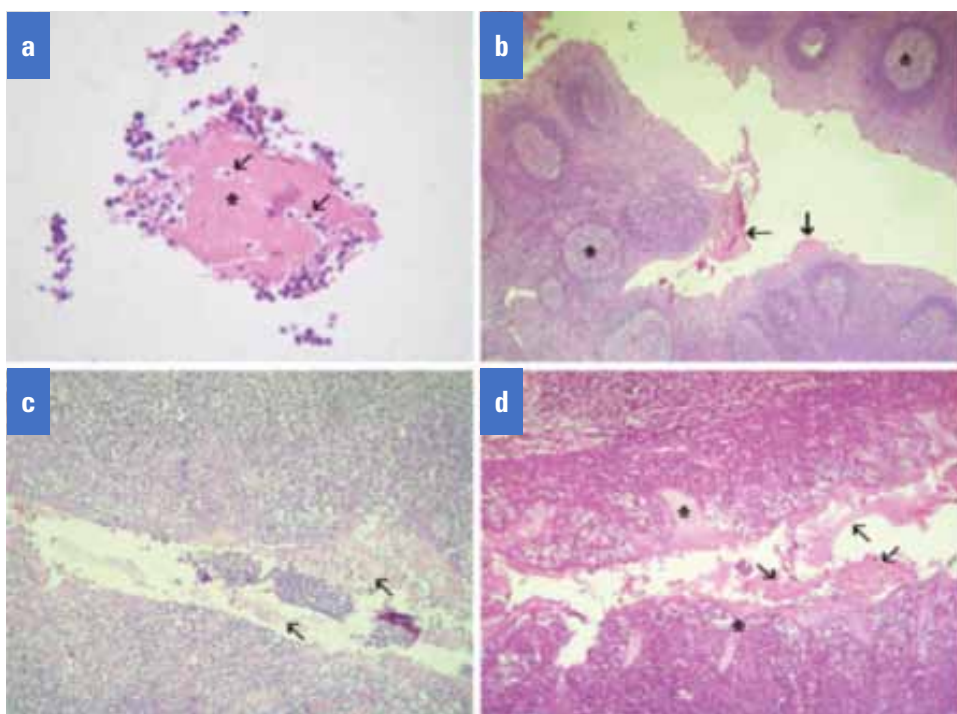


Figura 11.

Tejido amigdalino. Tinciones con hematoxilina y eosina. a) Biopelícula (asterisco) rodeada de infiltrado inflamatorio (flechas). b) Vista panorámica de una cripta amigdalina con biopelículas (flechas) y múltiples folículos dilatados (asterisco). c) Porción final de una cripta con múltiples colonias (flechas). d) Final de una cripta con múltiples biopelículas (flechas).

Fuente: Díaz RR, Picciafuoco S, et al. Relevance of biofilms in pediatric tonsillar disease. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2011;30:1503-1509.⁷

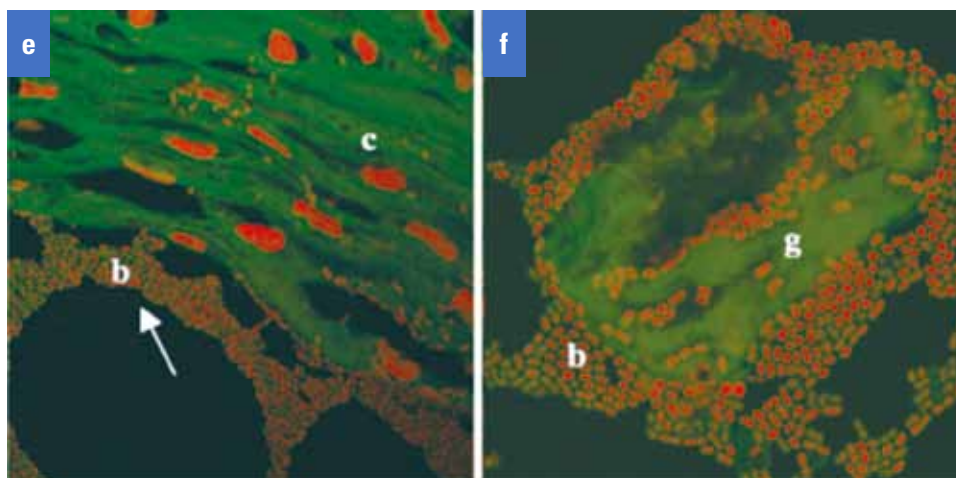


Figura 12.

Estructura de una biopelícula observada por microscopia confocal láser de barrido. b) Células bacterianas en una biopelícula. c) Núcleos de las células del tejido amigdalino. g) La fluorescencia verde alrededor de las bacterias indica la presencia del glucocalix.

Fuente: Díaz RR, Picciafuoco S, et al. Relevance of biofilms in pediatric tonsillar disease. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2011;30:1503-1509.⁷

ción de biopelícula, debido a ello diversos autores han propuesto que el depósito de biopelículas puede ser la causa de la naturaleza recalcitrante y recurrente de algunas formas de amigdalitis y que el fracaso terapéutico en los casos crónicos incluye una falla en la disminución del tamaño del tejido adenoamigdalino aún manejado con diversas terapéuticas.

En futuras investigaciones será imprescindible determinar estrategias preventivas en la formación de biopelículas desde sus etapas iniciales, poniendo especial énfasis en la etapa de adherencia a la mucosa respiratoria.

REFERENCIAS

1. Post JC, Hiller NL, et al. The role of biofilms in otolaryngologic infections: update 2007. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;15(5):347-351.
2. Mena N. Biofilms en otorrinolaringología. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2014; 65(1):47-52.
3. Bjarnsholt T. The role of bacterial biofilms in chronic infections. *APMIS Suppl.* 2013;136:1-51.
4. Hamilos DL. Biofilm Formations in Pediatric Respiratory Tract Infection Part 1: Biofilm Structure, Role of Innate Immunity in Protection Against and Response to Biofilm, Methods of Biofilm Detection, Pediatric Respiratory Tract Diseases Associated with Mucosal Biofilm Formation. *Curr Infect Dis Rep.* 2019;21(2):6.
5. Smith A, Buchinsky FJ, Post JC. Eradicating chronic ear, nose, and throat infections: a systematically conducted literature review of advances in biofilm treatment. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011 Mar;144(3):338-47.
6. Post JC, Hiller NL, Nistico L, Stoodley P, Ehrlich GD. The role of biofilms in otolaryngologic infections: update 2007. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007 Oct;15(5):347-51.
7. Diaz RR, Picciafuoco S, et al. Relevance of biofilms in pediatric tonsillar disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2011;30(12):1503-1509.
8. Parsek MR, Singh PK. Bacterial biofilms: an emerging link to disease pathogenesis. *Annu Rev Microbiol.* 2003;57:677-701.
9. Chole RA, Faddis BT. Anatomical evidence of microbial biofilms in tonsillar tissues: a possible mechanism to explain chronicity. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;129(6):634-636.
10. Al-Mazrou KA, Al-Khattaf AS. Adherent biofilms in adenotonsillar diseases in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;134(1):20-23.

PSICOPROFILAXIS QUIRÚRGICA ¿CÓMO PREPARAR A UN NIÑO/NIÑA O ADOLESCENTE PARA UNA CIRUGÍA?

Dra. Gabriela Tercero Quintanilla

PUNTOS CLAVE

- Hace algunos años se pensaba que no había necesidad de platicar o explicar a un niño/niña sobre lo que le iba a suceder cuando visitara al médico o acudiera a un hospital. En la actualidad se ha comprobado que esto no es cierto, ya que en la medida en que se le explica al niño/niña sobre su enfermedad y sobre lo que va a vivir en un hospital o por una cirugía, su nivel de ansiedad y estrés disminuyen.
- La psicoprofilaxis quirúrgica es un conjunto de técnicas empleadas en la psicología clínica de niños, niñas y adolescentes, dentro de un marco interdisciplinario, con el fin de preparar emocionalmente a un niño/niña y a su familia para afrontar una intervención quirúrgica con la menor cantidad de secuelas físicas y psicológicas posibles.
- Para realizar la psicoprofilaxis quirúrgica es necesario responder varias preguntas cardinales: ¿quién?, ¿a quién?, ¿cuándo?, ¿cómo?, ¿qué?
- En muchas ocasiones el nivel de ansiedad que tiene el niño/niña es también de los padres, quienes tienen más miedo y dudas por lo que le pueda suceder a su hijo/hija. Realizar la psicoprofilaxis quirúrgica con este tipo de pacientes es también beneficioso.

ANTECEDENTES

Hace algunos años se pensaba que no había necesidad de platicar o explicar a un niño/niña sobre lo que le iba a suceder cuando visitara al médico o acudiera a un hospital, porque rápidamente iba a olvidar lo sucedido y gracias a su corta edad, la experiencia se resolvería casi inmediatamente sin ningún tipo de secuela psicológica.

En la actualidad se ha comprobado que esto no es cierto, ya que en la medida que se le explica al niño/niña sobre su enfermedad y sobre lo que va a vivir en un hospital o por una cirugía, su nivel de ansiedad y estrés disminuyen considerablemente, además de que favorece su cooperación para el tratamiento y tiene menos secuelas psicológicas negativas después de la operación.

En 1936 se describieron los primeros efectos de una enfermedad sobre el desarrollo emocional de un niño/niña. En la década de 1940 se describió el trauma psíquico derivado de una hospitalización o cirugía; pero no fue sino hasta el decenio de 1970 que se sustentó el uso y los beneficios de una preparación psicológica para una hospitalización y cirugía en los pacientes pediátricos.

INTRODUCCIÓN

La psicoprofilaxis quirúrgica es un conjunto de técnicas empleadas en la psicología clínica de niños, niñas y adolescentes, que se ocupan, dentro de un marco interdisciplinario, de preparar emocionalmente a un niño/niña y a su familia para afrontar una intervención quirúrgica, con la menor cantidad de secuelas físicas y psicológicas posibles.

Los principales objetivos son:

- a. Disminuir la ansiedad: en la medida que se explica al niño/niña todo el procedimiento que se llevará a cabo para su cirugía, se le ayuda a aclarar sus dudas y a darle sentido a las fantasías que ha construido en relación con la operación y la anestesia.
- b. Ayudar al niño/niña a que pueda manejar el impacto que le produce la enfermedad, la hospitalización y la cirugía y cooperar más con los médicos en todo lo relacionado a su tratamiento.
- c. Facilitar un mayor contacto con las personas que son importantes para el niño/niña, como sus padres, hermanos/hermanas, familiares y personal de salud.
- d. Favorecer una mejor recuperación después de la intervención quirúrgica y disminuir la posibilidad de que presente complicaciones emocionales.

- e. Permitir que muchas cirugías se realicen en forma ambulatoria con los beneficios que acarrea para el paciente pediátrico, los padres, la familia en general y las instituciones, ya que se reduce el tiempo de hospitalización, el tiempo que el niño/niña pasa separado de los padres y, finalmente, los costos de la hospitalización y procedimientos.

Para realizar la psicoprofilaxis quirúrgica es necesario responder varias preguntas cardinales.

- *¿Quién? ...*

La psicoprofilaxis quirúrgica puede realizarla cualquier profesional del equipo tratante del niño/niña con un entrenamiento previo. Este equipo debe ofrecer toda la información necesaria al niño/niña y a sus familiares sobre la operación, con el objetivo de aclarar todas sus dudas, que ayude a disminuir la ansiedad, angustia y los temores que les provoca la intervención.

En ocasiones, se ha visto que, por la premura en la preparación de la operación, no hay tiempo para que el profesional de salud pueda dar directamente la información al paciente. En estos casos, los padres pueden hacerlo siempre y cuando hayan entendido perfectamente todo el procedimiento y que hayan despejado todas sus dudas, preguntándole a alguno de los profesionales del equipo médico.

- *¿A quién? ...*

La preparación puede realizarse a partir de los 2 años. A los menores de esta edad, se les debe explicar todo el procedimiento, aunque parezca que no entiendan, y al mismo tiempo preparar a los padres. En la medida que el niño/niña tenga información sobre lo que le van a hacer, mostrará más tranquilidad.

La psicoprofilaxis quirúrgica es aplicable a cualquier paciente con cirugía programada (es decir, que no sea de urgencia) y que dentro de la clasificación del estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) sea nivel I (paciente sano) a nivel IV (paciente con enfermedad general grave que pone en riesgo su vida).

- *¿Cuándo? ...*

Aunque no hay acuerdo respecto al momento recomendado para realizar la psicoprofilaxis, se ha considerado que un tiempo prudente para informar al niño/niña de su operación es de 15 a 20 días antes si tiene más de 8 años y 10 días para los/las menores de esta edad; ya que un tiempo más largo hace que la cirugía se convierta en un evento que nunca llega y un tiempo más corto le

imposibilita prepararse internamente y no le da opción de hacer preguntas. En cuanto se tenga la fecha para la intervención, es conveniente que se le diga la fecha, el lugar y el procedimiento que se le realizará. Para esto se puede usar alguna de las técnicas que se mencionarán más adelante.

La psicoprofilaxis quirúrgica habitualmente se lleva a cabo en dos momentos:

1. Antes de la cirugía

El número de entrevistas para llevar a cabo la psicoprofilaxis quirúrgica depende, entre otros factores, del tiempo del que se dispone desde que se acuerda la cirugía hasta que llega la fecha, las características y nivel de madurez del niño/niña y del tipo de intervención; sin embargo, son indispensables por lo menos tres sesiones.

a) Primera sesión: sirve para que el médico le explique al niño/niña y a sus padres todo lo relacionado con la enfermedad y los pasos o procedimientos que se realizarán antes, durante y después de la cirugía.

b) Segunda sesión: si en el equipo hay un profesional de la psicología, este será quien aclare al paciente y sus padres las dudas que pudieran haberles quedado respecto a la información que recibieron del médico. Al mismo tiempo realizará una evaluación psicológica del paciente.

Es importante aclarar que la evaluación no se hace para diagnosticar algún problema psicológico o psicopatología en el niño/niña, sino para observar si presenta conductas no cooperadoras que pudieran predecir complicaciones emocionales después de la operación.

El psicólogo/psicóloga realiza la preparación del niño/niña para la cirugía y le explica más ampliamente los procedimientos que se realizarán antes, durante y después de la operación.

Si en el equipo no hay un especialista en psicología, el médico tratante puede realizar la psicoprofilaxis quirúrgica o los padres con las condiciones que se mencionaron anteriormente.

c) Tercera sesión: 1 día antes de la cirugía, el médico anestesiólogo realizará una entrevista a los padres y al paciente para que entiendan lo mejor posible todo el procedimiento anestésico al que será sometido el niño/niña y para aclararles las dudas que hubieran surgido recientemente.

Se ha encontrado que los niños/niñas mayores y adolescentes que han recibido la psicoprofilaxis quirúrgica no necesitan de la sedación preanestésica, ya que por saber qué se les hará, se encuentran tranquilos, son

cooperadores con el equipo médico y se duermen más rápido.

2. Después de la cirugía

Después de la cirugía, el médico realiza una revisión del niño/niña para evaluar el éxito de la intervención y conocer las experiencias que vivió durante la hospitalización y la cirugía. Asimismo, les da recomendaciones a los padres para que su hijo/hija se recupere lo más pronto posible.

Si un psicólogo/psicóloga realizó la psicoprofilaxis, la entrevista sirve para trabajar sobre las recomendaciones del médico y para puntualizar con los padres algunos aspectos de la conducta y de las emociones del niño/niña cuando esté en casa.

Se ha demostrado que hay numerosos factores psicológicos que pueden afectar la recuperación de la anestesia y de la cirugía, y que es importante identificarlos para no prolongar la recuperación y favorecer la aparición de complicaciones; sin embargo, es frecuente que un niño/niña que ha sido operado/a presente durante un tiempo (que puede llegar a ser de meses), irritabilidad, inquietud, pérdida de alguna habilidad que ya había adquirido, ansiedad de separación (si es pequeño/a), cambios en el apetito, problemas de sueño (insomnio o pesadillas), miedo a la oscuridad, pérdida de atención en el salón de clases, aislamiento, problemas con sus compañeros/as, renuencia para hacer tareas, etcétera.

• ¿Cómo? ...

Para realizar la psicoprofilaxis quirúrgica hay diversas técnicas. La selección de cualquiera de ellas depende de los recursos humanos y técnicos del hospital o clínica en donde se llevará a cabo la cirugía y de la conformación del equipo interdisciplinario. No hay una técnica mejor que otra, y no olvide que el objetivo es disminuir la ansiedad ante el evento quirúrgico.

- Cuentos, dibujos y esquemas: es de gran utilidad hacer uso de cuentos, dibujos y esquemas que ayuden al niño/niña a entender cómo va a ser su operación y qué parte de su cuerpo va a ser operada, sobre todo con los más pequeños (Figuras 13 y 14).
- Muñecos: mostrar al niño/niña muñecos a los que se les realicen los procedimientos médicos, les ayuda a familiarizarse con el instrumental que se utilizará en todo el proceso (Figura 15).
- Técnicas de relajación y respiración: suelen ser útiles en los niños/niñas que sean ansiosos/ansiosas y que manifiesten miedo excesivo



Figura 13.

El uso de cuentos ayuda al niño/niña a entender cómo va a ser su operación.



Figura 14.

En los niños pequeños es de gran utilidad usar dibujos que les ayuden a entender qué parte de su cuerpo va a ser operada.

por la operación. En estas técnicas se les ayuda a aprender a relajarse por medio de respiraciones pausadas y constantes.

- Material médico y quirúrgico: conocer el material que el doctor/doctora usará para atender su enfermedad le ayudará a disminuir sus fantasías sobre lo que sucederá. Este material



Figura 15.

El uso de muñecos ayuda al niño/niña a familiarizarse con los procedimientos médicos.

puede incluir desde el abatelenguas, jeringas para la extracción de sangre en los análisis preoperatorios, catéteres, mascarillas de anestesia, prótesis, etc. En la actualidad es fácil disponer de maletines de juguete que contienen estos materiales (Figuras 16-19).

- e) Visita guiada a quirófano: cuando tiene la oportunidad de realizar una visita a la sala de operaciones donde se realizará la intervención, le ayuda a reconocer en vivo el lugar y el material que se usará en su cirugía. Esta visita incluye el sitio en donde se separa de los padres, el área de preanestesia, la sala de operaciones y la sala de recuperación; sin embargo, no en todos los hospitales y clínicas se permite que los niños/niñas realicen esta visita de reconocimiento.

- ¿Qué? ...

La información que puede entender un niño/niña está en función de su edad y etapa del desarrollo.

- Bebés

Es importante que los padres sigan desempeñando sus tareas, a pesar del estado de estrés que están atravesando por la cirugía. Por ello, es importante que puedan expresar sus pensamientos y sentimientos acerca de la enfermedad y el tratamiento de su hijo/hija, ya que cuando los padres están ansiosos o angustiados, a menudo transmiten estas



Figura 16.

Cuando el niño/niña tiene la oportunidad de conocer el material que el doctor/doctora usará para atender su enfermedad, le ayudará a disminuir las fantasías sobre lo que sucederá.



Figura 17.

El uso de material médico y muñecos ayudan al niño/niña a entender lo que le sucederá.

**Figura 18.**

El uso de material quirúrgico y muñecos ayudan al niño/niña a entender lo que le sucederá.

**Figura 19.**

El uso de material quirúrgico y muñecos ayudan al niño/niña a entender lo que le sucederá.

emociones al niño/niña. Deben aprender a manejar a su bebé enfermo/a. El contacto continuo con su hijo/hija facilita este proceso y favorece su crecimiento emocional y social.

- Niños de 1 año 6 meses a 3 años
Con frecuencia, la separación de los padres produce miedo a ser abandonado. Cuando mamá o papá tienen que separarse del niño/niña, deben decirle cuándo piensan regresar. A menudo llora por la noticia, no importa, porque lo importante es que le cumplan esa promesa de regresar.

- Niños de 3 a 7 años
A esta edad los niños/niñas ya son capaces de entender lo que hay adentro del cuerpo, por lo tanto, se les puede explicar de una manera sencilla la anatomía, usando dibujos o muñecos; esto ayuda a que aumente la comprensión sobre su enfermedad y el tratamiento (operación).

Es importante hacer énfasis en que no puede culpar a nadie de su enfermedad, hospitalización o cirugía y que los procedimientos que le harán son concretos, ya que el niño/niña tiende a generalizar y piensa que por estar enfermo/a todas las partes de su cuerpo son vulnerables y se verán afectadas por la operación.

- Niños de 7 a 13 años
Este grupo de edad se interesa por los términos científicos de las partes del cuerpo y de los procedimientos médicos; además ya están desarrolladas

las habilidades para razonar y hacer generalizaciones. En esta etapa ya comprenden el concepto del tiempo.

Es frecuente el miedo a la muerte. Algunas veces los niños/niñas o adolescentes preguntan directamente si se van a morir. Es recomendable responder brevemente a sus preguntas tratando de darles una explicación lo más sincera y verídica posible.

La información puede ser proporcionada a través de bocetos o de muñecos, dependiendo de las características particulares de del niño/niña o adolescente.

Aspectos de la intervención quirúrgica de adenoides y amígdalas que deben explicarse...

Abatelenguas

"Cuando vayas a tu cita con el doctor/doctora, te va a revisar la garganta con una tablita de madera o plástico que se llama abatelenguas. Te va a pedir que abras grande la boca y con la tablita va a empujar tu lengua hacia abajo para ver tus anginas. No duele, así es que abre tu boca lo más grande que puedas y no tengas miedo".

Estetoscopio

"El estetoscopio es como unos audífonos que el doctor/doc-
tora se pone en los oídos y se usa para escuchar adentro de

tu cuerpo, tu respiración o los latidos del corazón. Hace que estos sonidos suenen más fuertes. No te preocupes porque no duele, pero es importante que no te muevas, para que el doctor/doctora pueda oír tu respiración y tu corazón”.

Esfigmomanómetro

“Te van a envolver el brazo con una tela que se infla, y que a medida que se infla te va a apretar un poco el brazo. Debajo de la tela el doctor/doctora o la enfermera pondrá el estetoscopio para escuchar. Despacio va a soltar el aire y sacará la tela del brazo. Se toma la presión para saber a qué velocidad pasa la sangre por tu cuerpo”.

Análisis de sangre

“Para que el doctor/doctora sepa cómo estás, te van a hacer un análisis de sangre. Para ello, te van a apretar un poco uno de tus brazos, luego con una jeringa te van a picar y con un tubito van a recoger la sangre que sale de tu brazo. Un análisis de sangre duele un poco, pero rápido se pasa el dolor. Si sientes ganas de llorar, puedes hacerlo, pero no te muevas, para que la enfermera termine pronto.

El cuerpo se encarga de hacer más sangre para reemplazar la que te sacaron. Te pondrán un algodón encima del lugar que te picaron y así no te saldrá más sangre. Los doctores después la estudian y saben si estás enfermo o no, qué enfermedad tienes y cómo pueden curarte mejor”.

Ayuno

“Unas horas antes de la operación no podrás comer nada ni tomar agua; es decir, tienes que estar con la pancita vacía, sin comida. Aunque tengas hambre es necesario que te la aguantes, porque si no, cuando te pongan la anestesia te pueden dar ganas de vomitar”.

Suero o venoclisis

“Algunos pacientes en el hospital reciben sus medicamentos o su comida a través del suero. El suero está dentro de una botella que estará colgada de un poste largo de metal al lado de tu cama. De esta botella sale un tubo largo que termina en una aguja que estará colocada en tu brazo o pie y sujeta con una cinta adhesiva. Teniendo el suero ya no hará falta que te pongan más inyecciones, ya que las medicinas los pasan por una goma que está en el tubo. El suero te lo pondrán antes o durante la operación. Es importante que no muevas mucho ese brazo, mano o pie, para que no te duela y no te lastimes.

Cuando te colocan la aguja, sí duele, pero trata de no moverte para que te la coloquen rápido y solo te duela poquito”.

Operación de adenoides (adenoidectomía)

“El doctor te va a sacar unos bultitos que tienes detrás de la nariz y que no permiten que respires bien, o te están causando dolor de oídos (señalar en el cuerpo del niño/niña). Se llaman adenoides”.

“Para que te las quiten tendrás que venir (o ir) al hospital, donde estarás en una sala con otros niños/niñas y te curarán en una sala de operaciones” (ver quirófano).

“Para que no te duela mientras te curan vas a recibir anestesia (ver anestesia), que es algo que te hace dormir durante toda la operación. Para darte anestesia el doctor/doctora te va a poner una máscara sobre la nariz y la boca y te va a pedir que respires hondo. Muy pronto estarás dormido/a y no sentirás nada. Mientras estés dormido/a y no te duela nada, el doctor/doctora te va a sacar los bultitos por la boca”.

“Cuando termine la operación vas a despertarte en una sala que se llama sala de recuperación (ver sala de recuperación). Vas a tener mucho sueño y no sentirás dolor, solo una molestia en el lugar donde te operaron. Puede que te salga un poco de sangre por la nariz, pero enseguida se te pasará. Los doctores y las enfermeras harán todo lo posible para que te sientas mejor”.

“Después de la operación y por unos días, te seguirá doliendo el lugar donde te operaron, pero cada día menos. Pronto te sentirás bien. Tus papás ya no te escucharán roncar y percibirás mucho mejor todos los olores y perfumes”.

Operación de anginas (amigdalectomía)

“El doctor/doctora te va a sacar las anginas (amígdalas) que son dos bolitas que tienes en el fondo de la garganta (mostrar en el cuerpo del niño). Te están molestando mucho y hacen que te duela seguido la garganta y los oídos”.

“Para que te las quiten tendrás que venir (o ir) al hospital, donde estarás en una sala con otros niños/niñas y te curarán en una sala de operaciones” (ver quirófano).

“Para que no te duelan mientras te las sacan vas a recibir anestesia (ver anestesia), que es algo que te hace dormir durante toda la operación. Para darte anestesia el doctor/doctora te va a poner una máscara sobre la nariz y la boca y te va a pedir que respires hondo. Muy pronto estarás dormido/a y no sentirás nada. Mientras estés dormido/a y no te duela nada, el doctor/doctora te va a sacar las anginas (amígdalas)”.

“Cuando termine la operación vas a despertarte en una sala que se llama sala de recuperación (ver sala de recuperación). Vas a tener mucho sueño y te dolerá la garganta. Puede que escupas un poco de sangre y puede ser que te salga un poco de sangre de la nariz. Pronto se te pasará. Después de un rato, cuando hayas despertado por completo te traerán algo muy frío para tomar, lo cual te producirá alivio”.

“Cuando te sientas mejor, volverás a casa. La garganta te seguirá doliendo, pero cada día menos, y pronto te sentirás bien de nuevo”.

Sala de operaciones o quirófano

“Es la sala en donde los doctores tienen todo lo que necesitan para curarte. Es un cuarto en donde todo está especialmente limpio, sin microbios. Hay una camilla para que te acuestes y un aparato que tiene una televisión, que sirve para controlar tu corazón. Los doctores y las enfermeras usan un pijama, gorro, botas de tela y un cubrebocas sobre la nariz y la boca”.

Monitor

“El doctor/doctora quiere vigilar durante algún tiempo los latidos de tu corazón. Por eso te pondrán sobre el pecho, brazo o pierna, cablecitos que se pegan con una tela adhesiva. No molestan ni duelen. Los latidos de tu corazón se verán en una pantalla de televisión. Esta pantalla hace un ruido así: pip-pip-pip. Puede que suene una alarma, no te asustes, la enfermera vendrá enseguida para ver qué pasa”.

Oxímetro

“El doctor/doctora va a poner en uno de tus dedos una cajita. Esta sirve para ver cuánto oxígeno o aire tienes en tu cuerpo. No duele, aunque puedes sentir que te aprieta un poco el dedo”.

Anestesia

“La anestesia se usa para que no sientas ningún dolor. El doctor/doctora de anestesia te va a poner una máscara sobre tu nariz y boca, te va a pedir que respires y que cuentes hasta diez. El olor del aire es especial, no huele ni rico, ni feo, pero sentirás mareo y enseguida te quedarás dormido/a.

Durante la operación, el doctor/doctora anestesiólogo/a cuidará de tu sueño y que no sientas nada. Cuando la operación termine, se acabará el efecto de la anestesia y te despertarás.

El sueño de la anestesia es distinto al sueño normal de la noche, ya que no hay ninguna posibilidad de que te

despiertes durante la operación, pero sí te despertarás después, aunque haya pasado mucho tiempo”.

Sala de recuperación

“Cuando la operación termine, te van a llevar a una sala especial llamada sala de recuperación. Vas a tener mucho sueño y te va a molestar el lugar donde te operaron. Los doctores y las enfermeras harán todo lo posible para que te sientas mejor”. Hay que mencionarle que sus padres podrán pasar a verlo solo si está permitido.

¿Dónde?

Para realizar la psicoprofilaxis se recomienda un lugar tranquilo y de ser posible evitar las interrupciones, para poder darle la información al niño/niña y favorecer que haga todas las preguntas que necesite para aclarar sus dudas.

Otros aspectos relevantes al realizar la psicoprofilaxis

1. Dígale la verdad. Un niño tiene preguntas concretas y pide respuestas simples, directas y verdaderas. Mentirle favorece su ansiedad y desconfianza ante los padres y el equipo de salud. Es preferible decirle “no sé, pero vamos a investigar” que intentar “marearlo” con explicaciones irreales y carentes de sentido.
2. No minimice su experiencia del dolor. No olvide que el dolor es una sensación subjetiva y que cada persona lo experimenta de diferente manera. El decir al niño/niña frases como “no duele” posiblemente lo tranquilicen momentáneamente, pero cuando sienta el dolor, el resultado va a ser irritabilidad, enojo y desconfianza en el equipo de salud y en los padres y sobre lo que sucederá. Cuando se va a realizar algún procedimiento que de antemano sabemos que va a doler, dígaselo y ayúdelo con alguna de las técnicas que se mencionaron anteriormente para que la experiencia sea menos dolorosa.
Esta sensación de dolor disminuye cuando se le explica al niño/niña cómo va a ser el dolor, cuándo lo sentirá y cuánto durará. Es importante aclararle que el doctor/doctora hará todo lo posible porque no le duela y que, de ser necesario, le dará algún medicamento para disminuirlo.
3. No minimice sus miedos. Todos aprendemos la experiencia del miedo desde temprana edad. Los miedos más comunes son: a lo desconocido, a ser abandonado, al dolor, a la pérdida de alguna parte de su cuerpo, a la anestesia y a la muerte.

El temor a lo desconocido es una de las emociones que afectan a chicos y grandes. Motive al niño/niña para que lleve consigo al hospital algún juguete u objeto de su preferencia. Esto favorecerá su seguridad y confianza, al tiempo que le hará sentirse acompañado/a. Para disminuir el miedo a ser abandonado se sugiere que siempre que sea posible, el niño/niña sepa en dónde van a estar los padres, cuando no estén con él. Muchos niños tienen miedo a que el médico se equivoque y que al despertar hayan perdido alguna parte de su cuerpo. Explíquelo qué parte de su cuerpo será operada para que recobre la salud y que el resto de su cuerpo quedará intacto.

La entrevista con el médico anestesiólogo es de gran utilidad para aclararles a los padres sus dudas respecto del procedimiento anestésico que se llevará a cabo en la intervención quirúrgica. Motive al niño/niña a que le haga todas las preguntas necesarias al anestesiólogo/anestesióloga, para aclarar sus dudas y minimizar sus fantasías.

4. Reconocimiento del lugar. Es de gran utilidad si en el lugar en donde se llevará a cabo la cirugía, permiten el acceso a los niños/niñas. En este caso, se hace un recorrido por el área de admisión, habitaciones o salas de internamiento y el área de quirófanos, para que se familiarice con ellas y no las sienta, llegado el momento, como extrañas y desconocidas.
5. Acuerdos de "valentía". Es frecuente que en casa los padres hagan acuerdos con el niño/niña respecto de su comportamiento durante todo el proceso y su estancia en el hospital; sin embargo, es importante y necesario que le permitan las expresiones de miedo, como la ansiedad, la angustia y el llanto, para que se tranquilice. Aclárenle que estas expresiones no tienen nada que ver con la valentía, pero que es importante que coopere con el doctor/doctora y las enfermeras.
6. Límites de disciplina. Puede suceder que los padres cambien su forma de tratar al niño/niña (o niña) porque está enfermo/a o porque lo van a operar. Esto es un error porque después de que recobre la salud, tendrá dificultades para volver a sus rutinas cotidianas. Un cambio en los hábitos que tenía antes de enfermarse puede favorecer la aparición de complicaciones psicológicas o emocionales después de la operación y que pueden durar meses e interferir con su desarrollo.

Para terminar...

Posiblemente una de las experiencias más emocionantes cuando se es niño/niña es estar hospitalizado/a y ser operado/a. Esto es parcialmente cierto cuando se cumplen dos condiciones:

1. Cuando la hospitalización y la cirugía se dan por condiciones médicas que no ponen en riesgo la vida del niño/niña (como es el caso de las cirugías de adenoides o de anginas).
2. Cuando se tiene la posibilidad de que tanto el niño/niña y sus padres lleguen al hospital preparados emocionalmente para vivir esta experiencia.

Recuerde que uno de los objetivos de la psicoprofilaxis quirúrgica es disminuir la ansiedad y miedo de los pacientes y sus papás por la operación; no se trata de que no la sientan, sino de que aprendan a manejarla y canalizarla positivamente, para que el niño/niña recobre su salud.

Cuando la enfermedad lleva al niño/niña al hospital o cuando hay la necesidad de una intervención quirúrgica que pone en riesgo la vida del paciente, la ansiedad es mucho más intensa y difícil de manejar. En muchas ocasiones el nivel de ansiedad que tiene el niño/niña es también de los padres, quienes tienen más miedo y dudas por lo que le pueda suceder a su hijo/hija. Realizar la psicoprofilaxis quirúrgica con este tipo de pacientes es también beneficioso.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Aberástury A. Psicoanálisis de niños y adolescentes. México: Editorial Paidós; 1986: 29-79, 232-6.
2. Stool SE, Kenna MA. Tonsillectomy and adenoidectomy. En: Bluestone CD, Simons JP, Healy GB. Pediatric Otorhinolaryngology (3d edition). FALTAN CIUDAD: CASA EDITORA; 1996: páginas del capítulo.
3. De Marea AT. Psicoprofilaxis quirúrgica en niños. Técnica y proceso clínico. En: Feldfogel D, Zimmerman A (compiladores). El psiquismo del niño enfermo orgánico. México: Paidós; 1981: 77-83.
4. Goldman AB, Bohcali A. Psychological preparation of children for tonsillectomy. Laryngoscope. 1966;76:1689-705.
5. Kain ZN, Mayes LC, Wang SM, Hofstadter MB. Postoperative behavioral outcomes in children. Anesthesiology. 1999;90:758-65.
6. Mandelbaum S. Vamos al hospital. Guía para preparar a su hijo para una internación. Buenos Aires, Argentina: Libros del Quirquincho; 1994.
7. Mandelbaum S. Recomendaciones para la evaluación y preparación prequirúrgica en pediatría. Rev Arg Anest. 1998;56:395-419.
8. Mellish RW. Preparation of a child for hospitalization and surgery. Pediatr Clin North Am. 1969;16:543-53.
9. Ortigoza JM, Méndez FX, Vargas F. Repercusión de la preparación psicológica en la cirugía pediátrica sobre la recuperación postquirúrgica. An Esp Pediatr. 1998;49:369-74.
10. Petrillo M, Sanger S. Cuidado emocional del niño hospitalizado. México: La Prensa Médica Mexicana; 1975: 24-30, 150-243.
11. Tercero G. Psicoprofilaxis hospitalaria y quirúrgica. En: Osorio GM, Oblitas GLA. Psicología de la salud infantil. Bogotá, Colombia: Psicom Editores; 2006.
12. Tercero G, Hernández A, Luque M, Chart RM, De la Torre C, Verduzco A, et al. Efectos de la psicoprofilaxis quirúrgica en los niveles de ansiedad de pacientes pediátricos sometidos a adeno y/o amigdalectomía. Arch Invest Materno Infantil. 2011;III:24-9.
13. Tercero G, De la Torre C. Psicoprofilaxis quirúrgica. Guía para preparar a su hijo/hija para una cirugía. México: Intersistemas Editores; 2020.
14. Wolfer JA, Visintainer MA. Prehospital psychological preparation for tonsillectomy patients: Effects on children's and parent's adjustment. Pediatrics. 1979;64:646-55.

RONQUIDO PRIMARIO, PARASOMNIAS Y SÍNDROME DE APNEA/HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAHOS) EN EDAD PEDIÁTRICA

Dra. María Cristina Cortés Benavides, Dra. Lina Tavera Saldaña

PUNTOS CLAVE

- El ronquido primario se describe como la presencia de ronquidos en ausencia de apneas o hipopneas, despertares frecuentes o anomalías en el intercambio de gases durante el sueño.
- Es considerado la forma más benigna dentro del espectro de los desórdenes respiratorios del dormir.
- Una exploración física detallada ayuda a determinar la probabilidad o gravedad de un trastorno respiratorio del sueño.
- El tratamiento del ronquido primario depende en gran medida de la causa subyacente y de los factores de riesgo de cada individuo.
- Las parasomnias son eventos o experiencias “indeseables” que aparecen en la fase de inicio del sueño, a lo largo del sueño o en la fase de despertar.
- Las parasomnias son más frecuentes en los niños, pueden ser explicadas por inmadurez del cerebro y sus mecanismos de control del sueño, por eso tienden a desaparecer en la vida adulta.
- Pueden ocurrir al inicio del sueño, en cualquier momento del ciclo de sueño y al despertar. Algunas están relacionadas con un despertar parcial y otras asociadas con mecanismos del sueño.

RONQUIDO PRIMARIO

Dra. María Cristina Cortés Benavides

Los desórdenes respiratorios durante el sueño implican un amplio espectro de trastornos que incluyen ronquido primario, síndrome de resistencia de la vía respiratoria, síndrome de hipoventilación obstructiva y el síndrome de apnea obstructiva del sueño.

GENERALIDADES

El ronquido primario en niños es un problema común, se describe como la presencia de ronquidos habituales en ausencia de apneas o hipopneas, despertares frecuentes o anomalías en el intercambio de gases durante el sueño. Tiene una prevalencia del 8 al 12 %.¹

El ronquido primario es considerado la forma más benigna dentro del espectro de los desórdenes respiratorios del dormir; sin embargo, se ha reportado que no progresa a formas severas por lo que a veces se considera no dar tra-

tamiento. En un estudio se reportó que más de un tercio de los niños con ronquido primario progresaron a SAHOS en un periodo de 4 años, y el 7 % desarrolló una enfermedad de moderada a severa. Siendo la obesidad el factor de riesgo más significativo para la progresión.²

Entre el 1 y el 3 % de los niños presentan síndrome apnea obstructiva del sueño (SAHOS) y el principal síntoma que presenta esta enfermedad es el ronquido crónico. Es por ello que el conocer la importancia patológica de la obstrucción de las vías respiratorias superiores asociada al sueño significa que los médicos de primer contacto necesitan un enfoque para evaluar y tratar a un niño roncador.

DEFINICIÓN

El ronquido es el sonido áspero producido por la obstrucción del flujo de aire a través de la nariz y la faringe, debido a que las estructuras de tejido blando en esta aérea (es decir, lengua, paladar blando, úvula, amígdalas, adenoides y pared faríngea) son altamente colapsables, ocasionando que se golpeen entre sí y a su vez generen una vibración de los

tejidos durante la respiración en el sueño.³ La obstrucción de las vías respiratorias se debe a diferentes propiedades anatómicas en combinación con una hipotonía relativa de los músculos de las vías respiratorias durante el sueño.⁴

En los niños en edad preescolar, la hipertrofia fisiológica de adenoides y amígdalas son la principal causa de obstrucción/ronquido. Entre los 3 y los 6 años de edad, el tamaño de las adenoides y amígdalas en relación con el diámetro subyacente de las vías respiratorias es mayor;⁴ por lo tanto, esta es una edad en la que se puede esperar la mayor parte de la angustia relacionada con el sueño.

El ronquido con relevancia clínica, se define con la presencia de ronquido durante tres o más noches en 1 semana, este puede ser una manifestación de trastornos respiratorios del sueño (TRS).

El TRS obstructivo en la niñez se define como un síndrome de disfunción de las vías respiratorias superiores durante el sueño, caracterizado por ronquidos o aumento del esfuerzo respiratorio secundario a una mayor resistencia de las vías respiratorias superiores y colapso faríngeo.⁵

Los ronquidos intermitentes se observan con frecuencia en niños sanos durante una enfermedad hasta un 28 %, mientras que los ronquidos con relevancia clínica se observan en un 3 al 12 % de los niños.⁶

Aunque la conciencia sobre el sueño y los ronquidos está aumentando en la población general, muchos padres todavía perciben erróneamente que los ronquidos son benignos y un reflejo de un buen sueño y, por lo tanto, rara vez es la queja de presentación para una consulta con un médico.

EVALUACIÓN DEL NIÑO QUE RONCA

Los niños que roncan no siempre presentarán esto como su queja principal. Los padres pueden informar dificultades generales para dormir o centrarse en la disfunción diurna, como un rendimiento escolar deficiente o una conducta disruptiva.³

Una vez detectado el niño con ronquido crónico, definido por la presencia de ronquido que se presenta más de cuatro noches por semana, es necesario complementar con varios aspectos que ayudarán en el manejo y definir conducta. Estos puntos son: la edad, comorbilidades médicas o quirúrgicas, hallazgos en la exploración física.⁷

Los síntomas de ronquido pueden ser difíciles de provocar, pero pueden dividirse en gran medida en

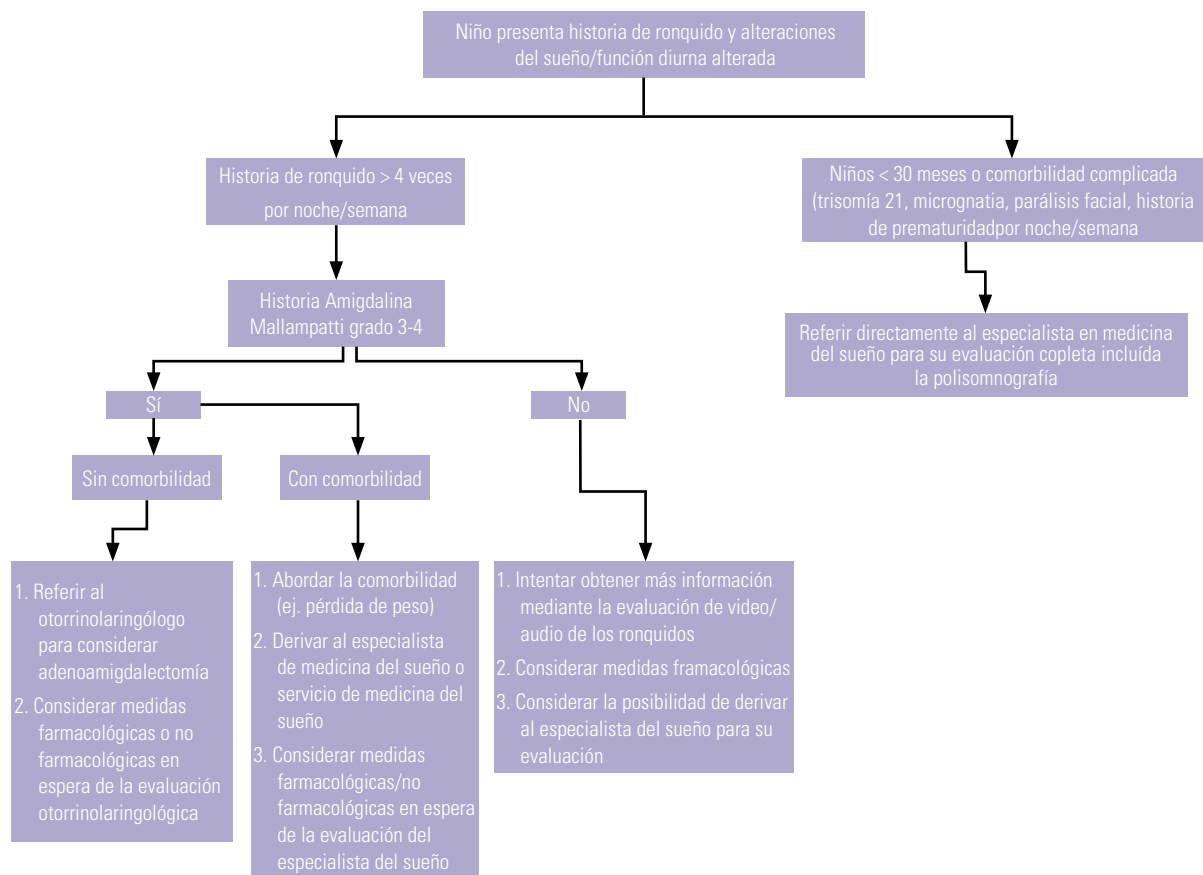
síntomas diurnos y nocturnos. Los síntomas nocturnos incluyen ronquidos habituales, respiración por la boca, puede estar acompañado por apneas, resoplidos o jadeos durante el sueño, sueño inquieto, mayor esfuerzo para respirar, sudoración excesiva, enuresis nocturna primaria o secundaria, posiciones inusuales para dormir (por ejemplo, cuello hiperextendido) y, en casos graves, se ha observado cianosis. Los síntomas típicos durante el día incluyen necesidad de sueño reparador, dolores de cabeza matutinos y somnolencia durante el día. Sin embargo, no todos los niños presentan síntomas típicos durante el día; algunos pueden presentar hiperactividad, déficit de atención, problemas de conducta y deterioro académico.³

Muchos padres no duermen con sus hijos o pueden no haber prestado atención a los detalles del sueño de sus hijos antes de que se identifiquen en la consulta inicial las preocupaciones sobre los ronquidos. Se les puede informar de los síntomas y signos que deben tener en cuenta, y luego consultar con los miembros de la familia que comparten un dormitorio con el niño u observar al niño durante el sueño.³

El ronquido suele empeorar durante el sueño REM. Por lo tanto, se debe recomendar a los padres que busquen ronquidos y otros síntomas de SAHOS en la última mitad de la noche si no observan ronquidos al inicio del sueño. La percepción del volumen y la gravedad de los ronquidos, el trabajo respiratorio e incluso los jadeos/asfixia pueden ser subjetivos. Se puede recomendar a los padres que tomen una grabación de video del sueño de su hijo para informar al médico en la próxima consulta, si existe la sospecha de que el padre no informa o no reconoce los síntomas y signos.

Es importante evaluar y documentar el impacto del trastorno respiratorio del dormir en el niño y los miembros de la familia, ya que esto puede ayudarlos a apreciar cómo se ha visto afectada su vida o su salud, y ser más receptivos al tratamiento o la derivación recomendada. Esto también sirve como referencia para la comparación para el seguimiento, especialmente después del tratamiento.³

Una vez obtenida la evaluación completa, se valorará referirlo con el especialista (otorrinolaringólogo o especialista en medicina del sueño o a ambos). Junto con la remisión a un especialista, es indicado dar medidas que proporcionan alivio sintomático al niño y que pueden ayudar al especialista en su evaluación, así como apoyar a las familias en cuanto al impacto de los ronquidos y

**Figura 20.**

Algoritmo de ronquido primario

Fuente: Yi Hua, et al. Approach to the snoring child. Singapore Med J. 2020;61(4):170-175.³

los síntomas asociados.¹ En la **Figura 20** se describe un algoritmo de manejo del niño con ronquido.³

EXPLORACIÓN FÍSICA

Una exploración física detallada ayuda a determinar la probabilidad o gravedad de un trastorno respiratorio del sueño. Este puede dividirse en:

- Examen general, incluidos los parámetros de crecimiento y rasgos faciales, peso, altura e índice de masa corporal.
- Características faciales: facies sindrómica (ejemplo: trisomía 21, Treacher Collins) hipoplasia de la cara media o retrognatia/micrognatia, que pueden limitar el tamaño de las vías respiratorias superiores, *pectus excavatum*, retraso del crecimiento y segundo ruido cardíaco fuerte (signo de hipertensión pulmonar), que sugieren

severidad de SAHOS significativa y de larga duración.

- Exploración nasal: hipertrofia de cornetes; desviación del tabique nasal, hipertrofia adenoidea, colapso valvular.
- Presencia de respiración bucal o habla hiponasal.
- Examen oral: hipertrofia amigdalina, que puede clasificarse usando la escala de Brodsky para permitir una evaluación inicial y de seguimiento objetiva; tamaño de la lengua, paladar alto, medialización de pilares posteriores, maloclusión, espacio orofaríngeo pequeño y puntaje alto de Mallampati, lo que puede indicar limitación del tamaño de la vía aérea superior.

DIAGNÓSTICO

Si bien podemos apoyarnos de estudios de imagen para evaluar la vía respiratoria superior y valorar probables sitios de obstrucción, propiamente para identificar el ronquido

primario el estándar de oro continúa siendo la polisomnografía nocturna (PSG), utilizando criterios específicos de pediatría.⁷ Sin embargo; si bien generalmente se prefiere una PSG, existen problemas del mundo real, incluidos los altos costos, la disponibilidad limitada, el largo tiempo de espera, que dificultan el acceso a este estudio. Por ello, se ha propuesto como alternativa la utilización de la poligrafía respiratoria, un estudio de sueño tipo III. Últimamente se incrementado el interés en su utilización y se han realizado estudios donde se ha empleado en población pediátrica; Michelet y colaboradores estudiaron en 332 niños, de todos los grupos de edad y con condiciones especiales, la factibilidad utilizar la poligrafía en niños, así como la precisión en el diagnóstico, concluyendo que la poligrafía respiratoria tiene la factibilidad y la precisión para diagnóstico de SAHOS en población pediátrica.⁸ Si bien la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) sugiere que aún hay que continuar con estudios para validar el uso de la poligrafía en la población pediátrica, la Sociedad Europea Respiratoria (ERS) integra a la poligrafía respiratoria como método diagnóstico para SAHOS en población pediátrica.⁸

TRATAMIENTO

El tratamiento del ronquido primario depende en gran medida de la causa subyacente y de los factores de riesgo de cada individuo.

En niños que presentan ronquido intermitente se puede considerar la utilización de corticoesteroides intranasales o de antagonistas de leucotrienos de primera línea. Este grupo de niños tiene más probabilidades de tener ronquido primario o SAHOS leve.

Un metaanálisis del tratamiento del SAHOS pediátrico con solo corticoesteroides intranasales mostró una mejoría leve del índice de apnea-hipopnea (IAH). Jung et al., en un estudio prospectivo, observacional de 41 niños, recientemente demostró que un curso de 4 semanas de furoato de mometasona dio como resultado una mejor calidad de vida (medido por la puntuación de OSA-18), disminución en tamaño de las adenoides y proporción nasofaríngea independientemente de la alergia, sinusitis y obesidad, lo que sugiere que este tratamiento no se limita únicamente a aquellos con síntomas de SAHOS y rinitis alérgica coexistentes, también puede ser beneficioso para los niños que roncan.^{9,10} Otro medicamento de interés es el antagonista del receptor de leucotrienos (montelukast). Un reciente estudio doble ciego controlado por placebo

realizado en 46 niños con SAHOS diagnosticado por PSG de leve a moderada mostró que, en comparación con los niños que recibieron placebo, quienes recibieron montelukast durante un periodo de tratamiento de 12 semanas mostraron mejoras significativas en el IAH, en síntomas y tamaño de las adenoides.¹¹ La apnea obstructiva disminuyó en > 50 % en el 65.2 % de los niños tratados. La capacidad de tolerancia de este tratamiento en los niños, sugiere que podría tener un papel potencial en el manejo del niño que ronca. Otro estudio que analizó el efecto de corticoesteroides intranasales combinados con antagonistas de leucotrienos mostró normalización del IAH en hasta 62 % de los sujetos.¹²

En caso de presentar resolución mínima o parcial de los síntomas después de un tratamiento médico o presencia múltiples síntomas en la historia del paciente o hallazgos preocupantes, que en el examen sugieran un SAHOS significativo de larga duración, se debe derivar a un especialista de sueño pediátrico para evaluación adicional.³

El tratamiento en el ronquido primario en un hospital de tercer nivel debe estar coordinado por un equipo multidisciplinario, que incluye un especialista en sueño pediátrico, un otorrinolaringólogo pediatra y un ortodoncista pediátrico.

Involucrar a los padres sobre su percepción de los ronquidos, el SAHOS y el tratamiento por parte del médico en cada visita ayudaría a identificar conceptos erróneos que se pueden abordar en consecuencia, y facilitaría el tratamiento y manejo oportuno para el niño.³

Medidas no farmacológicas

Las medidas no farmacológicas también pueden ser de utilidad y, en particular, pueden ayudar al especialista a identificar el manejo óptimo abordando los problemas de sueño asociados.

Abordar la coexistencia de un sueño deficiente

Muchos niños con ronquidos exhiben una rutina de sueño deficiente que coexiste con un despertar frecuente durante la noche. Puede ser útil dedicar tiempo a discutir estos temas con las familias, abordar los comportamientos de sueño no respiratorio y reiterar la importancia de los buenos hábitos de sueño.^{13,14}

Las técnicas que se pueden emplear incluyen:

1. Establecer una rutina continua; es decir, establecer un horario de ir a la cama y un horario para despertar.

2. Establecer una rutina de cama positiva que consiste en realizar actividades, relajantes, agradables, tranquilas que los niños disfruten y que permitan que el niño se acomode y duerma más rápido.
3. Eliminar comportamientos negativos después del apagado de las luces, fomentando la adaptación independiente para dormir, con el fin de que el niño no necesite la presencia de los padres para volver a dormirse si se despierta durante la noche.

Tratamiento quirúrgico

La evidencia emergente de que los niños con ronquidos primarios también experimentan una morbilidad significativa plantea la pregunta de si el tratamiento quirúrgico también está indicado en estos niños. En la actualidad, se implementan enfoques conservadores en este grupo, tanto por los recursos limitados y los riesgos potenciales asociados con la adenoamigdalectomía como por la falta de evidencia para respaldar un abordaje quirúrgico.³ Para los niños con síntomas obstructivos graves, la adenoamigdalectomía ha sido el tratamiento de elección a lo largo de los años y este procedimiento quirúrgico es la operación que se realiza con más frecuencia. Se ha reportado aproximadamente hasta en 20 % de persistencia sintomática en pacientes operados. Debido a lo anterior, se han estudiado factores predictores del fracaso de la cirugía, y se han identificado cuatro, principalmente: hipertrofia de cornetes inferiores, desviación nasoseptal, alteraciones morfológicas de la mandíbula y Mallampati 3 o 4.¹⁵

Sin embargo, el tratamiento del ronquido primario depende en gran medida de la causa subyacente y de los factores de riesgo de cada individuo; por lo cual, cada caso se tiene que individualizar y realizar un protocolo completo de estudio con el fin de proporcionar un tratamiento óptimo para evitar complicaciones a largo plazo.

Complicaciones

Los médicos de atención primaria están en la mejor posición para detectar e intervenir temprano en los casos de ronquido primario en niños. Esto es importante ya que la ventilación anormal que conduce a la hipoxemia, el aumento del trabajo respiratorio y la fragmentación del sueño debido al ronquido primario no diagnosticado pueden tener consecuencias importantes para la salud.

El ronquido primario puede provocar somnolencia durante el día; deterioro neuroconductual, cognitivo y funcional; y afectar negativamente el aprendizaje, el rendimiento escolar y la calidad de vida. El ronquido primario también se relaciona con comorbilidades cardiovasculares y metabólicas significativas.¹⁶ Se ha demostrado que presentan ronquido primario se asocia con una presión arterial sistólica más alta en los niños que acuden a la escuela.¹⁷ En la cohorte pediátrica de mayor edad, se encontró que los adolescentes con un TRS tienen un aumento de 6 veces en las probabilidades de desarrollar síndrome metabólico, en comparación con aquellos que no presenten algún tipo de TRS.¹⁸ Algunos niños con SAHOS pueden presentar retraso del crecimiento debido al aumento del trabajo respiratorio durante el sueño y la interrupción del nivel circulante de la proteína 3 de unión al factor de crecimiento similar a la insulina.¹⁹ La hipertensión pulmonar y el *cor pulmonale* son complicaciones potenciales del SAHOS grave no tratado.

Tanto el roncador primario como quien padece síndrome de apnea obstructiva del sueño pueden cursar con respiración bucal, la cual desencadena una serie de alteraciones en el crecimiento craneofacial del niño; destaca la presencia de paladar ojival que conlleva a un piso nasal más alto con fosas nasales más angostas y bajas, por lo que ante una mínima desviación septal o crecimiento de cornetes se verá afectada con mayor facilidad la permeabilidad nasal. Una mandíbula pequeña que se relaciona con una lengua proporcionalmente de mayor tamaño y, por ende, un valor mayor en la escala de Mallampati, puede afectar a la columna aérea oro e hipofaringea¹⁵ (Figura 21).



Figura 21.

Cambios asociados a una respiración oral

a) crecimiento vertical del maxilar, por falta del contacto de lengua con el hueso maxilar. b) a su vez el crecimiento vertical del maxilar es favorecido por las fuerzas del músculo buccinador y masetero, lo cual incrementa la elevación del paladar.

Fuente: imagen cortesía de la Dra. Ma. Cristina Cortés Benavides.

PARASOMNIAS Y SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAHOS) EN LA EDAD PADIÁTRICA

Dra. Lina Tavera Saldaña

Las parasomnias son eventos o experiencias “indeseables” que aparecen en la fase de inicio del sueño, a lo largo del sueño o en la fase de despertar.²⁰

Las parasomnias son más frecuentes en los niños y pueden ser explicadas por inmadurez del cerebro y sus mecanismos de control del sueño y por eso tienden a desaparecer en la vida adulta.²¹

Pueden ocurrir al inicio del sueño, en cualquier momento del ciclo de sueño y al despertar. Algunas están relacionadas con un despertar parcial y otras, asociadas con mecanismos del sueño R.²¹

Para la Tercera Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD-3, por sus siglas en inglés) hay tres categorías de parasomnias, que son: parasomnias del despertar desde el sueño NMOR (no movimientos oculares rápidos), parasomnias del MOR (movimientos oculares rápidos) y otras (**Ver Cuadro 5**).²⁰

RELACIONADAS CON SUEÑO NMOR

Las parasomnias relacionadas con sueño NMOR tienen una fisiopatología común donde el paciente no sabe despertarse desde el sueño profundo y realiza conductas anormales sin un propósito concreto, por eso para algunos corresponden a un continuo de manifestaciones clínicas desde las más elementales y simples, como sentarse en la cama en un despertar confuso, hasta las más elaboradas, como sacar dinero de un cajero automático en el sonambulismo. Es el mismo trastorno con tres manifestaciones diferentes (trastornos del despertar, sonambulismo, terror nocturno), que incluso pueden estar en un mismo paciente. Es decir, un paciente puede tener los cuatro tipo de eventos, si incluimos al trastorno de la alimentación relacionado con el sueño NMOR, a lo largo del tiempo, mientras otros solo tienen una o dos manifestaciones.^{21,23}

En cuanto a su epidemiología, son más frecuentes en los niños; es raro que inicien en la adolescencia o en el adulto joven. La mayoría ocurre en sueño profundo NMOR fase 3 (N3), pero pueden presentarse en sueño superficial fase 2 (N2), por lo que predominan en la primera mitad de la noche. Clínicamente se observan como despertares parciales o estados indeterminados.

Pueden ser desencadenados por múltiples factores del individuo o del ambiente, como la fiebre; la privación de sueño; el estrés; el contenido emocional negativo previo a ir a la cama; el ejercicio físico intenso; vejiga llena; los fármacos supresores del

Cuadro 5.

Clasificación de parasomnias según la ICSD-3

Parasomnias relacionadas con el sueño NMOR	Despertar confuso Sonambulismo Terror nocturnos Trastorno de la alimentación relaciona con el sueño NMOR
Parasomnias relacionadas con el sueño MOR	Trastorno conductual del sueño MOR Parálisis del sueño aislada recurrente Pesadillas
Otras parasomnias	Síndrome de explosión cefálica Alucinaciones relacionadas con el sueño Enuresis del sueño Parasomnia debido a un trastorno médico Parasomnias debidas a medicamentos o sustancias Parasomnia inespecífica

Fuente: International Classification of Sleep Disorders. Third edition (ICSD-3). American Academy of Sleep Medicine; 2014. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual. 3rd ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2014: 21.²⁰

sistema nervioso central (SNC), por ejemplo: neurolépticos, inhibidores de la recaptura de serotonina, sedantes y norepinefrina; algunas patologías o síntomas afectivos, como depresión y ansiedad; enfermedades sistémicas, como el hipertiroidismo, la fiebre, vejiga llena; y otros trastornos del sueño que generen fragmentación del sueño, como los movimientos periódicos de las piernas y el SAHOS, entre otros.^{21,23}

Despertar confuso

El despertar confuso, conocido popularmente como “borrachería de sueño”, se puede encontrar hasta en el 17 % de los pacientes de 3 a 13 años de edad, mientras que en adultos se presenta en el 4 %, en su mayoría con historia de inicio en la infancia.

Se presenta con mayor frecuencia en la primera parte de la noche, durante sueño N3. El paciente presenta durante el evento confusión, desorientación, con una duración que varía entre pocos a 15 minutos, con amnesia retrógrada y anterógrada.^{21,23} Su diagnóstico es clínico.

Terrores nocturnos

Los terrores nocturnos son el más dramático de los trastornos del despertar desde el sueño NMOR. Su frecuencia depende de la edad, así: en la edad preescolar se presenta en el 40 %, en los adultos en el 2.2 % y en el adulto mayor en el 1 %; con una incidencia máxima de 5 a 7 años, son ligeramente más comunes en hombres. Su presencia en la edad adulta casi siempre indica la existencia de un trastorno neurológico.

Generalmente se presenta a los 90 min de haber iniciado el sueño. En el evento se puede observar actividad autonómica intensa con sudoración, enrojecimiento cutáneo, midriasis, taquicardia y taquipnea, junto a manifestaciones comportamentales complejas, llanto, gritos, es difícil de despertarlo y consolarlo, si se despierta está desorientado y confuso, puede haber recuerdo de una imagen onírica, pero no puede relatar un sueño con detalles. Generalmente duran de 1 a 30 min (2 a 10 min la mayoría) y se presenta un solo episodio por la noche.^{21,23}

El diagnóstico es clínico, se han descrito hallazgos polisomnográficos que pueden ser útiles para reconocerlos, como la actividad de ondas lentas hipsincrónica, despertar súbito e incompleto del sueño de ondas lentas asociado a patrón regular, rítmico, llanto, aumento del tono muscular, taquipnea, taquicardia.²⁴

Sonambulismo

Los eventos en un paciente con sonambulismo, emergen del N3 y puede iniciar con movimientos sencillos y finalizar con actividad motora más compleja, como caminar, salir de la habitación u otras actividades sin un propósito. La actividad mental asociada incluye cuadros de confusión, amenaza percibida, sueños e incluso pseudoalucinaciones. La duración puede variar de 1 a 5 minutos.^{21,23}

Existe historia familiar hasta en el 80 % de los casos, que se ha relacionado con la presencia del antígeno leucocitario humano (DQB1). La mayoría inicia después de los 10 años de edad (18 a 30 años), su evolución puede durar entre 5 a 20 años. No hay diferencias de sexo. La prevalencia en niños es de 1 a 17% y en adultos, del 4%. Hasta el 29% de las personas ha presentado algún episodio alguna vez en la vida.^{21,24}

Para algunos hay dos entidades que pueden ser variantes del sonambulismo o estar en este mismo espectro, como el Trastorno Alimentario Relacionado con el Sueño y Sexomnia.

En el Trastorno Alimentario Relacionado con el Sueño se presentan conductas alimentarias compulsivas, ocurren después de un periodo de sueño, sin conciencia del evento y con amnesia de lo ocurrido, donde el paciente puede consumir sustancias no comestibles. No se conoce causa, al parecer intervienen mecanismos dopaminérgicos. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres de entre 20 a 40 años de edad, su prevalencia es de 4.6 % en estudiantes y de 1.5 % en adultos en general.

Tiene consecuencias adversas en la salud a nivel metabólico e incluso pueden aparecer accidentes en la consecución de los alimentos o algunos pueden intentar cocinar.

Debe hacerse la diferenciación con hiperfagia nocturna o comedor nocturno, donde hay apetito excesivo por la noche y el paciente está consciente.²⁵

La *sexsomnia* se presenta con actividad sexual inhabitual e inapropiada en el sueño, con amnesia del evento, y descripción por el compañero de cama de comportamientos sexuales anormales o vocalizaciones sexuales, masturbación, caricias a otra persona e incluso puede incluir relaciones sexuales. Se asocia con activación autonómica generalizada, como erección, eyaculación o lubricación vaginal. Se presenta en la primera mitad de la noche, hasta con una frecuencia de 1 a 3 eventos por semana. Implica al compañero de cama o pareja u otras personas con las que comparta cama.

Inicio entre los 14 a 28 años de edad, predominio en varones. Tiene implicaciones legales y forenses.

Consecuencias psicológicas: separación de la pareja, depresión, sentimiento de vergüenza y culpa. En general, tienen buena respuesta al clonazepam. Adicional a los desencadenantes descritos también en este tipo de parasomnias se ha encontrado el abuso sexual en la infancia como precipitante.^{21,26}

RELACIONADAS CON SUEÑO MOR

Trastorno conductual del sueño MOR (TCSM)

El TCSM se presenta con mayor frecuencia en la segunda mitad de la noche en el sueño MOR, donde no se produce de forma adecuada la atonía propia de esta fase, donde el paciente tiene vocalizaciones y movimientos, con la sensación de sueños muy vívidos. Se ha asociado a marcador temprano de alfa-sinucleinopatías. Se puede encontrar entre el 33 al 50 % de los pacientes con enfermedad de Parkinson, 80 a 90 % de los personas con atrofia multisistémica y el 80 % de los pacientes con demencia de cuerpos de Lewi.

Dentro del contenido de sueño más frecuente se encuentra el ser atacado por alguien, discutir con alguien, caídas, deportes de acción; con comportamientos motores que pueden ser simples, como gestos, hasta patadas, puños o caídas de la cama, que pueden representar riesgo para el paciente y su compañero de cama. Esta entidad no se presenta en la edad pediátrica.

Pesadillas

Las pesadillas son eventos que ocurren en sueño MOR, por lo que se observan más en la segunda mitad de la noche, que muchos hemos experimentado; son tan comunes, que en niños el 60 al 75 % las han presentado. Son sueños de contenido emocional estresante e involucran una generación de conciencia interna o secuencia de sueño que para él es real o vívido. Solas, de forma aislada, no constituyen un trastorno de sueño.²¹

Trastorno por pesadillas

Cuando las pesadillas se presentan recurrentes afectan la calidad del sueño y los síntomas diurnos configuran un trastorno de sueño. Se presenta entre el 1 a 5 % en la preadolescencia y son más frecuentes en pacientes con ansiedad o trastorno por estrés postraumático; en esta última entidad se pueden presentar hasta en el 80 % de los pacientes, en los primeros 3 meses.

Los eventos generalmente se asocian con emociones negativas, como miedo o terror, enojo, rabia, vergüenza o disgustos; el paciente recuerda con detalle el contenido de la pesadilla.^{21,23}

Parálisis del sueño recurrente aislada

Corresponden a eventos donde hay persistencia de la atonía a pesar de despertar desde la fase de sueño MOR, con incapacidad para realizar movimientos voluntarios durante el sueño, como hablar, mover extremidades, tronco o cabeza, sin compromiso de los músculos respiratorios, por lo que la respiración no se ve afectada; la conciencia está preservada; duran entre segundos a minutos. Tales eventos son de resolución espontánea; se presentan con más frecuencia en personas con ansiedad y se pueden asociar a alucinaciones en el 25 a 75 % de los pacientes. La parálisis del sueño recurrente aislada puede ser abortada por la estimulación sensorial, como tocar o realizar esfuerzo intenso para realizar movimientos; no se asocia a otros síntomas que sugieran narcolepsia. La edad promedio de inicio de los síntomas varía entre 14 a 17 años; se han reportado prevalencias del 5 al 6%.^{21,23}

Enuresis

La enuresis afecta al 2 a 15% de los niños; sin embargo, la prevalencia de enuresis disminuye con la edad: a los 5 años es de 20 %, disminuye a 5 % a los 10 años y a entre 1 al 2 % a los 15 años.^{27,28}

La genética juega un rol importante en la determinación de la enuresis; la edad de resolución paterna de la enuresis puede predecir la edad de resolución del niño; sin embargo, la conducta y la alteración de la maduración son las causas más significativas de enuresis.^{29,30}

INDICACIONES DE POLISOMNOGRAFÍA (PSG) EN PARASOMNIAS

El diagnóstico de las parasomnias es clínico; solo en ciertas circunstancias está indicada la toma de una polisomnografía (PSG), a saber:

1. Descartar otras causas de fragmentación del sueño o activaciones (MPE, SAHOS), al igual que otros trastornos del sueño.
2. Es necesaria para hacer el diagnóstico confirmatorio de RBD.

3. Diagnóstico diferencial de epilepsia del lóbulo frontal.
4. Parasomnias de activación con comportamientos violentos.
5. Parasomnias con evolución atípica.²⁴

Consideraciones técnicas en psg para pacientes con parasomnias

Debe tenerse en cuenta que el estudio de sueño debe ser tipo 1, con video y audio, en un laboratorio de sueño y con vigilancia del equipo técnico.

Se sugiere realizar con electroencefalograma ampliado para registrar más variables electrofisiológicas y poder diferenciar de una crisis epiléptica.

Además del registro electromiográfico superficial en tibial anterior y menton, se sugieren otros, como el registro en músculo deltoides.²³

TRATAMIENTO DE LAS PARASOMNIAS

Existen algunas medidas *No Farmacológicas* que pueden ser aplicables a todas las parasomnias, dentro de estas encontramos:

1. Medidas de seguridad
Estas medidas son de importancia y deben incluir la eliminación de los muebles, uso de rejas o barricadas en las ventanas, considerar las alarmas en puertas para alertar a la familia de que el paciente está despierto, esto es de especial utilidad en el sonambulismo; de ser el caso, se debe recomendar dormir en la planta baja, instalar puertas y rejas de seguridad en escaleras, colocar en sitios seguros las llaves de automóviles y armas, despejar el área de muebles u objetos punzantes o cortantes, durante el episodio guiar al paciente para que regrese a dormir. En el caso particular de los trastornos alimentarios durante el sueño debe ponerse seguro a cajones que contengan alimentos o utensilios de cocina afilados.
2. Medidas de higiene de sueño: que incluya horarios regulares para ir a dormir, rutina clara, dormir el número de horas adecuadas para la edad, limitar el uso de pantallas de dispositivos electrónicos y cuidar el contenido emocional previo a ir a dormir.
3. Terapia cognitivo conductual^{23,24,27}
4. Manejo de cuadro afectivo en el caso que corresponda (ansiedad, depresión).

El tratamiento *Farmacológico* es usado como alternativa, cuando no hay respuesta a medidas no farmacológicas y el riesgo de accidentes es alto. En términos generales se usan medicamentos que reduzcan sueño N3 y sueño MOR, que son las fases de sueño en donde se presentan la mayoría de las parasomnias.^{23,24,27}

Dentro de los medicamentos útiles en el manejo de las parasomnias están:

- Antidepresivos tricíclicos
- Inhibidores de la recaptación de serotonina
- Benzodiazepinas (clonazepam, en especial en el TCSM)
- Melatonina^{23,24,27}

En el caso del trastorno de la alimentación relacionado con el sueño, se ha descrito respuesta también a los agonistas dopaminérgicos (pramipexol 0.125 a 1 mg) y el topiramato 25 mg.^{24,25}

Tratamiento de trastorno del sueño subyacente o comórbido: la presencia de otro trastorno de sueño puede generar fragmentación del sueño, lo que produce con mayor frecuencia las parasomnias; dentro de estas cobra vital importancia el síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), a lo que nos referiremos el resto de este capítulo:

SAHOS Y PARASOMNIAS: FISIOPATOLOGÍA

En un paciente con predisposición intrínseca la presencia de factores precipitantes, como el SAHOS o la interrupción ambiental (por ejemplo, el ruido), genera una excitación cortical desordenada en sueño no MOR, y facilita la presentación de las parasomnias.²⁷

Es importante recordar las zonas cerebrales relacionadas con el despertar, como la sustancia gris periventricular, formación reticular mesencefálica e hipotálamo posterior, que son altamente sensibles a condiciones de hipoxia desencadenadas por los periodos de apnea e hipopnea. Una vez que se presenta la hipoxia secundaria a los eventos respiratorios del SAHOS, se activan estas zonas y se generan despertares, que producen más parasomnias del despertar.

Existe poca literatura sobre la relación entre estos dos trastornos de sueño, pero es ampliamente aceptada la influencia que tiene esta entidad en el aumento de frecuencia de las parasomnias en los pacientes con SAHOS y en su disminución una vez que se trata el trastorno respiratorio del dormir.

La mayoría de los investigadores ha trabajado en la relación del SAHOS con dos parasomnias: la enuresis y las pesadillas.

SAHOS y enuresis

La enuresis es un síntoma frecuente en pacientes con trastorno respiratorio del dormir; se presente entre los 5 a 15 años, de edad. El SAHOS genera estrés oxidativo y activación simpática, demostrada por la presencia de SAA (*salivary alpha-amylasa*) y catecolaminas, que lleva a la presencia de enuresis.

La etiología de la enuresis no está totalmente entendida, son muchos los posibles mecanismos fisiopatológicos.^{29,30} Niños con enuresis tienen incremento en el factor natriurético que inhibe el mecanismo renina-angiotensina-aldosterona y como resultado incrementa la diuresis. Los niños afectados también mantienen irregulares ritmos circadianos asociados con liberación anormal de la hormona antidiurética. Otra probable causa de enuresis nocturna es la inestabilidad de la vejiga.^{29,30}

Se ha descrito una mayor frecuencia de enuresis en niños con SAHOS, que va de 8 a 47 % según la serie revisada, con disminución o resolución posterior al tratamiento quirúrgico del SAHOS con adenoamigdalectomía, en los pacientes que cumplen criterios para su realización.^{29,30}

En una revisión sistemática que incluyó 14 estudios llevados a cabo desde 1980 hasta 2010 y que cumplían los criterios de inclusión, se encontró que el 33 % de los pacientes con SAHOS tenían enuresis, y posterior al procedimiento quirúrgico esta frecuencia disminuyó al 16 % ($p < .0002$),³¹ lo que muestra una relación positiva entre el tratamiento quirúrgico del SAHOS con adenoamigdalectomía y reducción en la prevalencia de la enuresis en esta población. El efecto de este tratamiento sobre la enuresis aún no es claro y está asociada con una alta tasa de resolución de la enuresis, pero no en todos los niños.³¹

Algunos factores pueden verse asociados con mejoría de la enuresis, como el SAHOS severo y eventos de duración prolongada.³²⁻³⁴ También está descrita la relación de mejoría con tratamiento ventilatorio con presión positiva en la vía aérea, pero la mayoría de los estudios tiene un número pequeño de pacientes y son retrospectivos.³¹

Para tratamiento quirúrgico y uso de CPAP en SAHOS, se ha descrito una resolución de la enuresis en un porcentaje que varía entre 51 a 76 %, pero aún son necesarios más estudios.³²

Pesadillas y SAHOS

Se ha registrado que los pacientes con SAHOS tienen cambios en el contenido de los sueños. El índice de apneas e hipopneas (IAH) se ha observado como factor predictor para que la experiencia contenido de las ensoñaciones cambie. Pacientes con un IAH mayor a 15 tienen más sueños negativos que pacientes con IAH menor a 5 ($p < .05$, estadísticamente significativo).

El IAH más elevado en sueño MOR ha sido reconocido como un factor de riesgo para tener pesadillas. Algunos estudios han mostrado que en personas con un IAH muy elevado hay menor frecuencia de pesadillas, planteándose como posibilidad la disminución de la proporción de sueño MOR, fase del sueño donde se presentan estos eventos o que se suprima la experiencia cognitiva de la recuperación de la pesadilla.

Se ha registrado una disminución de las pesadillas con el tratamiento para SAHOS en más del 80 %. Pero hay resultados contradictorios en otros estudios. No existen muchos estudios en niños por las dificultades para recopilar los datos y en el relato de la presencia de la pesadilla.^{27,33}

SAHOS y otras parasomnias

En pacientes con sexsomnias se ha visto como factor desencadenante a los trastornos respiratorios del dormir; hay pocos datos sobre este tema, dada la poca frecuencia de reporte de los pacientes de esta parasomnia. En un estudio con nueve pacientes, cuatro de ellos tenían SAHOS, se encontró una mejoría en el 100 % luego de dar tratamiento a su trastorno respiratorio del dormir; todos ellos han tenido control de eventos de sexsomnia.

En el trastorno alimentario relacionado con el sueño se ha visto una frecuencia del 10 % del SAHOS en este grupo de pacientes, no se conoce si disminuye la frecuencia con intervención terapéutica.^{25,27,33,34}

Al estar frente a un paciente con eventos paroxísticos nocturnos, debemos conocer todas las características clínicas de los eventos, si son estereotipados, el momento de la noche en que se presentan, su progresión y su evolución, ya que la epilepsia nocturna puede ser un diagnóstico diferencial importante a tener en cuenta. Y tanto la epilepsia como las parasomnias son precipitadas por los trastornos respiratorios del dormir.

Hasta el momento existe información sobre la relación entre las parasomnias y el SAHOS, pero son necesarios más

estudios que evalúen otros factores que también pueden influir, como la depresión y la ansiedad, que no han sido evaluados en la mayoría de los estudios.

Es importante que en nuestra práctica clínica cuando estemos evaluando un paciente con SAHOS descartemos parasomnias como comorbilidad y viceversa.

La presencia de comorbilidad con parasomnias pueden ser un factor importante en la toma de decisiones terapéuticas en los pacientes con SAHOS.³⁵⁻³⁷

REFERENCIAS

- Chawla J, Waters KA. Snoring in Children. *J Paediatr Child Health*. 2015;51:847–851.
- Borovich A, Sivan Y, Greenfield M, et al. The history of primary snoring in children: the effect of adenotonsillectomy. *Sleep Med*. 2016;17:13–17.
- Yi Hua, How How Ch, Hwee Chan Y, et al. Approach to the snoring child. *Singapore Med J*. 2020;61(4):170–175.
- Hultcrantz E, Löfstrand T, Tidestrom B. The development of sleep disordered breathing from 4 to 12 years and dental arch morphology. *International J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009;73:1234–1241.
- Kaditis AG, Alonso-Alvarez ML, Boudewyns A, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J*. 2016;47:69–94.
- Chong SY, Goh DY, Wang XS, Tan TN, Ong NB. Snoring and atopic disease: a strong association. *Pediatr Pulmonol*. 2004;38:210–6.
- Wise MS, Nichols CD, Grigg-Damberger MM, et al. Respiratory indications for polysomnography in children: an evidence-based review. *Sleep* 2011;34:389–98.
- Michelet M, Blanchon S, Guinand S, et al. Successful home respiratory polygraphy to investigate sleep-disordered breathing in children. *Sleep Med*. 2020;68:126–152.
- Jung YG, Kim HY, Min JY, Dhong HJ, Chung SK. Role of intranasal topical steroid in pediatric sleep disordered breathing and influence of allergy, sinusitis, and obesity on treatment outcome. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2011;4:27–32.
- Berlucchi M, Salsi D, Valetti L, Parrinello G, Nicolai P. The role of mometasone furoate aqueous nasal spray in the treatment of adenoidal hypertrophy in the pediatric age group; preliminary results of a prospective randomized control study. *Pediatrics*. 2007;119:e1392.
- Goldbert A, Greenberg-Dotan S, Tal A. Montelukast for children with obstructive sleep apnea: a double-blind placebo controlled study. *Pediatrics* 2012;130:e575–e80.
- Kheirandish-Gozal L, Bhattacherjee R, Bandla HPR, Gozal D. Antiinflammatory therapy outcomes for mild OSA in children. *Chest*. 2014;146:88–95.
- Meltzer LJ, Mindell JA. Systematic review and meta-analysis of behavioural interventions for pediatric insomnia. *J Pediatr Psychol*. 2014;39:932–48.
- Eckerberg B. Treatment of sleep problems in families with young children: effects of treatment on family well-being. *Acta Paediatr*. 2004;93:126–34.
- Santamaría A., Fredes F. Repercusiones de la roncopatía y respiración bucal en el crecimiento facial. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2017;77:99–106.
- Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics*. 1998;102:616–20.
- Ng DKK, Huang YS, Teoh OH, et al. The Asian Paediatric Pulmonology Society (APPS) position statement on childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatr Respirol Crit Care Med*. 2017;1:26–38.
- Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al. Blood pressure associated with sleep-disordered breathing in a population sample of children. *Hypertension*. 2008;52:841–6.
- Redline S, Storfer-Isser A, Rosen CL, et al. Association between metabolic syndrome and sleep-disordered breathing in adolescents. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176:401–8.
- International classification of sleep disorders, third edition (ICSD-3). American Academy of Sleep Medicine; 2014. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. Diagnostic and coding manual. 3rd ed. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2014: 21.
- Stieglitz S, Heppner HJ, Netzer N. Abnormal things happening during sleep: parasomnias. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*. 2020 Mar;53(2):119–122. DOI: 10.1007/s00391-020-01714-5.
- Kryger, Meir H. Principles and Practice of Sleep Medicine. 6th Edition. 2016, Chapter 120.
- Fois C, Wright MAS, Sechi GP, Walker MC, & Eriksson SH. The utility of polysomnography for the diagnosis of NREM parasomnias: an observational study over 4 years of clinical practice. *J Neurol*. 2015;262(2):385–393. <https://doi.org/10.1007/s00415-014-7578-2>.
- Howell MJ, Khawaja IS, & Schenck CH. Parasomnias: An update. *Psychiatr Ann*. 2015;45(1):30–34. <https://doi.org/10.3928/00485713-20150106-07>
- Ariño H, Iranzo A, Gaig C, Santamaría J. Sexomnia: parasomnia associated with sexual behaviour during sleep. *Neurologia*. 2014;29(3):146–152. doi:10.1016/j.nrl.2013.01.013
- Irfan M, Schenck CH, & Howell MJ. Non-Rapid Eye Movement Sleep and Overlap Parasomnias. *Continuum*. 2017;23(4, Sleep Neurology):1035–1050. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000503>
- BaHammam AS, Al-Shimemeri SA, Salama RI, Sharif MM. Clinical and polysomnographic characteristics and response to continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnea patients with nightmares. *Sleep Med*. 2013;14(2):149–154. doi:10.1016/j.sleep.2012.07.007
- Brooks LJ, & Topol HI. Enuresis in children with sleep apnea. *J Pediatr*. 2003;142(5):515–518. <https://doi.org/10.1067/mpd.2003.158>
- Ding H, et al. Adenotonsillectomy can decrease enuresis and sympathetic nervous activity in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr Urol*. 2016;XX:1.e1e1.e8.
- Jeyakumar A, Rahman SI, Armbricht ES, & Mitchell R. The association between sleep-disordered breathing and enuresis in children. *Laryngoscope* 2012;122(8):1873–1877. <https://doi.org/10.1002/lary.23323>
- Park S, Lee JM, Sim CS, Kim JG, Nam JG, Lee TH, et al. Impact of adenotonsillectomy on nocturnal enuresis in children with sleep-disordered breathing: A prospective study. *Laryngoscope*. 2016;126(5), 1241–1245. <https://doi.org/10.1002/lary.25934>
- Grigg-Damberger MM, & Foldvary-Schaefer N. Primary sleep disorders in people with epilepsy: clinical questions and answers. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am*. 2015 Jan;24(1):145–76. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2014.09.001>
- Irfan M, Schenck CH & Howell MJ. Non-Rapid eye movement sleep and overlap parasomnias. *CONTINUUM Lifelong Learning in Neurology*. 2017 August 1;23:1035–50. doi: 10.1212/CON.0000000000000503
- Oka Y & Tokui Y. Childhood non-REM parasomnia associated with obstructive sleep apnea: effectiveness of CPAP treatment. *Sleep Med*. 2013;14:e222. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2013.11.532>
- Venekamp RP, Hearne BJ, Chandrasekharan D, Blackshaw H, Lim J & Schilder AG. Tonsillectomy or adenotonsillectomy versus non-surgical management for obstructive sleep-disordered breathing in children. *Cochrane Database Systematic Rev*. 2015;(10), CD011165. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011165.pub2>
- Thottam PJ, Kovacevic L, Madgy DN & Abdulhamid I. Sleep architecture parameters that predict postoperative resolution of nocturnal enuresis in children with obstructive sleep apnea. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2013;122(11):690–694. <https://doi.org/10.1177/000348941312201105>
- Fisher S, Lewis KE, Bartle I, Ghosal R, Davies L & Blagrove M. Emotional content of dreams in obstructive sleep apnea hypopnea syndrome patients and sleepy snorers attending a sleep-disordered breathing clinic. *J Clin Sleep Med*. 2011;7(1):69–74. <https://doi.org/10.5664/jcsm.28043>

ADENOAMIGDALITIS OBSTRUCTIVA Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

Dra. Iris Ethel Rentería Solís

PUNTOS CLAVE

- Los trastornos de la respiración durante el sueño (TRS) del tipo obstructivo, constituyen un síndrome de disfunción de la vía respiratoria superior, caracterizado por ronquido o incremento del esfuerzo respiratorio secundario a resistencia aumentada de la vía respiratoria superior y colapso faríngeo.
- La prevalencia del SAHOS varía del 0.1 al 13 %.
- La edad más común de presentación es entre los 2 y los 6 años, pero puede encontrarse en niños pequeños y lactantes.
- El SAHOS en población pediátrica se asocia con numerosos efectos adversos de salud, incluyendo déficit cognitivo y conductual, alteraciones metabólicas, cardiovasculares, inmunológicas y en crecimiento y desarrollo.
- Las características identificadas que representan mayor riesgo de enfermedad residual son: edad mayor a 7 años, sobrepeso u obesidad, anomalías craneofaciales o trastornos neuromusculares.

FISIOLOGÍA ESENCIAL DEL SUEÑO

El sueño normal es un proceso esencial que ocurre en dos etapas principales: (a) sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) y (b) sueño no MOR (NMOR). Estos procesos se modifican con la edad debido a cambios ambientales, secreción hormonal, temperatura central y otras influencias fisiológicas.¹

El sueño NMOR se divide en tres etapas: N1, N2 (ambas correspondientes a sueño ligero) y N3 (sueño profundo o de ondas cerebrales lentas). A continuación, se realiza una transición a sueño MOR, algunas veces con periodos breves de alertamientos intercalados. Las diferentes etapas de sueño NMOR y MOR ocurren en secuencia, integrando un ciclo de sueño (Figura 22).

En el transcurso de una noche, se presentan de forma rítmica varios ciclos de sueño. En lactantes la duración habitual de un ciclo de sueño es de 50 a 60 minutos. En niños mayores y en adultos es de 90 a 120 minutos.¹ El sueño de ondas lentas (N3) ocurre en mayor proporción en el primer tercio de la noche, mientras que el sueño MOR predomina en el tercio final de la noche. Los requerimientos de sueño varían con la edad (Cuadro 6).²

Patrones endocrinológicos

La secreción de cortisol tiene un patrón circadiano, con un pico máximo que ocurre 1 a 2 horas después del despertar,

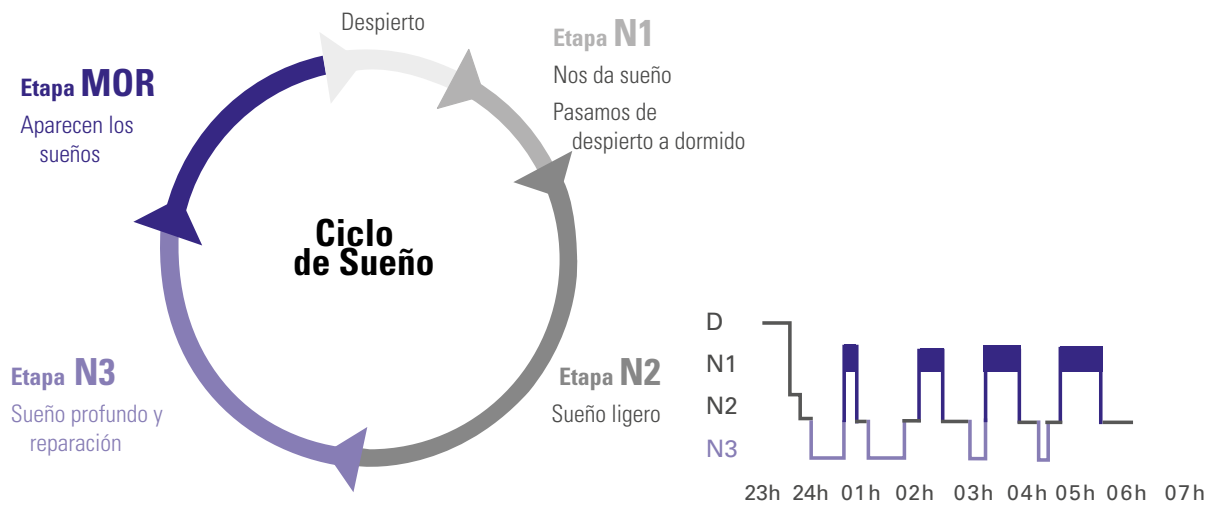
y una caída subsecuente que alcanza su nadir después de 2 a 3 horas de sueño.¹

La hormona del crecimiento y la proteína fijadora de factor de crecimiento similar a la insulina 3 (IGF-BP3) se secretan en un pico durante el primer tercio de la noche, especialmente durante la primera etapa de ondas lentas (N3).³ Este incremento se atenúa con las interrupciones del sueño o los cambios de etapa hacia sueño ligero.¹

La melatonina se secreta con ritmo circadiano, alcanza su nivel más alto 2 a 3 horas previas al inicio del sueño en asociación estrecha con la disminución de estímulos luminosos ambientales (atardecer e inicio de la oscuridad nocturna).¹

Efectos cardiorrespiratorios

El sueño tiene un efecto significativo sobre los músculos respiratorios y el flujo aéreo. Durante el sueño NMOR el ritmo respiratorio es regular, el volumen corriente y la frecuencia respiratoria disminuyen, al igual que la capacidad residual funcional.⁴ En el sueño MOR la respiración es errática, la frecuencia respiratoria y el volumen corriente son variables. Estos cambios son secundarios a la inhibición del tono muscular, en particular en los músculos intercostales y de la vía respiratoria superior durante el sueño MOR.¹ En esta etapa la competencia respiratoria depende del diafragma y la vía respiratoria superior aumenta su potencial de colapso.¹

**Figura 22.**

Ciclo de sueño.

Fuente: elaborada por la Dra. Iris Rentería.

Cuadro 6.

Cantidad de sueño requerido en población pediátrica: recomendaciones de la Academia Americana de Medicina de Sueño

Edad	Requerimiento de sueño en 24 horas (incluyendo siestas)
4 a 12 meses	12 a 16 horas
1 a 2 años	11 a 14 horas
3 a 5 años	10 a 13 horas
6 a 12 años	9 a 12 horas
13 a 18 años	8 a 10 horas

Fuente: Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, Hall WA, Kotagal S, Lloyd RM, et al. Recommended amount of sleep for pediatric populations: A consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine. J Clin Sleep Med. 2016;12:785-6.²

Las respuestas homeostáticas a la hipoxia y a la hipercapnia disminuyen en sueño NMOR y aún más en sueño MOR. La saturación arterial de oxígeno tiene mayor variabilidad en MOR. Durante el sueño normal en niños y adolescentes hay un incremento discreto en la PaCO_2 y una disminución similar en PaO_2 .^{1,4}

TRASTORNOS OBSTRUCTIVOS DE LA RESPIRACIÓN DURANTE EL SUEÑO

Los trastornos de la respiración durante el sueño (TRS) del tipo obstructivo no representan una enfermedad específica, sino un síndrome de disfunción de la vía respiratoria superior.⁵ Se caracterizan por ronquido o incremento del esfuerzo respiratorio secundario a resistencia aumentada de la vía respiratoria superior y colapso faríngeo.⁶ Los TRS obstructivos incluyen un espectro de entidades clínicas con grados variables de interrupción del flujo aéreo a través de la vía respiratoria superior (Cuadro 7).

Prevalencia

En un metaanálisis realizado por Lumeng y Chervin, la prevalencia de ronquido habitual fue de 7.45 % (IC 95 % 5.75 a 9.61).⁷ La prevalencia de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) varía del 0.1 al 13 %, pero la mayoría de los estudios

Cuadro 7.

Definiciones de los trastornos de la respiración durante el sueño (TRS) y sus entidades clínicas del tipo obstructivo

	Definición
Trastorno de la respiración durante el sueño (TRS)	Síndrome de disfunción de la vía aérea superior presente al dormir. Caracterizado por ronquido o aumento del esfuerzo respiratorio secundario a incremento de la resistencia de la vía aérea superior y colapso faríngeo
TRS de tipo obstructivo: Entidades clínicas	
Ronquido primario	Ronquido habitual (> 3 noches por semana) sin apneas, hipopneas, despertares frecuentes ni anomalías en el intercambio gaseoso
Síndrome de resistencia aumentada de la vía respiratoria superior	Ronquido, aumento del esfuerzo respiratorio, despertares frecuentes sin eventos obstructivos identificados (apnea o hipopnea) ni anomalías en el intercambio gaseoso
Hipoventilación obstructiva	Ronquido y elevación anormal de la presión parcial de dióxido de carbono al final de la espiración, en ausencia de eventos obstructivos identificados (apnea o hipopnea)
Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño	Eventos recurrentes de obstrucción de la vía aérea superior de forma parcial (hipopnea) o completa (apnea) con alteración en la oxigenación normal, ventilación y patrón de sueño

Fuente: Kaditis AG, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: Diagnosis and management. Eur Respir J. 2016;47:69.⁶

demuestran una frecuencia entre el 1 y el 4 %.^{4,7} El índice de apnea-hipopnea (IAH) es el parámetro polisomnográfico que se reporta con más frecuencia para describir la gravedad de los TRS obstructivos en la literatura.

La apnea obstructiva del sueño en población pediátrica se asocia con numerosos efectos adversos de salud, incluyendo déficit cognitivo y conductual, alteraciones metabólicas, cardiovasculares, inmunológicas y en crecimiento y desarrollo.^{4,8} La edad más común de presentación es entre los 2 y los 6 años, pero puede encontrarse en niños pequeños y lactantes.^{4,6,9,10} El factor de riesgo más frecuente identificado es la hipertrofia adenoamigdalina. Por esta razón, el tratamiento primario es la adenoamigdalectomía. En Estados Unidos se llevan a cabo más de 500 000 procedimientos quirúrgicos de este tipo anualmente.⁸ Estudios recientes señalan tasas de éxito menores a las que se creía anteriormente, con una prevalencia de enfermedad residual posamigdalectomía de entre el 20 y el 40 %.¹¹ Las características identificadas que representan mayor riesgo de enfermedad residual son: edad mayor a 7 años, sobrepeso u obesidad,¹¹ anomalías craneofaciales o trastornos neuromusculares.^{4,12}

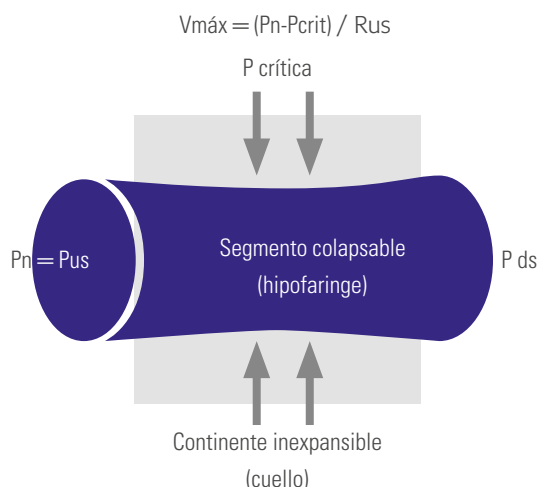
Factores de riesgo

Los TRS obstructivos se originan por la interacción de múltiples factores: variaciones anatómicas de la vía respiratoria superior, competencia de los tejidos locales y control neurofisiológico.^{4,7,12} La interrupción de la respiración nocturna y del sueño tiene consecuencias adversas en la cognición, conducta, función cardíaca y crecimiento.⁴

Anatomía y permeabilidad de la vía respiratoria superior

Conformada por las fosas nasales y senos paranasales, nasofaringe, cavidad oral, orofaringe, hipofaringe y laringe. La interacción entre las estructuras óseas, músculos esqueléticos y tejidos blandos del área produce las funciones para la respiración, succión, masticación, deglución, vocalización/fonación, control de secreciones nasofaríngeas y orofaríngeas, protección de la vía aérea y mantenimiento de su permeabilidad.^{3,13}

La vía aérea superior (VAS) puede representarse mediante el modelo de resistencia de Starling (**Figura 23**), donde la vía aérea —a nivel de la hipofaringe— es un tubo colapsable al interior de una cámara rígida —región cervical—. La porción por arriba de la faringe equivale a la atmosférica y la porción por debajo, a la traqueal. Al mismo tiempo, se generan dos tipos de presiones: la intraluminal, que tiende a abrir la VAS, y la extraluminal, que tiende a

**Figura 23.**

Modelo de resistencia de Starling

V: flujo aéreo; Pn: presión nasal; P ds: presión vías inferiores (traqueal); Rus: resistencia vías aéreas superiores; Pus: presión de las vías aéreas superiores.

Fuente: Venegas-Mariño M, García JC. Fisiopatología del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Rev Fac Med. 2017;65 (Supl): S25-28.¹⁴

cerrarla; la diferencia entre estas dos da como resultado la presión transmural, que determina el diámetro de la VAS.^{13,14} La presión a la cual se genera una obstrucción o colapso se llama presión crítica, la cual es más positiva en pacientes con SAHOS que en individuos sanos.^{13,14}

La permeabilidad de la vía aérea superior depende del equilibrio entre la colapsabilidad intrínseca (P_{crit}) *versus* el nivel de actividad de los músculos dilatadores de la faringe (genioglosos).³

Otros factores que modifican el tamaño de la vía aérea superior son:

- **Posición corporal.** La postura en decúbito supino permite menores volúmenes pulmonares, lo que resulta en pérdida de la tracción caudal de la vía aérea superior y promueve el colapso.
- **Estado de alerta.** El sueño reduce el tono de la musculatura faríngea y disminuye la activación muscular en respuesta a la presión negativa de manera fisiológica, favoreciendo la obstrucción por colapso faríngeo.⁸
- **Ciclo respiratorio.** La medida de la vía respiratoria superior disminuye durante la espiración, en asociación estrecha con el volumen corriente pulmonar.
- **Factores extrínsecos.** Los depósitos de grasa, tejidos hipertróficos y anomalías esqueléticas craneofaciales pueden modificar el calibre de la vía respiratoria superior.

Funciones estomatognáticas

El ser humano nace condicionado para respirar por la nariz y alimentarse por la boca, por lo que el proceso de respiración requiere el libre paso de aire por los espacios nasal y naso-oro-faríngeo. La función respiratoria asociada con la correcta succión, masticación, deglución y acción muscular de los labios y lengua (funciones estomatognáticas) estimulará el desarrollo facial en su conjunto.^{5,15,16} El crecimiento óseo responde al adecuado funcionamiento de los músculos y tejidos blandos faciales.¹⁷ La obstrucción nasal de cualquier etiología activa una serie de cambios miofaciales y esqueléticos que alteran la competencia de la vía aérea superior.⁵

Factores genéticos y ambientales

Durante la vida fetal, la actividad genética en las sincondrosis es fundamental para el desarrollo orofacial normal. Las mutaciones que alteran el desarrollo del encéfalo, base de cráneo y bóveda craneana, tendrán un impacto sobre la formación de la vía aérea superior. En el periodo posnatal, continúa la actividad genética en la sincondrosis intermaxilar y alveolo dental⁵ Ello favorece modificaciones en el desarrollo del paladar y los arcos dentales con los procesos patológicos que obstruyen la respiración nasal en la infancia (infecciosos, inflamatorios, traumáticos y/o neoplásicos). El reconocimiento temprano de los cambios craneodentofaciales asociados con respiración bucal permite implementar medidas preventivas o terapéuticas para mantener la competencia de la vía respiratoria superior. El retraso diagnóstico o terapéutico del desarrollo orofacial anormal es un factor clave para reducir el volumen de la vía respiratoria superior y promover el desarrollo secundario de TRS.¹³

Efectos adversos de la privación de sueño por TRS obstructivos

El déficit funcional por privación de sueño en los TRS puede ocurrir por (1) fragmentación de sueño, (2) hipoxia, o (3) aumento en el esfuerzo respiratorio para sobrepasar la obstrucción.³ Los efectos adversos incluyen: disminución en el desempeño cognitivo y académico (el cual se ha observado incluso en ronquido primario), deterioro en la concentración y conducta, hiperactividad y dificultades en atención, incremento en el tono simpático, lo que ocasiona elevaciones en la presión arterial, obstrucción de la función ventricular y cambios en el flujo cerebral. La mayoría de estos pueden

revertirse con el tratamiento de los TRS.³ Ocasionalmente, se presentan complicaciones, como falla en el crecimiento, edema pulmonar y *cor pulmonale*.

Abordaje clínico de los TRS

El consenso sobre TRS de la Asociación Respiratoria Europea⁶ contiene las recomendaciones más recientes para el abordaje clínico del paciente pediátrico con disturbios en la respiración al dormir. Consiste en un abordaje escalonado en el que se propone un diagnóstico y manejo integrado de los factores de riesgo y persistencia de la apnea obstructiva del sueño.

Paso 1. Reconocimiento del niño con riesgo de TRS obstructivos

- 1.1. Síntomas. Las manifestaciones asociadas con la presencia de TRS obstructivos son: ronquido estridente de forma habitual (> 3 noches por semana),¹ periodos de apnea presenciados, sueño intranquilo y respiración bucal.^{6,9}
- 1.2. Hallazgos físicos. La evaluación clínica del tamaño de las amígdalas mediante la escala de Brodsky (**Cuadro 8**) es un predictor débil de la presencia o gravedad de TRS obstructivo, aunque se caracteriza por una menor variabilidad interobservador.¹⁸ Los sistemas de graduación de la anatomía faríngea, como la posición del paladar de Friedman o el puntaje de Mallampati no están relacionados con la gravedad del TRS obstructivo y tienen mayor variabilidad interobservador.
- Otros hallazgos relevantes en el examen físico incluyen la inflamación crónica de la mucosa nasal, hipertrofia de cornetes inferiores o desviación del septum nasal. La retroposición mandibular, paladar ojival, dirección vertical del crecimiento craneofacial (facies adenoidea) y la maloclusión dental clase II (sobre proyección de la arcada dentaria superior) en pacientes no sindrómicos pueden contribuir a la presencia de TRS obstructivos. La obesidad es un factor de riesgo independiente para TRS obstructivos.^{8,11}
- Los síndromes craneofaciales con deficiencia del tercio medio facial (Apert, Crouzon o Pfeiffer), paladar hendido o marcada hipoplasia mandibular (secuencia de Pierre Robin, artritis juvenil idiopática, síndromes de Treacher Collins, Nager o Strickler) se asocian con incremento en el riesgo para TRS obstructivos.
- Los desórdenes neuromusculares (parálisis cerebral, distrofia muscular de Duchenne, distrofia muscular mio-

Cuadro 8.

Escala de Brodsky del tamaño amigdalino

Grado de obstrucción por tejido amigdalino	Relación de las amígdalas con la orofaringe
0	Amígdalas dentro de fosa amigdalina
1	Amígdalas ocupan menos del 25 % de la orofaringe
2	Amígdalas ocupan entre el 25 y el 50 % de la orofaringe
3	Amígdalas ocupan entre el 50 y el 75 % de la orofaringe
4	Amígdalas ocupan más del 75 % de la orofaringe

Fuente: Kaditis AG, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: Diagnosis and management. Eur Respir J. 2016;47:69.⁸

tónica) y la epilepsia no controlada se relacionan con un alto riesgo de SAHOS e hipoventilación nocturna.

Las anomalías complejas (acondroplasia, malformación de Chiari, síndrome de Down, síndrome de Ehlers-Danlos, mucopolisacaridosis y síndrome de Prader Willi) se han ligado con SAHOS e hipoventilación alveolar.

- 1.3. Evaluación objetiva de la vía respiratoria superior. La radiografía lateral de cuello con técnica para tejidos blandos puede demostrar el aumento de volumen adenoamigdalino (radio nasofaringe/adenoides u orofaringe/amígdalas > 0.5). Tiene buena sensibilidad, pero deficiente especificidad para SAHOS, lo cual puede mejorar asimilando los factores clínicos (respiración bucal y enuresis).¹³
- La nasofaringoscopia flexible bajo anestesia local también puede usarse para evitar la exposición a radiación. En casos seleccionados, la cefalometría, la imagen por resonancia magnética (IRM) o la tomografía computarizada (TC) de la vía respiratoria superior (**Figura 24**), la imagen respiratoria funcional y la faringometría acústica podrían servir para estimar el tamaño faríngeo.³
- 1.4. Antecedentes personales y familiares: La historia personal de prematuridad (principalmente < 32 semanas de gestación) y el antecedente familiar de SAHOS, adenoamigdalectomía o hipertrofia adenoamigdalina en alguno de los padres o hermanos.³

Paso 2: Reconocimiento de la morbilidad y condiciones coexistentes con los TRS

Los padecimientos que reflejan efectos adversos de los TRS obstructivos son:

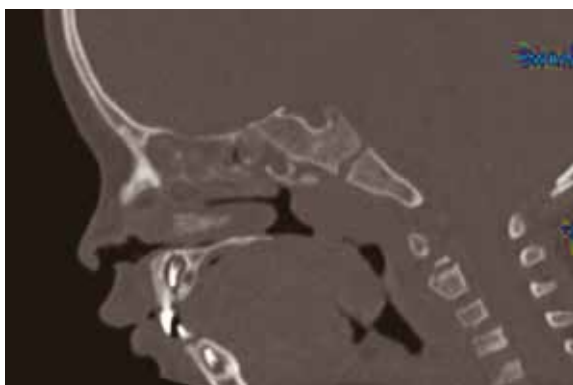


Figura 24.

Tomografía computarizada de cuello. Corte sagital demostrando obstrucción de vía aérea por tejido adenoideo y amigdalino.

imágenes cortesía de la Dra. Iris Rentería.

Morbilidad cardiovascular

- Presión arterial elevada sobre la percentila 95 para la edad.
- Hipertensión arterial o *cor pulmonale*.

Morbilidad del sistema nervioso central

- Somnolencia diurna excesiva, en especial en pacientes con obesidad.
- Inatención o hiperactividad.
- Déficit cognitivo, dificultades académicas (inteligencia general, desempeño verbal, funciones ejecutivas, aprendizaje, memoria, habilidades matemáticas y visuoespaciales, integración de conceptos, pensamiento analítico).
- Problemas de conducta, labilidad emocional, ansiedad, síntomas depresivos.

Enuresis y falla en crecimiento o desarrollo

- Prevalencia de enuresis nocturna, tiene correlación directa con la gravedad del TRS obstructivo.
- Reducción de la tasa de crecimiento somático o incluso falla en crecimiento (peso o altura por debajo de la percentila 5 para edad y género).

Disminución en la calidad de vida

- Preocupación del cuidador primario acerca de las interrupciones en el sueño, estado general de salud, sintomatología diurna, problemas académicos y de conducta.

Las condiciones que coexisten con frecuencia con los TRS obstructivos, con mecanismos patogénicos comunes, son:

- Otitis media recurrente o historia de colocación de tubos de ventilación
- Sibilancias recurrentes o asma
- Síndrome metabólico
- Disfunción de la motricidad oral (dificultades con succión, masticación, deglución y articulación del habla)

Paso 3. Reconocimiento de los factores predictivos de persistencia a largo plazo de los TRS obstructivos

La evidencia actual nos permite caracterizar fenotipos de TRS obstructivos, en los que la duración y persistencia de los síntomas es variable. En algunos fenotipos, la evolución tiende a la resolución espontánea del proceso obstructivo, en especialmente en aquellos individuos que mantienen peso normal y padecen SAHOS leve.¹² Los factores que permiten anticipar una persistencia a largo plazo de un TRS, son:

- Obesidad e incremento de percentila de índice de masa corporal^{8,11,19}
- Género masculino (en especial en pacientes púberes o adolescentes)
- SAHOS moderado a severo⁸
- Hipertrofia amigdalina persistente y mandíbula estrecha²⁰
- Grupo étnico afroamericano

Paso 4. Diagnóstico objetivo y evaluación de la gravedad del TRS obstructivo

4.1. Indicaciones para polisomnografía o poligrafía respiratoria en TRS

Se recomienda la realización de estudio polisomnográfico o poligráfico en las siguientes circunstancias:

- Previo a adenoamigdalectomía en presencia de: obesidad, anomalías craneofaciales, desórdenes neuromusculares, anomalías complejas (síndrome de Down, malformación de Chiari, síndrome de Prader Willi), en menores de 3 años o cuando existe discrepancia entre la exploración física y la sintomatología referida.²¹
- Posterior a adenoamigdalectomía en pacientes con: síntomas persistentes de TRS a pesar de la cirugía, SAHOS preoperatorio moderado a grave, obesidad,

anomalías craneofaciales, desórdenes neuromusculares, anomalías complejas (síndrome de Down, malformación de Chiari, síndrome de Prader Willi).²²

- Antes y después de realizar expansión maxilar o de usar dispositivo de presión aérea positiva (CPAP) u otras modalidades de ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) para el tratamiento del SAHOS.

4.2. Valores de los parámetros cardiorrespiratorios para el diagnóstico de SAHOS

Las reglas actuales para la calificación de los eventos de sueño y respiratorios en la polisomnografía o poligrafía se describen en el manual de la Academia Americana de Medicina de Sueño (AASM). El índice de apnea-hipopnea (IAH) es el número de hipopneas y de apneas centrales, obstructivas o mixtas por hora de sueño. Es el parámetro polisomnográfico más utilizado para describir la gravedad de un TRS.

El SAHOS se define como IAH mayor o igual a 1 episodio por hora de sueño (Cuadro 9).

4.3. Relevancia de la evaluación objetiva del TRS obstructivo

La gravedad del SAHOS tiene relación directa con el riesgo de morbilidad, específicamente con elevación de la presión arterial y enuresis. No se relaciona de forma consistente con la somnolencia diurna ni con los trastornos cognitivos o de la conducta.

El SAHOS moderado a grave tiene menores posibilidades de resolverse de forma espontánea en comparación con el SAHOS leve.^{8,23}

La frecuencia de complicaciones respiratorias en el periodo posoperatorio inmediato de adenoamigdalectomía, al igual que la posibilidad de SAHOS residual post-adenoamigdalectomía se incrementa a mayor severidad polisomnográfica del SAHOS preoperatorio.

Cuadro 9.
Severidad de SAHOS en niños

	Índice de apnea-hipopnea (IAH)
Normal	0 eventos por hora de sueño
Leve	1 a 5 eventos por hora de sueño
Moderado	6 a 10 eventos por hora de sueño
Severo	> 10 eventos por hora de sueño

Fuente: Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, Hall WA, Kotagal S, Lloyd RM, et al. Recommended amount of sleep for pediatric populations: A consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine. J Clin Sleep Med. 2016;12:785-6.²

4.4. Herramientas diagnósticas alternativas

El estándar de oro para el diagnóstico de los TRS obstructivos es la polisomnografía. Cuando no se encuentra disponible, pueden emplearse métodos alternativos de diagnóstico.²⁴ Ninguno de los métodos alternativos sustituye a la polisomnografía, pero pueden ser útiles en entornos de escasos recursos.

- a) Polisomnografía ambulatoria o poligrafía respiratoria. Son estudios no supervisados realizados a domicilio. Ambos son factibles y se han usado como alternativas a la polisomnografía en casos seleccionados.
- b) Oximetría de pulso nocturna continua. Una oximetría anormal se define como tres o más conjuntos de eventos de desaturación > 4 % de la línea basal y al menos tres desaturaciones a < 90 %, conocidos como los criterios de McGill. Puede usarse para el diagnóstico y tratamiento de SAHOS grave, pero la tasa de falsos negativos o resultados no concluyentes es alta. En poblaciones con alta prevalencia de SAHOS, tales como los pacientes con síndrome de Down, la oximetría nocturna puede ser de utilidad.
- c) Cuestionarios. Una de las herramientas más usadas es el *Pediatric Sleep Questionnaire* (PSQ), el cual es útil para predecir IAH obstructivo > 5 episodios por hora de sueño, así como la morbilidad neuroconductual.²⁴⁻²⁶

Paso 5. Tratamiento de los TRS obstructivos

5.1. Indicaciones para tratamiento de SAHOS

- a) IAH > 5 episodios por hora de sueño independientemente de la presencia de morbilidad o condiciones coexistentes.
- b) IAH 1 a 5 episodios por hora de sueño en presencia de morbilidad cardiovascular o de sistema nervioso central, retraso en crecimiento somático o falla en crecimiento, disminución en la calidad de vida, o factores de riesgo para la persistencia a largo plazo de los TRS obstructivos. El efecto del tratamiento sobre la somnolencia diurna excesiva o déficit cognitivo es modesto en el mejor de los casos, y puede predecirse mejor por la gravedad de los síntomas previo a tratamiento que por el IAH anterior a la intervención.
- c) Sospecha clínica de TRS obstructivo con indicación de SAHOS por un método alternativo de diagnóstico, o en presencia de morbilidad asociada, cuando no se encuentre disponible el estudio polisomnográfico.

5.2. Tratamiento de ronquido primario

Actualmente es incierto si los niños con ronquido primario se benefician o no de las intervenciones terapéuticas. Aunque hay evidencia de que el ronquido primario se acompaña de elevación nocturna de la presión arterial diastólica, así como de anomalías conductuales y déficit cognitivo, no existen estudios que corroboren la eficacia de su tratamiento.

Los niños con ronquido primario deben evaluarse cada año, en especial aquellos pacientes con sobrepeso/obesidad ya que pueden desarrollar SAHOS con el paso del tiempo.

5.3. Prioridad para el tratamiento

Las condiciones clínicas que predisponen a la obstrucción de la vía respiratoria superior y requieren tratamiento prioritario de los TRS obstructivos son:

- a) Anomalías craneofaciales mayores
- b) Desórdenes neuromusculares
- c) Acondroplasia
- d) Malformación de Chiari
- e) Síndrome de Down
- f) Mucopolisacaridosis
- g) Síndrome de Prader Willi

Paso 6. Abordaje escalonado para los TRS obstructivos

6.1. Tratamiento multimodal

Se recomienda que las intervenciones terapéuticas se efectúen en conjunto hasta la resolución del TRS obstructivo.

Dependiendo de la gravedad y de las condiciones predisponentes a la obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño, las diferentes modalidades de tratamiento suelen combinarse.

6.2. Pérdida de peso

La pérdida significativa de peso (disminución > 0.5 en el score-z del índice de masa corporal) es un tratamiento efectivo para el SAHOS en adolescentes obesos.¹¹

6.3. Esteroides nasales e inhibidores de leucotrienos

Los corticosteroides nasales o montelukast administrados por 6 a 12 semanas han mostrado una disminución en la gravedad del SAHOS leve a moderado, con respuestas menos favorables en niños obesos y en pacientes mayores de 6 años.^{11,18}

6.4. Adenoamigdalectomía

- a) La adenoamigdalectomía (**Figura 25**) está indicada en niños con SAHOS e hipertrofia adenoamigdalina. La mejoría más significativa en parámetros polisomnográficos se observa en aquellos pacientes con IAH > 5 eventos respiratorios por hora de sueño. En niños no obesos, por lo demás sanos, la tasa de éxito de la adenoamigdalectomía (IAH < 1 evento por hora de sueño) es alrededor del 75 %.
- b) Los factores de riesgo para la persistencia de SAHOS después de adenoamigdalectomía (enfermedad residual) incluyen: SAHOS severo, obesidad,^{8,23} historia



Figura 25.

Amigdalectomía. A) Colocación del paciente para cirugía. B) Lecho amigdalino después de extirpación de amígdala. C) Aspecto posoperatorio de los lechos amigdalinos dentro de los primeros días de recuperación.

Fuente: imágenes cortesía de la Dra. Iris Rentería.

de asma, hipertrofia de cornetes inferiores, desviación del septum nasal, puntaje de Mallampati 3 o 4, retroposición de la mandíbula,²⁷ craneosinostosis sin drómica (hipoplasia del tercio medio facial), síndrome de Down, acondroplasia, parálisis cerebral y síndrome de Prader Willi.²²

- c) La adenoamigdalectomía se acompaña por mejoría en: calidad de vida, síntomas obstructivos de la respiración durante el sueño y morbilidad asociada con TRS (por ejemplo, retraso en crecimiento, frecuencia de enuresis, hipertensión pulmonar, cor pulmonale, variabilidad en la frecuencia cardíaca y morbilidad del sistema nervioso central).^{22,27}
- d) Las complicaciones reportadas de la adenoamigdalectomía suelen ser menores, tales como deshidratación, náusea y vómito. Las complicaciones mayores que pueden ocurrir son sangrado posquirúrgico y obstrucción de la vía aérea.²⁸ Los factores predisponentes para el compromiso posoperatorio de la vía aérea superior incluyen:
 - IAH > 26 episodios por hora de sueño⁶
 - Oximetría con registro de 3 o más grupos de eventos de desaturación menores o iguales al 4 % de la saturación basal y al menos 3 desaturaciones por debajo del 90 %²⁷
 - Edad menor de 3 años
 - Obesidad
 - Padecimientos neuromusculares, craneofaciales o genéticos

Los niños con uno o más factores de riesgo usualmente deben hospitalizarse para monitoreo estrecho por al menos una noche después de adenoamigdalectomía.

6.5. Ventilación con presión positiva no invasiva

- a) Las indicaciones para uso de dispositivo de presión positiva continua (CPAP) son:
 - SAHOS residual posterior a amigdalectomía (IAH > 5 episodios por hora de sueño)
 - SAHOS asociado con obesidad
 - Anomalías craneofaciales
 - Desórdenes neuromusculares
- b) El uso de ventilación no invasiva con presión positiva (VPPNI) se acompaña de mejoría en el intercambio gaseoso, déficit de atención, somnolencia diurna y calidad de vida.

- c) Las complicaciones del uso de CPAP y otras modalidades de VPPNI incluyen: congestión nasal, rinorrea, epistaxis, eritema facial en sitios de contacto con la mascarilla.
- d) El apego al tratamiento con CPAP o VPPNI debe ser evaluado mediante el software del dispositivo. Para mejorar el cumplimiento, pueden proponerse modificaciones conductuales, higiene de sueño y tratamiento de las complicaciones.

6.6. Cirugía craneofacial

- a) La cirugía craneofacial está indicada en pacientes con anomalías craneofaciales para expandir las dimensiones de la vía aérea superior, mejorar síntomas de obstrucción respiratoria, parámetros polisomnográficos y calidad de vida. También se utiliza para facilitar decanulación o evitar traqueostomía.
- b) Las complicaciones son raras pero graves (fístula de líquido cefalorraquídeo, infección del sitio de la herida, cicatrices hipertróficas, pseudoartrosis, perforación palatina, maloclusión y lesión nerviosa).
- c) La suspensión del hioides y los procedimientos de expansión maxilomandibular pueden ser de utilidad en niños con parálisis cerebral o síndrome de Down. La cirugía craneofacial puede intentarse en niños con hipoplasia no sin drómica del tercio medio facial.

Paso 7. Seguimiento, identificación y manejo de los TRS persistentes posterior a amigdalectomía

- a) Los resultados del tratamiento usualmente son evaluados en consultas entre 6 semanas a 12 meses posteriores a cada intervención de tratamiento. Debe registrarse la presencia de síntomas, evaluación objetiva del TRS, calidad de vida, morbilidad cardiovascular o del sistema nervioso central, enuresis y velocidad de crecimiento.
- b) El método objetivo de elección para detectar SAHOS residual después del tratamiento. Cuando no se encuentra disponible, pueden considerarse métodos alternativos como poligrafía respiratoria, oximetría o capnografía.
- c) La polisomnografía o poligrafía de control debe realizarse en niños con riesgo de persistencia después de adenoamigdalectomía, en aquellos con síntomas persistentes de TRS en el periodo posoperatorio. La mayoría de los estudios sugieren efectuarla a partir de las 6 semanas posteriores a una adenomigdalecto-



Figura 26.

Amigdalectomía lingual. A) Hipertrofia de amígdalas linguales; B) Amigdalectomía lingual con coablación. C) Aspecto posoperatorio.

Fuente: imágenes cortesía del Dr. Carlos de la Torre González.

mía. En pacientes tratados con montelukast y esteroide nasal, el periodo ideal para el estudio de sueño es después de 12 semanas de uso continuo.⁶

- d) La polisomnografía puede emplearse para titular la presión de los dispositivos CPAP o de VPPNI, y posteriormente se repite anualmente para actualizar su uso.
- e) La presencia de TRS residual basado en síntomas o en polisomnografía es una indicación para realizar nasofaringoscopia en sueño inducido farmacológicamente (DISE, por las siglas en inglés de *drug induced sleep endoscopy*) para identificar anomalías adicionales de la vía aérea superior. Las más comunes son: laringomalacia, aumento de volumen de base de lengua o hipertrofia de amígdalas linguales y recrecimiento de adenoides. La amigdalectomía lingual es una técnica factible para el tratamiento de la hipertrofia de amígdalas linguales posterior a amigdalectomía (Figura 26).^{29,30} Otras técnicas quirúrgicas para manejo de paladar, orofaringe, hipofaringe y laringe son factibles para población pediátrica. La selección del paciente para cirugía multinivel o segundo tiempo quirúrgico deberá basarse en un adecuado diagnóstico del o los sitios residuales de obstrucción.

REFERENCIAS

- Primhak R, Kingshott R. Sleep physiology and sleep-disordered breathing: the essentials. *Arch Dis Child*. 2012;97:54-8.
- Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, Hall WA, Kotagal S, Lloyd RM, et al. Recommended amount of sleep for pediatric populations: A consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2016;12:785-6.
- Muzumdar H, Arens R. Physiological effects of obstructive sleep apnea syndrome in childhood. *Respir Physiol Neurobiol*. 2013;188:370-82.
- Garg RK, Afifi AM, Garland CB, Sanchez R, Mount DL. Pediatric obstructive sleep apnea: Consensus, controversy, and craniofacial considerations. *Plast Reconstr Surg*. 2017;140:987-97.
- Valarelli LP, Corradi AMB, Grechi TH, Eckeli AL, Aragon DC, Küpper DS, et al. Cephalometric, muscular and swallowing changes in patients with OSAS. *J Oral Rehabil*. 2018;45:692-701.
- Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, Joosten K, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: diagnosis and management. *Eur Respir J*. 2016;47:69-94.
- Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5:242-52.
- Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, Taylor HG, et al. A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med*. 2013;368:2366-76.
- Kamal M, Tamana SK, Smithson L, Ding L, Lau A, Chikuma J, et al. Phenotypes of sleep-disordered breathing symptoms to two years of age based on age of onset and duration of symptoms. *Sleep Med*. 2018;48:93-100.
- Kaditis AG, Alonso Alvarez ML, Boudewyns A, Abel F, Alexopoulos EI, Ersu R, et al. ERS statement on obstructive sleep disordered breathing in 1- to 23-month-old children. *Eur Respir J*. 2017;50(6). pii: 1700985.
- Lee CH, Hsu WC, Chang WH, Lin MT, Kang KT. Polysomnographic findings after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in obese and non-obese children: a systematic review and meta-analysis. *Clin Otolaryngol*. 2016;41:498-510.
- Guilleminault C, Akhtar F. Pediatric sleep-disordered breathing: New evidence on its development. *Sleep Med Rev*. 2015;46-56.
- Huang YS, Guilleminault C. Pediatric obstructive sleep apnea and the critical role of oral-facial growth: evidences. *Front Neurol*. 2013;3:184.
- Venegas-Mariño A, Garcia JC. Fisiopatología del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Rev Fac Med*. 2017;65:25-28.
- Vinha PP, de Mello-Filho FV. Evidence of a preventive effect of breastfeeding on obstructive sleep apnea in children and adults. *J Hum Lact*. 2017;33:448-53.
- Ponce-García C, Hernández IA, Major P, Flores-Mir C. Association between breast feeding and paediatric sleep disordered breathing: a systematic review. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2017;31:348-62.
- Rangel-Chávez JJ, Espinosa-Martínez C, Medina-Serpa AU. Alteraciones del tercio medio facial en la infancia como patogénesis del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2016;73:278-82.
- Kumar DS, Valenzuela D, Kozak FK, Ludemann JP, Moxham JP, Lea J, et al. The reliability of clinical tonsil size grading in children. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;140:1034-7.
- Chan DK, Jan TA, Koltai PJ. Effect of obesity and medical comorbidities on outcomes after adjunct surgery for obstructive sleep apnea in cases of adenotonsillectomy failure. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;138:891-6.
- Maeda K, Tsuki S, Nakata S, Suzuki K, Itoh E, Inoue Y. Craniofacial contribution to residual obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy in children: A preliminary study. *J Clin Sleep Med*. 2014;10:973-7.

21. Roland PS, Rosenfeld RM, Brooks LJ, Friedman NR, Jones J, Kim TW, et al. Clinical Practice Guideline: Polysomnography for Sleep-Disordered Breathing Prior to Tonsillectomy in Children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;145:S1-S15.
22. Esteller-Moré E, Santos-Acosta P, Segarra-Isern F, Lopez-Diu R, Matino Soler E, Ademà-Alcover JM, et al. Persistencia a largo plazo del síndrome de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño infantil tratada con adenotomía. Análisis de factores pronósticos. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012;63:85-92.
23. Venekamp RP, Hearne BJ, Chandrasekharan D, Blackshaw H, Lim J, Schilder AG. Tonsillectomy or adenotonsillectomy versus non-surgical management for obstructive sleep-disordered breathing in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(10):CD011165.
24. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and Management of Childhood Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Pediatrics.* 2012;130:576-584.
25. Vila MT, Torres A, Soto B. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. *Pediatr (Barc).* 2007;66:121-8.
26. Chervin RD, Weatherly RA, Garetz SL, Ruzicka DL, Giordani BJ, Hodges EK, et al. Pediatric Sleep Questionnaire. Prediction of Sleep Apnea and Outcomes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;133:216-22.
27. Mitchell RB, Garetz S, Moore RH, Rosen CL, Marcus CL, Katz ES, et al. The Use of Clinical Parameters to Predict Obstructive Sleep Apnea Syndrome Severity in Children. The Childhood Adenotonsillectomy (CHAT) Study Randomized Clinical Trial. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015;141:130-6.
28. Chinnadurai S, Jordan AK, Sathe NA, Fonnesbeck C, McPheeters ML, Francis DO. Tonsillectomy for obstructive sleep-disordered breathing: A meta-analysis. *Pediatrics.* 2017;139(2). pii: e20163491.
29. Rivero A, Durr M. Lingual tonsillectomy for pediatric persistent obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;157:940-7.
30. DeMarcantonio MA, Senser E, Meinzen-Derr J, Roetting N, Shott S, Ishman SL. The safety and efficacy of pediatric lingual tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2016;91:6-10.
30. DeMarcantonio MA, Senser E, Meinzen-Derr J, Roetting N, Shott S, Ishman SL. The safety and efficacy of pediatric lingual tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2016;91:6-10.

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE SÍNDROME DE APNEA/HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO PEDIÁTRICO

Dra. María Cristina Cortés Benavides, Dra. Alma Delia Luna Mata, Dra. Sthephanie Quintero Bayter

PUNTOS CLAVE

- El origen del SAHOS pediátrico es multifactorial.
- La elección del tratamiento se adapta a cada niño en función de su edad, hallazgos clínicos, de sus comorbilidades, gravedad de la enfermedad y hallazgos polisomnográficos.
- La terapia PAP mantiene la permeabilidad de las vías respiratorias al servir como una férula neumática para los tejidos blandos de las vías respiratorias superiores.
- La instalación del equipo de CPAP y el ajuste de los ajustes de presión deben realizarse en un laboratorio del sueño por profesionales de la salud con experiencia en el manejo de pacientes pediátricos.
- La disyunción maxilar es un tratamiento de rutina que ha sido utilizado en pacientes en crecimiento previo a la ortodoncia; la meta principal de la expansión palatina rápida.
- La disyunción consigue beneficios como: ampliar la vía aérea nasal, bajar la resistencia del aire, restituir la función fisiológica natural, reducir las enfermedades respiratorias y los síntomas de alergia, mejorar el sueño, la alimentación y la fonación.
- La terapia miofuncional es la disciplina que estudia el equilibrio de las funciones (estomatognáticas), así como (respiración, succión, masticación, deglución, habla) y la motricidad orofacial.
- Lo que se pretende con la terapia miofuncional es reeducar patrones musculares inadecuados y establecer nuevos comportamientos.

INTRODUCCIÓN

Es conocido que el origen del SAHOS pediátrico es multifactorial, la causa más común es la hipertrofia adenoamigdalina que provoca obstrucción de las vías respiratorias superiores durante el sueño. En consecuencia, el tratamiento de primera línea es la amigdalectomía con o sin adenoidectomía (AA). Sin embargo, del 40 al 75 % de los pacientes llegan a presentar algún nivel de enfermedad persistente.¹

Cuando la AA no está indicada, la existencia de SAHOS residual después de la cirugía o existen comorbilidades médicas, a menudo se requiere una evaluación adicional y un plan de manejo modificado. Esto puede implicar el uso de ventilación con presión positiva en las vías respiratorias (PAP), control de peso, procedimientos dentales, cirugía secundaria de las vías respiratorias o terapia médica.²

La elección del tratamiento se adapta a cada niño en función de la edad del niño, hallazgos clínicos, de sus comorbilidades, gravedad de la enfermedad y hallazgos

polisomnográficos, esta se sugiere que debe planificarse durante la consulta con un especialista en otorrinolaringología pediátrica o medicina del sueño.^{1,2}

PRESIÓN POSITIVA EN LA VÍA RESPIRATORIA (PAP)

Dra. María Cristina Cortés Benavides

La presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) aplica un nivel constante de presión en las vías respiratorias durante todo el ciclo respiratorio, mientras que la presión positiva de dos niveles (BPAP) en las vías respiratorias utiliza un nivel más alto de presión positiva en las vías respiratorias durante la inspiración que durante la espiración.

La terapia PAP mantiene la permeabilidad de las vías respiratorias al servir como una férula neumática para los tejidos blandos de las vías respiratorias superiores, lo que aumenta el área de la vía aérea transversal a lo largo del ciclo respiratorio.³



Figura 27.

Air Sense 10, dispositivo de presión positiva continua (CPAP).

Fuente: cortesía de Empresa RESMED.

La PAP continua (CPAP) y la PAP binivel (BPAP) son igualmente eficaces, aunque la CPAP se utiliza con mayor frecuencia. La presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) se considera un tratamiento de primera línea en el tratamiento de pacientes pediátricos sin una causa de obstrucción corregible quirúrgicamente que han confirmado apnea obstructiva del sueño (SAHOS) de moderada a grave⁴ (Figura 27).

Para cada niño, la instalación del equipo de CPAP y el ajuste de los ajustes de presión deben realizarse en un laboratorio del sueño por profesionales de la salud con experiencia en el manejo de pacientes pediátricos. Se requiere un control continuo del equipo CPAP con evaluación periódica de PSG en caso de que los síntomas del niño cambien o si su índice de masa corporal aumenta.⁴

Se ha reportado que el CPAP puede mejorar los síntomas evidentes y los resultados de PSG hasta en el 85 % de los niños diagnosticados con SAHOS. Los efectos secundarios más comunes incluyen sequedad de boca, mayor número de despertares, nariz tapada y fugas de mascarilla que surgen de una mascarilla mal ajustada. Se han informado efectos a largo plazo desde la presión hasta la zona media de la cara que alteran el crecimiento facial normal.⁵ La principal preocupación con respecto a la CPAP para el tratamiento de la AOS en niños es la alta prevalencia de incumplimiento y negativa a utilizar el dispositivo (25 a 50 %).^{6,7}

La terapia con PAP en niños mejora tanto los parámetros respiratorios como las secuelas neuroconductuales del SAHOS como la capacidad de atención, la hiperactividad, la somnolencia diurna y el rendimiento escolar.⁸

La decisión de comenzar CPAP requiere una evidencia clara de SAHOS, así como las comorbilidades presentes en el paciente, esto cobra importancia al determinar el tiempo de duración del tratamiento.

La cantidad de presión de CPAP se debe titular individualmente mediante polisomnografía; el objetivo es conseguir la presión óptima que elimine las apneas y minimice el ronquido resultando a la vez tolerable por el niño.⁹ Gracias a la presión positiva continua, la vía aérea superior se mantiene abierta durante todo el ciclo respiratorio evitándose su colapso.

De la literatura reportada sobre el uso de los dispositivos de presión aérea continua positiva, la población pediátrica más estudiada ha sido en niños escolares; sin embargo, en población neonatal y lactantes, hay pocos estudios realizados.

Se ha demostrado que la utilización de CPAP, aumenta la cantidad de ciclos de sueño, aumento en la proporción del sueño REM de forma similar a las condiciones fisiológicas normales infantiles. Se asoció a una reducción de apneas centrales y obstructivas durante el sueño No REM y REM, mejora las velocidades de crecimiento en pacientes con retraso en el desarrollo.^{10,11}

De manera general, la terapia con CPAP ha demostrado ser efectivo en el manejo de SAHOS, independientemente del sitio y mecanismo de colapso en las vías respiratorias. Es efectivo como tratamiento a corto plazo, como tratamiento a largo plazo, en especial para pacientes con anomalías anatómicas de la vía superior y alteraciones craneofaciales. Es una alternativa segura en pacientes que eventualmente requerirán de algún procedimiento quirúrgico.⁵

Una vez iniciada la terapia con CPAP es necesario mantener un seguimiento regular, debido a que la severidad del SAHOS y el nivel de presión de CPAP a menudo cambian de acuerdo a la edad y desarrollo del paciente.

Aunque la presión positiva es una terapia efectiva, para proporcionar el éxito del tratamiento, es necesario tener padres comprometidos, cooperadores y entrenados para el manejo del dispositivo y la mascarilla. Se ha reportado una de las principales causas de falla en el tratamiento se debe al incumplimiento por parte estos, cercano a un 25 %.

La desensibilización al CPAP puede tomar varias semanas, por lo cual se sugiere iniciar en un entorno hospitalario supervisado para facilitar la adaptación de la mascarilla, seguido de un estudio de titulación para garantizar la eficacia terapéutica; asimismo, repetir el estudio de titulación después de 2 a 6 meses de iniciada la terapia, que dependerá de la causa de obstrucción, tratamientos intercurrentes, o la presencia de signos y síntomas de SAHOS.¹⁰

Mascarilla

La selección de la mascarilla juega un rol principal en el apego a la terapia, esta debe ser individualizada de

**Figura 28.**

Mascarilla oronasal AirFit 10.

Fuente: cortesía de Empresa RESMED.

**Figura 29.**

Mascarilla nasal Air Fit N20.

Fuente: cortesía de Empresa RESMED.

**Figura 30.**

Mascarilla oronasal AirFit 30.

Fuente: cortesía de Empresa RESMED.

**Figura 31.**

Mascarilla oronasal AirFit 20.

Fuente: cortesía de Empresa RESMED.

**Figura 32.**

Mascarilla con almohadilla nasal AirFit P10.

Fuente: cortesía de Empresa RESMED.

acuerdo a las características corporales y craneofaciales de cada paciente, al tamaño de la cara y el tipo de respiración que presente: nasal, oral o ambas (Figuras 28-32).

Las puntas nasales cortas se asocian con una menor incidencia de insuficiencia de CPAP.¹² Sin embargo, la fijación de las puntas requiere equilibrar la posibilidad de un desplazamiento frecuente, y el riesgo de lesión nasal es probable con fijación ajustada.

La búsqueda de una mejor interfaz nasal ha resultado en la aparición de mascarilla nasal como una interfaz alternativa. No obstante, la evidencia sobre la eficacia relativa de las puntas nasales contra la mascarilla nasal es escasa, pero se ha observado que la incidencia de lesión nasal fue menor en el grupo de mascarilla nasal.^{5,10,12}

Los puntos de presión y el patrón de traumatismo nasal son diferentes entre ambos dispositivos, la lesión de la *columella* y el *septum* nasal son más frecuente observados con las puntas nasales. La aplicación de mascarilla nasal es más probable que cause presión en el dorso nasal y en la unión del *septum* nasal y el *filtrum*.¹⁰

Independientemente de la interfaz nasal que se utilice, el éxito del CPAP depende de lograr una presión precisa y constante y de minimizar la lesión iatrogénica nasal. Por lo tanto, uno necesita encontrar la interfaz perfecta para cada niño. Es casi imposible para los fabricantes de dispositivos elaboren diferentes tamaños y formas que se ajusten a la anatomía única de cada paciente. Se ha demostrado que la mascarilla nasal personalizada como concepto de prueba mejora la eficacia de CPAP en niños con apnea obstructiva del sueño y anomalías craneofaciales. La disponibilidad de un analizador de anatomía espacial tridimensional (3-D) en el sitio y de una impresora 3-D en un futuro cercano puede hacer realidad la perspectiva de tener una interfaz de CPAP de ajuste perfecto y personalizada para cada niño.^{9,10}

Complicaciones

Dentro de las complicaciones asociadas a la utilización del dispositivo de presión aérea positiva continua se ha reportado: sequedad nasal o faríngea, ojo seco (asociado a fuga de aire hacia la conjuntiva), rinorrea, aerofagia, distensión abdominal, epistaxis. Como se ha mencionado, lesión en dorso nasal, trauma nasal, lesión en *columella* son asociadas a uso de mascarilla nasal o puntas nasales.

Ha habido informes aislados de efectos secundarios gastrointestinales, como perforación intestinal y enteroco-

litis necrotizante en neonatos en CPAP, cambio no significativo en la presión intragástrica con la aplicación de CPAP.

En los casos en que el paciente no tolere el CPAP y presente SAHOS severo o la patología concomitante comprometa el estado de salud del paciente de manera inmediata, la cirugía puede ser considerada de primera elección.

DISYUNCIÓN PALATINA

Dra. Alma Delia Luna Mata

INTRODUCCIÓN

Es bien sabido y está perfectamente descrito la gran cantidad de problemas que se provocan en el crecimiento craneofacial cuando los infantes tienen alguna obstrucción nasorrespiratoria, que provoque el desarrollo del síndrome de respiración bucal. Entre los múltiples trastornos que provoca el respirar por la boca durante las fases más importantes del crecimiento se encuentran los siguientes:

- Colapso maxilar, (estrechamiento transversal de la bóveda palatina)
- Maloclusiones (malposición dental y deformidad facial) con la consecuente retrognacia mandibular
- Xerostomía, halitosis y caries
- Postura lingual baja, frenillo lingual corto y trastornos del lenguaje
- Infecciones de repetición de vías aéreas superiores e inferiores
- Rinosinusitis crónica

Otra de las alteraciones que cobra relevancia en estos pacientes son los trastornos del sueño respiratorios, desde el ronquido primario hasta la apnea obstructiva del sueño.

Es importante colaborar en el tratamiento multidisciplinar de estos pacientes; entre las especialidades que pueden detectar a estos pacientes se encuentran la pediatría, la estomatología pediátrica, la foniatría, la otorrinolaringología y alergología; incluso la neurología. Desde el área que le corresponde a estomatología, específicamente a la ortopedia de los maxilares, se encuentra la disyunción maxilar.

La disyunción maxilar, también llamada expansión rápida maxilar (ERM), es un procedimiento ortopédico descrito y utilizado por Angell en 1860.¹³ Por lo tanto, no es algo nuevo; **el primer autor al que se le atribuye y**

que se menciona en la literatura es W.H Dawernell a mediados del siglo XIX, en 1857; sin embargo, esta entró rápidamente en desuso y solo hacia mediados del siglo XX este procedimiento vuelve a ser utilizado como una alternativa práctica en los tratamientos ortodónticos y ortopédicos. En 1860, Staples la citó y el Dr. Emerson C. Angell fue el primero en aplicar un tornillo medio en premolares ampliando el arco un cuarto de pulgada en 2 semanas y observó que se producía un diastema interincisivo.¹³

La expansión maxilar rápida es un tratamiento de rutina que ha sido utilizado en pacientes en crecimiento, previo a la ortodoncia. La meta principal de la expansión palatina rápida es abrir la sutura media para corregir y estabilizar la anchura del maxilar, también es usada para corregir discrepancias transversas. Entre los primeros autores en mencionar el impacto en las vías aéreas está Hass, en 1961, quien encontró que con la expansión rápida palatina (ERP) se logra un aumento de hasta 8 mm en la anchura del maxilar y de 4.5 mm en la anchura de la cavidad nasal, ayudando así a una mejor respiración. Algunos autores han demostrado que también es una excelente herramienta para incrementar las dimensiones de la vía aérea nasofaríngea y mejorar la respiración nasal.

Se han realizado estudios recientes donde se observa que al abrir la sutura media palatina las paredes laterales de la cavidad nasal también se desplazan, lo cual incrementa el paso del flujo aéreo y la resistencia se disminuye con el tiempo.¹⁴

Qué impacto tiene en la resistencia respiratoria

Se ha demostrado que pacientes que han sido sometidos a expansión maxilar rápida, al final del tratamiento incrementaron la anchura del piso nasal cerca de la sutura palatina media, al mismo tiempo que la sutura media se separó, se incrementaron las paredes laterales de la cavidad nasal, moviéndose lateralmente, lo que dio como resultado una disminución en la resistencia nasal e incremento en el flujo respiratorio.¹⁵

La disyunción consigue beneficios como: ampliar la vía aérea nasal, bajar la resistencia del aire, restituir la función fisiológica natural, reducir las enfermedades respiratorias y los síntomas de alergia, mejorar el sueño, la alimentación y la fonación; además, se han descrito cambios en los niveles de la hormona del crecimiento a nivel de la glándula pituitaria.^{16,17}



Figuras 33, 34 y 35

Disyuntor maxilar con cobertura acrílica y escudos vestibulares.

Fuente: cortesía de la Dra. Alma Delia Luna Mata.

Expansión rápida palatina y flujo de aire

Anatómicamente hay un aumento en la anchura de la cavidad nasal, de modo especial en el piso de la nariz (región antero-inferior de las fosas nasales). Es importante saber que si la obstrucción del paso de aire se encuentra más postero-superior será más difícil de corregir con la expansión rápida palatina.¹⁸ La cavidad nasal se amplía en un promedio de 1.9 mm, y a nivel de los cornetes inferiores de 8 a 10 mm.¹⁹

La compresión maxilar es una disminución transversal del maxilar superior, ocasionalmente es causada por rinitis alérgica, obstrucción nasal, hábitos orales como succión digital, entre otros. Las maloclusiones transversales se presentan desde edad temprana, son de origen multifactorial, tales como, genéticos, alimenticios, ambientales, etcétera.²⁰ La frecuencia se encuentra entre 1 y 23 %. El tratamiento de rutina es la expansión rápida palatina. Al aplicar fuerzas excesivas a los dientes y estructuras de soporte, se logra separar mecánicamente la sutura media palatina, la cual vuelve a osificarse alrededor de 6 meses después de haber realizado la disyunción palatina. Se ha encontrado que el periodo post-ERP ocurren cambios en el maxilar y estructuras óseas adyacentes; aumenta la capacidad y volumen nasal, de esta forma la resistencia nasal disminuye.²¹ La dimensión de la cavidad nasal aumenta, también desde la base nasal hacia la sutura media palatina. Al separarse la sutura maxilar, divide las paredes externas de la parte lateral de la cavidad nasal, resultando en el aumento de la capacidad intranasal. La reducción significativa del flujo aéreo nasal puede afectar la vida diaria de las personas que la padecen.

En el Hospital Infantil de México Federico Gómez, se ha elaborado este protocolo de tratamiento en colaboración con el departamento de otorrinolaringología y estomatología pediátrica, donde se ha comprobado por medio de cuestionarios y estudios de sueño el benefi-

cio de la disyunción en los pacientes roncadores primarios, con hipertrofia adenoamigdalina y ronquido residual (Figuras 33-35).

Es importante mencionar que parte del éxito de la disyunción es la rehabilitación respiratoria para devolver la fisiología nasal, después de la apertura de la sutura y el ensanchamiento de la base nasal; para evitar recidivas deberá cambiarse la postura lingual y rehabilitar la musculatura peribucal y masticatoria. Otras especialidades deberán involucrarse en el tratamiento, tales como la cirugía funcional de las estructuras obstruidas y el manejo de la rinitis alérgica, si esta existe.²²

La higiene del sueño no puede dejarse de lado, ya que estos pacientes tienden a tener alterados sus ciclos circadianos, por lo tanto, deberá hacerse un estudio minucioso de sus hábitos de sueño.

Una vez que se realiza la disyunción maxilar y se rehabilita el paciente, debe darse seguimiento en la guía del crecimiento craneofacial en las siguientes estructuras:

- Vector mandibular: guiar la mandíbula en contra de las manecillas del reloj, para disminuir el riesgo de apnea por retrognacia mandibular
- Neumatización del seno maxilar para una adecuada proyección del tercio medio facial, y así alejar el maxilar de la pared posterior de la faringe
- Lengua en adecuada postura, así como el sellado labial, para evitar el estrechamiento transversal del maxilar nuevamente

Casos clínicos Caso clínico 1

Paciente femenino de 6 años de edad, crecimiento rotacional mandibular a favor de las manecillas del reloj; trastornos

**Figura 36**

Radiografía lateral inicial.

Fuente: cortesía de la Dra. Alma Delia Luna Mata.

**Figura 37**

Radiografía lateral 8 meses después. Hipertrofia amigdalina grado 1.

Fuente: cortesía de la Dra. Alma Delia Luna Mata.

presentes: roncadora primaria con algunas parasomnias; enuresis, corroborado por Cuestionario de sueño pediátrico (PSQ, siglas de *The Pediatric Sleep Questionnaire*); infecciones de recurrencia (rinosinusitis y faringoamigdalitis); diagnosticada con rinitis alérgica, hipertrofia amigdalina grado 2 de acuerdo a clasificación de Brodsky; posición de lengua baja y mordida abierta, halitosis, xerostomía, índice de caries alto, respiradora bucal diurna y nocturna.

Se realiza disyunción palatina con disyuntor tipo Hirax, con coberturas dentales, y se hace una apertura de 10 mm con un protocolo de 1 mm diario durante 10 días.

Se le pide coloque la lengua por encima del disyuntor para ir rehabilitando la postura lingual.

Recibe tratamiento para rinosinusitis, lavados nasales y terapia respiratoria (inflar globos del número 9 por boca y nariz).

El disyuntor se deja en boca 12 semanas esperando la neo-osificación de la sutura media, se indican ejercicios para la musculatura peribucal y masticatoria (**Figuras 36 y 37**).

De acuerdo al PSQ la paciente no ronca, no se despierta, no tiene enuresis.

Examen intrabucal: hidratación normal, sin halitosis.

No ha tenido cuadros de rinorrea, RX, no hay datos de sinusitis y tampoco sintomatología.

Continúa con rehabilitación y guía de crecimiento (**Figuras 38 y 39**).

Caso clínico 2

Se aplicó exactamente el mismo protocolo; se da seguimiento a 1 y 2 años, y se observa una franca redirección de crecimiento mandibular en contra de las manecillas del reloj, sin

**Figura 38**

Antes.

Fuente: cortesía de la Dra. Alma Delia Luna Mata.

**Figura 39**

Después.

Fuente: cortesía de la Dra. Alma Delia Luna Mata.



Figuras 40, 41, 42

Caso clínico.

Fuente: cortesía de la Dra. Alma Delia Luna Mata.

sintomatología infecciosa o de trastorno de sueño hasta la fecha (Figuras 40-42).

CONCLUSIONES

El tratamiento del paciente con trastorno respiratorio en la infancia, de ninguna manera puede ser unilateral, debemos formar un equipo para poder ofrecerle cambios en su calidad de vida.

TERAPIA MIOFUNCIONAL OROFACIAL

Dra. Sthephanie Quintero Bayter

La terapia miofuncional es la disciplina que estudia el equilibrio de las funciones estomatognáticas, como respiración, succión, masticación, deglución, habla y la motricidad orofacial. Tiene por finalidad la intervención, prevención, evaluación y tratamiento de los trastornos de la comunicación humana, manifestados a través de patologías y alteraciones en la voz, el habla, el lenguaje (oral, escrito y gestual), la audición y las funciones orofaciales, tanto en población infantil como adulta.

El estudio de las alteraciones morfológicas del sistema estomatoglosognático es un acertijo complejo entre

estructuras y funcionalidad. El logopeda especialista en terapia miofuncional es el profesional encargado de prevenir, detectar, evaluar, diagnosticar y tratar las alteraciones o disfunciones orofaciales mediante la terapia miofuncional y buscar su equilibrio.

La terapia miofuncional orofacial (en adelante TMF) se define como: "el conjunto de procedimientos y técnicas utilizados para la corrección del desequilibrio muscular orofacial, la creación de nuevos patrones musculares en la deglución, la creación de patrones adecuados para la articulación de la palabra, la reducción de hábitos nocivos y el mejoramiento de la estética del paciente".²³

Se suele relacionar la TMF al tratamiento de la deglución atípica; sin embargo, son muchos los campos de intervención:

- Ortodoncia: muchas maloclusiones dentarias están relacionadas con alteraciones en la respiración, masticación y deglución. Además, existen malos hábitos, como la succión digital, el mordisqueo labial, entre otros, que alteran la posición normal de los dientes. En estos casos, es inviable la corrección de la posición dental sin corregir o eliminar disfunciones y malos hábitos, y viceversa. En este sentido, la colaboración entre ortodoncista y logopeda es necesaria.
- Malformaciones faciales o craneofaciales, como fisuras labiopalatinas, síndromes congénitos.
- Discapacidades cognitivas, como el síndrome de Down (SD).
- Parálisis cerebral infantil (PCI). En estos casos la TMF temprana es necesaria de cara a conseguir patrones

de masticación, deglución y respiración que consigan que la alimentación y el habla sean lo menos patológicas posible.

- Secuelas de accidente cerebrovascular y traumatismo craneoencefálico (con implicación de las estructuras bucofaciales).
- Trastornos neurodegenerativos (esclerosis lateral amiotrófica, Parkinson, parálisis faciales, afectación de pares craneales).
- Pre y posoperatorios linguales, laríngeos o maxilofaciales.

La intervención puede ser activa, con participación voluntaria del paciente, o pasiva sin ella. Esta reeducación se basa principalmente en la ejercitación específica, mediante praxias, masajes, estimulación mecánica, control postural, etcétera.

Lo que se pretende con la terapia miofuncional es reeducar patrones musculares inadecuados y establecer nuevos comportamientos. Un ejemplo muy particular es escuchar a un niño que pronuncia incorrectamente la /rr/ cuando a un logopeda se le presenta tal caso, después de una evaluación comenzará con el tratamiento miofuncional con el objetivo de que el niño consiga y automatice la correcta pronunciación del fonema.

La terapia miofuncional implica un trabajo multidisciplinario con otros profesionales, como fonoatras, fisioterapeutas, ortodoncistas, psicólogos, psicopedagogos, neurólogos, entre otros.

¿Cuándo se aplica la terapia miofuncional?

A modo de resumen la terapia miofuncional se puede aplicar en:

- Trastornos de la deglución
- Ortodoncia
- Respiradores orales
- Patologías neurológicas o neuromusculares (disfagia, disartria, etc.)
- Hábitos inadecuados de succión, onicofagia, uso prolongado del chupete, etc.
- Bruxismo
- Trastorno de la articulación (dislalia)
- Hiponasalidad
- Trastornos de la voz
- Alteraciones craneofaciales (disglosias, maloclusiones, etc.)
- Pre y posoperatorio de cirugía ortognática
- Roncopatías (AOS y SAOS)

- Pacientes geriátricos, enfermedades neurológicas o degenerativas, niños prematuros

Detección precoz en niños

Numerosas publicaciones indican que para alcanzar satisfactoriamente los objetivos de la terapia miofuncional, es fundamental la detección precoz de las alteraciones y un tratamiento adecuado, ya que los músculos orofaciales influyen en el desarrollo craneofacial y por ello los años de crecimiento de estos órganos son los más importantes para que en el curso de los mismos, el niño adopte los hábitos correctos contribuyendo a un crecimiento y desarrollo adecuados.

Cuanto antes reeduquemos malos hábitos el afianzamiento del mal hábito será menor y la terapia alcanzará su objetivo con mayor facilidad.

¿Capacidad del trabajo pluridisciplinar/multidisciplinar?

Los desórdenes miofuncionales no ocurren de forma aislada y generalmente están asociados a factores causales de complicaciones más severas, como alteraciones oclusales o del desarrollo maxilofacial. Por lo tanto, además de los daños estructurales, estas personas presentarán problemas funcionales, estéticos o musculares que dificultarán la recuperación de las habilidades relacionadas con el sistema estomatoglosognático (orofacial). Es, por tanto, donde se hace evidente la necesidad de tratamiento pluridisciplinar/multidisciplinar entre los logopedas, odontólogos, cirujanos maxilofaciales, otorrinolaringólogos u otros profesionales implicados directamente con la rehabilitación del paciente.

La relación profesional entre la logopedia, la ortodoncia y la cirugía maxilofacial está siendo cada vez más indispensable. Si deseamos lograr que nuestros pacientes dispongan de las condiciones adecuadas para la rehabilitación o mantenimiento del equilibrio entre la estructura y funcionalidad (estructura blanda/musculatura), se hace necesario crear servicios de rehabilitación integral donde se ofrezcan posibilidades de recuperación que acorten o mejoren los periodos del tratamiento.

Objetivos que marcan la diferencia

Gracias a la musculatura facial y sus movimientos podemos movilizar los órganos bucales en las diferentes funciones orgánicas como son la masticación, la deglución, la respiración, el habla, la voz o la mímica facial.

La importancia del buen desarrollo y mantenimiento de estos mecanismos es vital para que las personas lleven a cabo una vida plena y sin dificultades que limiten su día a día. Pero existen usuarios, que debido a una problemática adquirida o congénita pueden presentar dificultades para ejercitar estas funciones. En estos casos, la logopedia miofuncional, tiene la respuesta para proporcionar tratamientos de rehabilitación orientados a mejorar la calidad de vida de muchos pacientes, entre los cuales destacamos:

- Dificultades en las funciones de masticación, succión, respiración, deglución y habla
- Personas con malformaciones craneofaciales
- Pre y posoperatorios de cirugías maxilofaciales (ejemplo; frenillos linguales)
- Posoperatorios de cirugías oncológicas de cabeza y cuello
- Ronquido y apnea obstructiva del sueño
- Asimetrías faciales o traumatismos
- Adecuación del habla en prótesis bucal fija
- Disfunciones temporomandibulares
- Deglución atípica y adaptada
- Parálisis faciales
- Fisuras labiopalatinas

Los objetivos que se plantean complementarían de forma positiva la oferta de servicios disponibles en la clínica dental, ofreciendo a los pacientes una intervención innovadora y de vanguardia. Estos objetivos son:

- Proporcionar una evaluación minuciosa de la musculatura de los pacientes y sus funciones orofaciales
- Establecer la necesidad o no de tratamiento logopédico
- Compartir los hallazgos logopédicos con los demás profesionales del equipo médico
- Establecer el plan de tratamiento individual, personalizado
- Corregir los desequilibrios musculares
- Restablecer o mantener las funciones orofaciales
- Evitar recidivas en los tratamientos
- Adecuar las estructuras blandas para el buen funcionamiento del sistema estomatoglosognático (orofacial)
- Orientar al paciente y preparar las estructuras durante el preoperatorio
- Rehabilitar el paciente en el posoperatorio
- Restablecer las alteraciones en la sensibilidad de la cavidad oral
- Ofrecer una valoración y seguimiento de la capacidad muscular y funcional durante las diferentes fases del tratamiento

Desde la terapia miofuncional podemos ofrecer tratamientos adaptados a las necesidades de cada paciente, llevando a cabo un trabajo coordinado con los diferentes profesionales del equipo, para garantizar así el éxito terapéutico.

MASAJES

Ayudan a relajar o aumentar el tono de los músculos de la cara y a “recordarles” de forma pasiva cuál es su posición correcta (por ejemplo, mantener los labios juntos y no separados en reposo).

Introducción al masaje facial

Toda la musculatura facial está directamente relacionada con otros grandes procesos en el desarrollo del individuo como son la expresión del lenguaje a nivel facial y oral y la deglución de los alimentos.

Una de las técnicas más utilizadas y efectivas es realizar masajes en la cara, que se adaptarán a las necesidades específicas del alumno en cada caso; en función de la posible patología, de las zonas prioritarias a trabajar y del tono muscular de las mismas.

Además, este tipo de actividad compartida es agradable y mejora los lazos afectivos entre los dos participantes.

Antes de realizar este trabajo en motricidad fina, es conveniente haber movilizadado todo el cuerpo a nivel grueso, para que sea más efectivo el tratamiento.

Masaje estimulante

Para pacientes con hipotonía facial (tensión muscular por debajo de lo normal). Masajear las distintas zonas de la cara ejerciendo una presión moderada con las yemas de los dedos, comenzando desde lo más global (toda la cara) hacia lo más concreto (músculos específicos).

Trazaremos bucles o masajaremos en círculo con cierta rapidez, pero siempre “hacia arriba”, en dirección al origen/inserción del músculo, escogiendo una u otra opción en función del músculo a tratar.

- Bucle: zona frontal, cejas, pómulos, mandíbula y por encima y por debajo de los labios
- Líneas: por toda la cara al comienzo, y por encima y por debajo de los labios
- Círculos: mejillas y masetero (articulación temporomandibular)

Podemos terminar con unos ligeros toques con las yemas de los dedos por toda la cara, que además favorece

la conciencia del propio cuerpo (propiocepción) y ayuda a regular la sensibilidad.

Incidiremos con mayor insistencia y frecuencia sobre las zonas que más lo requieran. Por ejemplo, para mejorar el tono de los labios superior o inferior.

Masaje facial relajante

Para pacientes con hipertonía facial (exceso de tensión muscular). Masajear las distintas zonas de la cara ejerciendo una ligera presión con las yemas de los dedos (parecida a la de una caricia), comenzando desde lo más global (toda la cara) hacia lo más concreto (músculos específicos).

Trazaremos bucles o masajearmos en círculo lentamente, pero siempre “hacia abajo”, escogiendo una u otra opción en función del músculo a tratar.

- Bucle: zona frontal, cejas, pómulos, mandíbula y por encima y por debajo de los labios
- Líneas: por toda la cara al comienzo, y por encima y por debajo de los labios
- Círculos: mejillas y masetero (articulación temporo-mandibular)

Podemos terminar con unos ligeros toques con las yemas de los dedos por toda la cara, que además favorece la conciencia del propio cuerpo (propiocepción) y ayuda a regular la sensibilidad.

Incidiremos con mayor insistencia y frecuencia sobre las zonas que más lo requieran. Por ejemplo, para mejorar el tono de los labios superior o inferior.

REFERENCIAS

- Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012;130:576–584.
- Bitners A, Arens R. Evaluation and management of children with obstructive sleep. *Lung*. 2020;198:257–270.
- Smith DF, Amin RS. OSA and cardiovascular risk in pediatrics. *Chest*. 2019;156:402–413.
- Marcus CL, Rosen G, Wardet al SLD. Adherence to and effectiveness of positive airway pressure therapy in children with obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2006;117:e442–e451.
- Mc Namara F, Sullivan CE. Obstructive sleep apnea in infants and its management with nasal continuous positive air-way pressure. *Chest*. 1999;116:10–16.
- Hawkins SMM, Jensen EL, Simon SL, Friedman NR. Correlates of pediatric CPAP adherence. *J Clin Sleep Med*. 2016;12:879–884.
- Xanthopoulos MS, Kim JY, Blechner M, et al. Self-efficacy and short-term adherence to continuous positive airway pressure treatment in children. *Sleep*. 2017;40. doi: 10.1093/sleep/zsx096
- Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, Giordani B, Garetz SL, Taylor HG, et al. A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med*. 2013;368:2366–2376.
- Thevasagayam M, Rodger K, Cave D, Witmans M, El Hakim H. Prevalence of laryngomalacia in children presenting with Sleep-disordered breathing. *Laryngoscope*. 2010;120:1662–1666.
- Katz ES, Mitchell RB, D'Ambrosio CM. Obstructive sleep apnea in infants. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185(8):805–816.
- Deepak Chawla. Continuous positive airway pressure in neonates. *Indian J Pediatr*. 2015. 82(2):107–108.
- Deepak Chawla. Optimizing nasal interface for continuous positive airway pressure in neonates. *Indian Pediatr*. 2015;52:1027–8. doi: 10.1007/s13312-015-0767-y
- Villa MP, Rizzoli A, Rabasco J, Vitelli O, Pietropaoli N, Cecili M, et al. Rapid maxillary expansion outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children. *Sleep Med*. 2015;16:709–16.
- Villa MP, Castaldo R, Miano S, Paolino MC, Vitelli O, Tabarrini A, et al. Adenotonsillectomy and orthodontic therapy in pediatric obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2013;18:533–539.
- Mathew T. The Pierre Robin Sequence: A brief revision for pediatrician. *Pediatr Rev*. 2001;22:125–130.
- Ruiz-Varela MA, Cerecedo-Pastor A. Síndrome del respirador bucal. Aproximación teórica y observación experimental. *Cuad Audicion Lenguaje*. 2002 Febrero;13(3):13:56.
- Canseco-López J, González-Ramírez E, De la Torre González C, Canseco-Jiménez JF, Cuairán-Ruidiaz V. Alteraciones intranasales y nasofaríngeas en pacientes con construcción maxilar y crecimiento vertical de la cara. *Rev Odont Mex*. 2009;13:4196–204.
- Rangel-Chávez JJ, Espinosa-Martínez C, Medina-Serpa AU. Alteraciones del tercio medio facial en la infancia como patogénesis del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2016;73:278–82.
- Mata J, Zambrano F, Quirós O, Farias M, Rondón S, Lerner H. Expansión rápida de maxilar en maloclusiones transversales: revisión bibliográfica. *Rev Latinoam Ortod Odontopediatr*. 2007. Disponible en: www.ortodoncia.ws.
- Compadretti GC, Tasca I, Bonetti G.A. Nasal airway measurements in children treated by rapid maxillary expansion. *Am J Rhinol*. 2006;20:4:385–93.
- Torre-Martínez HHH, Alarcón-Pérez JA. Efectos de la disyunción palatina sobre el flujo de aire nasal y sobre el rendimiento escolar en una población infantil. [Tesis Doctoral]. España: Universidad de Granada; 2010.
- Lomelí HA, Pérez-Olmos I, Talero-Gutiérrez C, Moreno CB, González-Reyes R, Palacios L, et al. Escalas y cuestionarios para evaluar el sueño: una revisión. *Actas Esp Psiquiatr*. 2008;36:50–59.
- Meyer, L.A. (2004) citada en Abello y cols. (2005), FAVOR DE COMPLETAR

DEGLUCIÓN EN NEONATOS

Dr. Mario Canales Medina

Coautor: Dr Alejandro Azamar Segura

PUNTOS CLAVE

- Deglución: es el proceso mediante el cual se transportan en forma anterógrada los alimentos y la saliva desde la boca hasta el estómago.
- Disfagia: es una dificultad para la deglución ocasionada por la disrupción en la capacidad para transportar de manera segura y eficiente los alimentos (sólidos o líquidos).
- La prevalencia de disfagia en población pediátrica de las diferentes edades es estimada en el 1 %, y en población general se estima en el 13 %.
- El objetivo de la deglución a cualquier edad es el transporte seguro y eficiente de cualquier bolo alimenticio (o saliva) desde la boca hasta el estómago, sin que este se introduzca a la vía aérea.
- La deglución desde neonatos hasta adultos comprende las fases oral, faríngea y esofágica. Las fases faríngea y esofágica se encuentran presentes desde el desarrollo fetal temprano.
- En neonatos, la alimentación exitosa requiere la integración entre los procesos de succión y deglución, y para ello se requiere del movimiento peristáltico en un órgano en común a ambos procesos: la lengua.
- Los mecanismos causantes de las dificultades para la alimentación neonatal incluyen alteraciones en los reflejos en SNC y reflejos entéricos, fallas en los mecanismos de deglución y protección de la vía aérea.

DEFINICIONES

Deglución

Es el proceso mediante el cual se transportan en forma anterógrada los alimentos y la saliva desde la boca hasta el estómago.¹⁻⁴

Disfagia

Es una dificultad para la deglución ocasionada por la disrupción en la capacidad para transportar de manera segura y eficiente los alimentos (sólidos o líquidos) o la saliva desde la boca a través de la faringe y el esófago hasta el estómago.^{3,5}

Penetración laríngea

Entrada de bolo alimenticio (BA) hacia el introito laríngeo.^{1,6}

Aspiración

Paso de BA por debajo del nivel de las cuerdas vocales (CV). Si ocurre durante las fases de la deglución oral, faríngea o esofágica, es considerada "aspiración anterógrada". Si la aspiración se presenta durante eventos de reflujo extraeso-

fágico se considera "aspiración retrógrada". Si la aspiración no produce síntomas evidentes durante la alimentación, es llamada "aspiración silente".^{1,4,6}

Ahogamiento

Bloqueo físico de la vía aérea por el BA.⁶

EPIDEMIOLOGÍA DE LA DISFAGIA EN NEONATOS

La prevalencia exacta de trastornos de deglución en neonatos es desconocida. La prevalencia de disfagia en población pediátrica de las diferentes edades es estimada en el 1 %, y en población general se estima en el 13 %.⁴⁻⁶ La prevalencia de disfagia en los nacidos antes de las 37 semanas de gestación (SDG) se ha estimado desde el 10.5 % hasta el 70 % según distintas publicaciones^{4,7} y se incrementa a aproximadamente 24.5 % en aquellos nacidos con menos de 1500 gramos de peso, y hasta el 90 % en neonatos con enfermedades neurológicas.^{4,5} La disfagia tiene causas diversas, y

los métodos y criterios diagnósticos no son uniformes, ello puede contribuir a la dificultad para estimar la prevalencia real y la gran variación en la prevalencia reportada por diversos autores.⁸

En niños con enfermedades respiratorias inexplicables de ha reportado una prevalencia de aspiración laríngea de aproximadamente 60 %, entre los cuales el 100 % presentaba aspiración silente.⁶

FISIOLOGÍA DE LA DEGLUCIÓN EN NEONATOS

El tracto aerodigestivo superior se compone de las cavidades oral y nasal, la faringe y la laringe; tiene tres funciones principales: respiración, deglución y habla.⁹

El objetivo de la deglución a cualquier edad es el transporte seguro y eficiente de cualquier BA (o saliva) desde la boca hasta el estómago, sin que este se introduzca a la vía aérea; para ello es necesaria una correcta sincronización entre las fases, el cierre glótico apropiado, la ausencia de residuos alimenticios en hipofaringe, y la coordinación entre respiración y deglución.^{1-5,10}

En la deglución (a cualquier edad) participan el sistema nervioso central (SNC), el sistema nervioso periférico (SNP) a través de diversos nervios, el sistema nervioso autónomo, músculos lisos y estriados, el esqueleto cartilaginoso de la laringe, y otras estructuras tales como la mucosa oral y faríngea. La deglución es una tarea compleja que requiere de seis pares de nervios craneales (NC) y 31 pares de músculos.^{1,5,9,10}

El SNC participa a través de generadores centrales de patrones de deglución (GCP) localizados en el tallo cerebral en la misma zona que aquellos núcleos nerviosos relacionados con el control de la respiración, la presión arterial, la temperatura y otras funciones vitales.^{4,10} El GCP de deglución localizado en la médula oblongada (MO) incluye dos grupos principales de neuronas: un grupo dorsal dentro del tracto solitario y la formación reticular, y un grupo ventral de neuronas en la MO ventrolateral, adyacente al núcleo ambiguo. El grupo dorsal participa en el disparo del inicio del trago, y determina la secuencia y el ritmo del patrón de deglución. El grupo ventral distribuye impulsos nerviosos a los diferentes grupos de motoneuronas involucradas en la coordinación de la deglución.¹¹ Debe considerarse que, aunque existe un GCP que determina el inicio y la secuencia de la deglución, se requiere necesariamente de una retroalimentación sensorial periférica hacia los núcleos del tallo

cerebral para lograr una deglución segura y efectiva, mediante reflejos excitatorios e inhibitorios. En neonatos, la succión debe iniciarse, mantenerse o detenerse mediante los impulsos generados por los GCP que a su vez reciben retroalimentación sensorial. La hipoestesia en faringe y laringe es por sí sola causante de disfagia.¹²⁻¹⁴ La mucosa supraglótica debe poder detectar la presencia de BA, lo cual provocará el cierre glótico y la apertura del esfínter esofágico superior (EES); este mecanismo es importante a cualquier edad, pero lo es aún más en neonatos, cuya deglución es más dependiente de reflejos y menos basada en el control voluntario.^{15,16}

Existe también una deglución voluntaria en la cual participan, además del tallo cerebral, la corteza cerebral, (particularmente el opérculo frontal, y la corteza prefrontal), los ganglios basales, el tálamo, la ínsula y el cerebelo. Sin embargo, estas estructuras no parecen cobrar tanta relevancia en la deglución neonatal, misma que es casi enteramente refleja.¹⁶

En la fisiología de la deglución se encuentran involucrados varios NC en distintos momentos de las fases de la deglución: el nervio vago (NCX) a través de los nervios laríngeo superior y laríngeo recurrente; el nervio glosofaríngeo NCIX (participa en el gusto, sensibilidad general de orofaringe y base de lengua, e inervación motora al músculo estilofaríngeo), el nervio trigémino (NCV2 y NCV3), y el nervio hipogloso (NC XII). En la fase oral (FO) se encuentra también involucrado en forma indirecta el NC VII.^{10,17,18} Seis de los doce NC emergen del puente y la MO y se encuentran involucrados en diferentes aspectos de las distintas fases de la deglución. En la deglución intervienen, integrados en el tallo cerebral, reflejos pulmonares, reflejos cardiacos y reflejos faringoesofágicos.^{4,16}

Fases de la deglución

La deglución desde neonatos hasta adultos comprende las fases oral, faríngea y esofágica.^{14,17} Mientras que las fases faríngea y esofágica se encuentran presentes desde el desarrollo fetal temprano, la FO es más compleja y alcanza la maduración entre las 32 y las 34 SDG.^{4,19} En neonatos y lactantes menores todas las fases de la deglución son involuntarias, posteriormente la FO se transformará en voluntaria.⁶

Fase oral

Inicia cuando el alimento ingresa a la boca, y termina cuando el BA cruza hacia la orofaringe a nivel de los pilares anteriores (que corresponden al músculo palatogloso de cada

lado).^{2,12} En esta fase participan las siguientes estructuras: mandíbula, maxilar, labios, mejillas, cojinetes grasos, paladar y lengua.^{1,17}

Algunos autores la subdividen en FO preparatoria y FO de tránsito.¹⁷ En neonatos la FO incluye la extracción del alimento en fase líquida mediante secuencias de “expresión y succión”, esta fase contempla también la protección del paso prematuro del BA hacia la faringe mediante el sello funcional entre la lengua y el paladar, que ha sido descrito como un mecanismo de esfínter funcional.^{4,13}

La “expresión” corresponde a los movimientos bucales y linguales que preceden al inicio de la presión negativa intraoral para extraer el alimento desde el pezón materno o un biberón. La “succión se define como la presión intraoral generada durante el descenso el complejo lingual-mandibular en trayectoria anteroinferior.”^{13,20}

El éxito de la alimentación en la FO depende del acoplamiento efectivo entre la expresión, la succión y el inicio del trago, así como entre el fin de un ciclo y el inicio del siguiente ciclo de expresión – succión (E-S). La FO es independiente de la fase faríngea (FF) y no todos los ciclos de E-S son seguidos por el inicio del reflejo de deglución durante la FF.^{12,20}

En neonatos (de término y pretérmino) se considera que existen dos formas básicas de succión: succión nutritiva (SN) y succión no nutritiva (SNN). La SNN suele ocurrir a una velocidad de 2 ciclos por segundo, en tanto que la SN ocurre a 1 ciclo por segundo.^{13,19} La SNN ocurre cuando hay presión negativa intraoral sin que exista un alimento involucrado (por ejemplo, al succionar un dedo o un chupón). La SN ocurre cuando un nutriente está siendo ingerido desde el seno materno o desde un biberón.¹⁹

Fase faríngea

Inicia cuando el alimento cruza entre los pilares anteriores desde de la boca hacia la faringe. Termina cuando el alimento cruza a través del EES (EES) desde la faringe hacia el esófago.² En esta fase participan el paladar blando, los músculos constrictores de la faringe, la laringe (estructuras musculares, cartílagos, y hueso hioides), y la base de la lengua.^{1,17}

Al cruzar el alimento hacia la faringe, se desencadena el reflejo de deglución, durante el cual ocurre la siguiente secuencia de eventos:

1. Cierre del velo del paladar mediante la elevación del velo para evitar el paso del BA hacia la nasofaringe.
2. Cierre de la laringe a nivel glótico para prevenir aspi-

ración acompañado de una pausa en la respiración.

3. Contracción peristáltica de los músculos constrictores de la faringe en dirección de superior a inferior para dar propulsión al BA en dirección al esófago.
4. Elevación del hioides (también llamaba excursión hio-laríngea) y el resto del esqueleto laríngeo con dirección hacia la base de la lengua para acortar la distancia que el BA debe recorrer durante el trago, y para favorecer el desplazamiento de la epiglotis en dirección posterior ayudando con ello al cierre de la laringe.
5. Relajación del músculo cricofaríngeo que corresponde al EES, para permitir el paso del BA hacia el esófago. El disparo del reflejo de deglución es generalmente un evento involuntario (aunque en niños mayores y adultos puede hacerse en forma voluntaria).^{2,6}

Fase esofágica

Es involuntaria al igual que la FF, comprende desde que el BA cruza EES desde la faringe hacia el esófago, hasta que el BA cruza el esfínter esofágico inferior (EEI) desde el esófago hacia el estómago. Esta fase es independiente de las dos fases previas.^{2,12} En esta fase participan el esófago y los esfínteres esofágicos superior e inferior.^{1,17}

Coordinación entre respiración y deglución

En humanos, la faringe funciona como un tracto común a la respiración y a la deglución; aunado a lo anterior, la faringe, el esófago y la vía aérea superior comparten una inervación semejante provista principalmente por el NCX.^{4,10,21} Esta configuración permite la posibilidad de aspiración de BA, o incluso saliva o material regurgitado, hacia la vía aérea; varios mecanismos previenen la penetración y la aspiración: el trago se acompaña del cierre de la glotis mediante la aducción de las CV verdaderas, al mismo tiempo ocurre también aproximación de las CV falsas y de los pliegues ariepiglóticos; la epiglotis contribuye a la deflexión del BA lejos del aditus laríngeo hacia los senos piriformes y desde estos últimos hacia el esófago; a pesar de los mecanismos de protección de la vía aérea mencionados, la deglución debe aún interactuar con la respiración, interfiriendo de un modo mínimo (o no interfiriendo) con el ciclo respiratorio.²¹ En adultos en vigilia los tragos se encuentran acompañados de un periodo de apnea, también llamado la “apnea de deglución” (AD) con una duración de 0.6 a 2 segundos.²¹ En neonatos, la AD no se encuentra estudiada y descrita con tanta precisión.

En adultos sanos, la AD es seguida por espiración en 95 % de los tragos (en neonatos no hay datos precisos); este es un mecanismo fisiológico útil para el aclaramiento de los recesos faríngeos antes de la inspiración subsecuente, y se piensa que tiene un papel en prevenir la aspiración recurrente. En pacientes con ciertas patologías en SNC se han descrito patrones de coordinación respiración – deglución menos seguros, en los cuales se presenta inspiración luego de la AD. Se ha descrito también que en neonatos es más común la AD en fases no seguras de ciclo respiratorio; es decir, luego del trago continúa el ciclo respiratorio en inspiración.^{19,21}

Diferencias en fisiología de deglución entre neonatos (de término) y adultos

La primera diferencia se encuentra en la FO, mientras que adultos que existe una secuencia masticatoria, en neonatos no la hay.¹² En neonatos, la alimentación exitosa requiere la integración entre los procesos de succión y deglución, y para ello se requiere del movimiento peristáltico en un órgano en común a ambos procesos: la lengua. La succión en neonatos está caracterizada por dos patrones de movimiento: la expresión, que ocurre al elevar el dorso de la lengua en una onda peristáltica de contracción de anterior a posterior; el segundo patrón corresponde a la succión, en la cual se genera presión intraoral negativa debida al descenso del complejo lingual – mandibular en dirección antero – inferior. La E-S constituye un ciclo, luego del cual debe acoplarse el inicio de la FF de la deglución; sin embargo, no todos los ciclos de E-S se acoplan con la deglución, siendo según algunos autores la relación de 2:1 (2 ciclos de E-S por un trago con disparo de la FF), pudiendo existir succión acoplada, y succión desacoplada.²⁰ Al no haber masticación, en neonatos el evento primario durante la FO es el transporte del líquido a través de la boca mediante contracciones musculares rítmicas principalmente de los músculos intrínsecos de la lengua; a diferencia de los adultos, los neonatos tienen unos cojinetes de grasa bucales (ubicados entre los músculos buccinador y masetero) más prominentes para ayudar en la succión, pero esta diferencia también favorece que la cavidad oral tenga un menor volumen comparado con lactantes mayores de 6 meses (edad en la que tienden a disminuir los cojinetes bucales de grasa) y ello confiere un menor espacio para la movilidad lingual.^{9,12,17} En neonatos, a diferencia de edades posteriores, la FO es refleja; en lactantes la FO de la deglución es voluntaria (no es claro la edad precisa en que la FO se convierte en voluntaria), mientras

que las fases faríngea y esofágica continúan siendo reflejas toda la vida.^{3,13,20}

Los neonatos tienen frecuencias respiratorias basales más elevadas que los adultos, pudiendo en los neonatos pretérmino alcanzar de 40 a 60 respiraciones por minuto, lo cual podría dificultar la coordinación de la deglución con la respiración. Los neonatos son respiradores nasales obligados y la coordinación succión – deglución – respiración es más rápida, con mínima interrupción en el ciclo respiratorio.^{13,17}

La alimentación con alimentos en fase sólida requiere una función de deglución voluntaria más allá de la succión primitiva, la deglución voluntaria no ha madurado aún al nacimiento, por lo cual los neonatos no pueden alimentarse con sólidos.¹⁷

Otra diferencia entre neonatos y adultos que cobra relevancia en FF es la posición de la laringe. En neonatos la laringe, está situada en una posición más superior en el cuello y con frecuencia la epiglotis hace contacto con el paladar, siendo esta configuración más favorable para la respiración durante la deglución. En neonatos la punta de la epiglotis se encuentra a nivel de la segunda vértebra cervical; mientras que en adultos esta estructura, que indica la extensión superior de la laringe, se encuentra a nivel de la tercera vértebra cervical. En neonatos, la migración (elevación) de la laringe y el desplazamiento de la epiglotis durante la deglución son mucho menores (Cuadro 10).^{4,9}

Mecanismos fisiopatológicos en disfagia neonatal

Los mecanismos causantes de las dificultades para la alimentación neonatal incluyen alteraciones en los reflejos en SNC y reflejos entéricos, fallas en los mecanismos de deglución y protección de la vía aérea; disfunción en los mecanismos de generación de patrones de ritmo cardiorespiratorio a nivel de tallo cerebral. Existen tres sistemas principales que podrían estar implicados en la génesis de la disfagia neonatal, y que afectaría de distintas formas las fases de la deglución:

- El sistema nervioso en desarrollo (SNC, y sistema nervioso autónomo entérico)
- la vía aérea y los pulmones.
- Los sistemas orofaríngeo y esofagogástrico. La aspiración (paso de BA por debajo del nivel de las CV verdaderas) puede ser anterógrada cuando el BA aún no ha ingresado al esófago, o retrógrada cuando el BA proviene del esófago durante eventos de reflujo esofagofaríngeo. En términos generales, la aspiración anterógrada puede ocurrir antes del trago por paso prematuro de

Cuadro 10.

Principales eventos fisiológicos en deglución neonatal

Fase	Eventos principales	Estructuras anatómicas involucradas
Oral	Ciclo expresión-succión	• Lengua • Cojinetes de grasa • Músculos faciales
	Transporte del alimento dentro de la boca en dirección posterior hacia faringe	• Lengua • Cojinetes de grasa • Músculo buccinador
	Formación de sello funcional entre lengua y paladar	• Base de lengua • Paladar • Pilares anteriore (Músculo palatogloso de cada lado)
	Elevación del velo del paladar	• Músculos del paladar
Faríngea	Peristalsis y movimiento del alimento en dirección hacia el esófago	• Músculos constrictores faríngeos • Base de lengua.
	Elevación de laringe y cierre glótico	• Laringe • Músculos suprahiodeos
	Apnea de deglución	• Laringe • Diafragma
Esofágica	Apertura del esfínter esofágico superior	• Músculo cricofaríngeo (EES)
	Peristalsis y movimiento del alimento en dirección hacia el estómago	• Músculo liso esofágico • Plexo mioentérico esofágico
	Apertura del EEI	• Cardias (EEI)

Fuente: Elaboración del Dr. Mario Canales Medina.

BA desde la boca hacia la faringe, durante el trago por cierre incompleto de la laringe, o después del trago por la presencia de residuos de BA en valléculas o senos piriformes.^{4,17,19}

Fase oral: expresión y succión

En la FO podría estar alterado el control motor, o existir debilidad facial o masticatoria; la disfunción del sello funcional entre el paladar y la lengua podría ocasionar el paso de BA hacia faringe antes del inicio del trago, lo cual a su vez podría provocar penetración o aspiración; los trastornos neuromusculares o del desarrollo podrían también alterar la FO.^{13,21,22}

En diversas malformaciones faciales podría también presentarse disfagia por paso de alimento hacia nariz o nasofaringe debidos a defectos en el paladar, en este tipo de malformaciones puede encontrarse también dificultad para general en la boca la presión negativa para la succión; finalmente, al haber alteraciones estructurales, puede dificultarse la coordinación entre las fases oral y faringe.^{3,23}

Fase faríngea

La FO puede desacoplarse de la siguiente fase, es decir, la FF podría no acompañarse de la fase esofágica a continuación, a lo cual se le conoce como trago fallido.¹² Otro posible mecanismo de disfagia es la debilidad de faringe o la disminución de la sensibilidad en orofaringe responsable del inicio del reflejo del trago; al encontrarse disminuida la sensibilidad en faringe o laringe podrían verse comprometidos los mecanismos de protección de la vía aérea, tales como el cierre glótico. Si el cierre de la glotis está ausente o es incompleto es probable que ocurra aspiración durante esta fase debida a falla en la función de protección de la laringe. La disfunción en la propulsión peristáltica en los músculos constrictores podría permitir la permanencia de BA en las valléculas o en los senos piriformes, y ello incrementaría el riesgo de aspiración después del trago, una vez que la epiglotis se ha elevado, la laringe ha descendido y la glotis se ha abierto. Otro posible mecanismo fisiopatológico causante de disfagia en esta fase es la obstrucción de la vía

aérea superior, misma que produciría fatiga temprana en la respiración y en la deglución, causando eventualmente aspiración; de manera semejante, la obstrucción nasal causaría dificultad para la coordinación respiración-deglución, y fatiga temprana.^{13,17,21}

La hipoestesia en laringe y faringe disminuye por sí misma los reflejos de cierre glótico y relajación del músculo cricofaríngeo, con lo que incrementa el riesgo de aspiración. En condiciones normales existe un reflejo de cierre faringoglótico, durante el cual se presenta una aducción de las CVs en respuesta a la estimulación a la estimulación de la supraglotis o de la glotis; la finalidad de este reflejo es impedir el paso de BA hacia la vía aérea; sin embargo, este reflejo se encontrará disminuido o ausente en casos de hipoestesia laríngea.^{4,14,15}

Fase esofágica

Entre los mecanismos de disfagia que pudieran presentarse en esta fase se encuentran la presencia de una comunicación anormal entre el esófago hacia la vía aérea, que produciría un paso inmediato de BA desde el esófago hacia la laringe o la tráquea. La falta de relajación del músculo cricofaríngeo produciría un retraso en el aclaramiento del BA en hipofaríngeo que condicionaría eventos de aspiración luego de ocurrido el trago. Finalmente, los eventos de reflujo desde el esófago hacia la faringe podrían asociarse con aspiración retrógrada, que podría también ocurrir en caso de presentarse obstrucción en el esófago en sus porciones media o inferior. El reflujo gastroesofágico (y eventualmente laringofaríngeo) son también una causa bien establecida de sintomatología respiratoria crónica, y se asocian también con edema de la mucosa e hipoestesia en faringe y laringe (**Cuadro 11**).^{4,17,22}

Condiciones médicas asociadas con disfagia neonatal

Si bien las fases de la deglución son semejantes en niños y adultos, y algunos mecanismos de disfagia son semejantes en niños y adultos, la disfagia suele estar asociada con enfermedades diferentes en pacientes en edad pediátrica. Las poblaciones con riesgo particularmente elevado de disfagia incluyen a aquellos con parálisis cerebral, lesión cerebral traumática, trastornos neuromusculares, malformaciones craneofaciales, malformaciones de vía aérea, malformaciones cardíacas, nacidos prematuros o con bajo peso, patología gastrointestinal, asfixia perinatal, sepsis neonatal, y estados posquirúrgicos.^{4,6}

Nacimientos pretérmino

Los nacidos bajo esta condición merecen su propio apartado en este capítulo por la frecuencia con que se presentan los nacimientos antes de las 37 semanas, y la fuerte correlación que hay entre esta condición médica y la presencia de disfagia. Los nacidos antes de las 37 SDG representan del 9.5 al 12.8 % de los nacidos vivos en los Estados Unidos de América (EUA).^{13,19}

Entre los neonatos pretérmino es frecuente que existan dificultades durante la alimentación, pueden presentarse en aproximadamente el 10.5 % de los nacidos antes de 37 SDG, y esta prevalencia se incrementa hasta el 24.5 % en aquellos nacidos con peso inferior a 1 500 g. Dentro de este mismo grupo de pacientes, existen algunos con comorbilidades que incrementan aún más las dificultades para la alimentación y el riesgo de aspiración, entre las que se incluyen: aquellos con muy bajo peso como ya se ha mencionado, malformaciones diversas, asfixia perinatal, estados postoperatorios o sépticos; también se incrementa el riesgo de disfagia en quienes cursan con reflujo gastroesofágico, o quienes han permanecido con intubación orotraqueal prolongada, tienen dependencia de oxígeno o requieren soporte con dispositivos de ventilación mecánica no invasiva, la estimulación oral y faríngea táctil continua en las unidades de cuidados intensivos neonatales contribuye también a la disfagia.^{4,19}

Maduración de la deglución y disfagia en nacidos pretérmino (NP)

La adecuada nutrición neonatal por vía oral requiere una FO efectiva y segura, la cual a su vez necesita de una SN madura, la cual debe por definición incluir la alternancia rítmica entre succión (presión negativa intraoral), y expresión (compresión de la lengua contra el pezón materno, o el chupón del biberón para extraer leche hacia la boca). El patrón de E-S de un nacido pretérmino, se asemeja a un nacido de término alrededor de las 32 a 34 SDG; una alimentación vía oral (AVO) efectiva debe completar una toma de alimento dentro de 20 minutos.¹⁹

La succión (SN Y SNN) alcanza la maduración a lo largo de cinco estadios primarios:

- Estadio 1, con expresión arrítmica sin succión
- Estadio 2, con expresión rítmica y aparición de succión arrítmica
- Estadio 3, se agrega la succión rítmica
- Estadio 4, se progresa a un patrón de alternancia entre E-S

Cuadro 11.

Principales mecanismos fisiopatológicos en disfagia neonatal

Fase	Posibles mecanismos fisiopatológicos	Posibles enfermedades asociadas	Consecuencias directas inmediatas principales
	Falla en la coordinación entre expresión y succión	• Nacimientos prematuros • Alteraciones neurológicas	• Imposibilidad para la alimentación oral • Alargamiento en el tiempo de alimentación
Oral	Falla en generar presión negativa intraoral	• Defectos en paladar • Alteraciones neurológicas • Hipotonía	• Imposibilidad para la alimentación oral • Alargamiento en el tiempo de alimentación
	Paso prematuro de alimentación faringe	• Malformaciones craneofaciales • Alteraciones neurológicas	• Aspiración • Reflujo nasofaríngeo en malformaciones de paladar • Episodios de ahogamiento
	Falla en la coordinación entre respiración y deglución	• Nacimientos prematuros • Alteraciones neurológicas/pulmonares	• Aspiración • Fatiga durante la alimentación • Episodios de ahogamiento
Faríngea	Disminución de sensibilidad laringeofaríngea	• Reflujo laringofaríngeo • Alteraciones neurológicas	• Episodios de ahogamiento • Aspiración
	Reflujo nasofaríngeo	• Defectos en paladar • Hipotonía	• Aspiración • Aversión a los alimentos
	Falla en la peristalsis de músculos constrictores	• Alteraciones neurológicas/musculares	• Aspiración • Ahogamiento • Reflujo nasofaríngeo
	Falla en la apertura oportuna del EES	• Acalasia • Reflujo gastroesofágico	• Aspiración • Ahogamiento • Reflujo laringofaríngeo
Esofágica	Falla en el cierre apropiado del EES	• Reflujo laringofaríngeo	• Aspiración • Edema en laringe y faringe
	Falla en la peristalsis esofágica	• Prematurez –acalasia • Reflujo gastroesofágico	• Reflujo laringofaríngeo con posible aspiración
	Incompetencia del EES	• Reflujo gastroesofágico y laringofaríngeo	• Edema en mucosa esofágica • Aumento del tono del EES

Fuente: Elaboración del Dr. Mario Canales Medina.

- Estadio 5, hay un aumento en la amplitud y duración de la succión. Es posible que un pretérmino se alimente con un estadio de succión inmaduro, e incluso es posible que la deglución ocurra con seguridad, pero no ocurrirá de manera eficiente hasta que se alcance el estadio 5 de maduración.^{13,19}

La deglución neonatal está regulada enteramente por las estructuras del puente y MO, la neurogénesis de estas estructuras es completada en la vida fetal temprana permi-

tiendo movimientos primitivos de succión y deglución inclusive desde las semanas 11 a 13 de gestación; sin embargo, la FO de la deglución no será funcional hasta al menos la semana 32 a 34, y la maduración neuronal continuará aún durante la infancia. De manera semejante la coordinación entre succión, deglución y respiración completa su maduración al menos hasta las 32 a 34 SDG, por lo cual un nacido de término puede coordinar adecuadamente la respiración – deglución, mientras que un nacido antes de las semanas

32 a 34 no logrará acoplar con seguridad y eficacia ambas tareas.^{4,20-24}

La AVO segura y efectiva implica un riesgo mínimo de aspiración y depende también de una adecuada maduración y coordinación entre la succión, la deglución y la respiración. Para esto último, el trago debe ocurrir durante una fase segura del ciclo respiratorio. Los eventos más inseguros de deglución son aquellos que ocurren cuando ocurre una pausa respiratoria durante la inhalación y continúa el ciclo respiratorio con inhalación después de completado el trago. En recién nacidos pretérmino (NP) son menos comunes los tragos durante una fase segura del ciclo respiratorio, por lo cual se incrementa el riesgo de eventos de aspiración, a partir de las 36 SDG mejora significativamente el acoplamiento entre la respiración y la deglución.¹⁹

Con frecuencias respiratorias de 40 a 60 respiraciones por minuto, los NP tienen en promedio 1 a 1.5 respiraciones por segundo; y dado que un evento de deglución puede durar entre 0.35 y 0.7 segundos, podría no existir suficiente tiempo entre los tragos para respirar adecuadamente, afectando con ello la ventilación y finalmente la oxigenación. Aunado a lo anterior, durante la AVO disminuye por reflejo la frecuencia respiratoria, la espiración se prolonga y la inspiración se acorta. Todos estos eventos amenazan el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono, y algunos NP podrían tener dificultad para tolerar la AVO por periodos prolongados, no olvidando que cada trago conlleva un evento de AD. Los NP podrían cursar durante la alimentación con bradicardia, apnea y desaturación de oxígeno. En el pasado se pensó que los neonatos podían respirar y deglutir en forma simultánea; sin embargo, la evidencia disponible actualmente indica que los tragos en neonatos, al igual que los tragos en edades posteriores, ocurren durante periodos de AD.^{9,13,21,24}

En NP es más común que la AD de deglución se presente interrumpiendo la inspiración y continuando el ciclo respiratorio en inspiración, lo cual incrementa el riesgo de aspiración; a partir de las 36 semanas mejora significativamente el acoplamiento entre la respiración y la deglución, y se hace más segura la deglución. Se ha observado que los adultos mayores presentan patrones de acoplamiento respiración-deglución similares, es decir, el trago tiende a ocurrir durante una fase insegura del ciclo respiratorio, sugiriendo que tanto la inmadurez como un posible deterioro neurológico podrían producir dificultades en la coordinación entre la respiración y la deglución.^{19,25}

En NP suele haber también falta de maduración en el esófago, que tendrá una repercusión negativa en la fase correspondiente de la deglución. El esfínter esofágico superior (EES) suele tener presiones débiles al menos hasta las semanas 33 a 34, y existe una mala coordinación entre la propulsión faríngea y la apertura del EES. En el esófago suele haber también inmadurez de las neuronas motoras, misma que afectará la peristalsis. Es común encontrar también fallas en el tono del EEI, las cuales favorecerán eventos de reflujo gastroesofágico.¹²

Trastornos neuromotores

Existe gran cantidad de trastornos neurológicos y sitios de lesiones en los cuales la AD de deglución es seguida de inspiración (incrementándose el riesgo de penetración o aspiración) entre las condiciones causantes de este patrón anormal se encuentran incluidos los NP, y los pacientes con afectación en tallo cerebral que involucre a los núcleos ambiguos o del tracto solitario.^{19,21} Existen también muchas alteraciones neurológicas tales como malformaciones en SNC en las cuales pudiera existir disfunción en el control de la FO o en la coordinación entre esta fase y la siguiente; dentro de los trastornos neuromotores pueden considerarse también a aquellos asociados al cuadro clínico del síndrome de Down tales como hipotonía, dificultad para el control motor de la lengua, y postura de la mandíbula (con la boca abierta en forma persistente).²⁶ De especial mención es la parálisis cerebral, ya que 85 % a 90 % de los pacientes cursan con disfagia.¹⁷

Padecimientos que cursan con obstrucción nasal

En neonatos, la deglución requiere necesariamente de una respiración nasal adecuada, y no será hasta los 4 a 6 meses de edad cuando empiece a presentarse la respiración oral en forma ocasional,^{9,13,17} por lo cual es de esperarse que los padecimientos que cursen con obstrucción nasal se acompañen de disfagia.

Entre las causas de obstrucción nasal se encuentran: la estenosis congénita de la apertura piriforme, atresia de las coanas, desviación septal, tumores, quistes, e incluso rinitis neonatal.^{27,28}

Malformaciones craneofaciales y disfunción velopalatina

Entre las principales malformaciones craneofaciales se encuentra el labio y paladar hendido (LPH), cuya preva-

lencia se ha estimado en 1 de cada 1000 nacimientos. Ocurre debido a la falla en la fusión de los procesos faciales embrionarios entre las semanas 4 y 9 de desarrollo intrauterino. Los principales síntomas durante la alimentación en pacientes con LPH son reflujo nasal, ahogamiento, tos, y dificultades en el proceso de succión; estas últimas son causadas por una succión débil y por dificultad para la coordinación entre la succión, la deglución y la respiración. En el caso del reflujo este es causado por el paso directo de alimento desde la boca hacia la nasofaringe o la nariz; existe una dificultad también para el acoplamiento al pezón materno o al biberón.³ Luego de la corrección quirúrgica del LPH, pueden resolverse los síntomas de disfagia en aproximadamente 90 % de los casos, si bien la cirugía no suele realizarse completa al nacimiento si no que frecuentemente se divide en al menos 2 tiempos quirúrgicos, con la realización del segundo tiempo hasta 18 meses después del nacimiento (o incluso en edades más avanzadas). Debe recordarse que la corrección tardía retardará el desarrollo de la deglución y el lenguaje, y de manera semejante la presencia del LPH produce tiempos de alimentación más prolongados: 30 minutos con LPH *versus* 20 minutos en neonatos sin LPH; esta dificultad podría a su vez tener complicaciones nutricionales, aunado a las complicaciones respiratorias por aspiración.^{3,23}

Otra enfermedad craneofacial congénita acompañada de disfagia es el síndrome de Apert, que cursa con craneosinostosis; en estos pacientes se ha demostrado aspiración silente y falla para el crecimiento en la mayoría de los casos que han sido estudiados.²⁹ Entre otras malformaciones craneofaciales que cursan con disfagia se encuentran también la micrognatia y el paladar con arco elevado, ambas con dificultad para el acoplamiento entre las fases oral y faríngea.²³

Patología congénita de laringe

Asumiendo que la respiración se interrumpe durante la deglución, los pacientes con compromiso respiratorio no tendrán la capacidad de coordinar de manera segura la succión, la deglución y la respiración, lo cual conllevará a disfagia y eventualmente a aspiración, y por otra parte las cirugías dirigidas a restablecer la vía aérea podrían por sí mismas ocasionar o exacerbar problemas de deglución.^{30,31}

Entre las enfermedades congénitas de laringe más comunes y que se encuentran asociadas con disfagia se encuentra la laringomalacia, esta última es la causa más

común de estridor en neonatos y lactantes menores, y se considera que afecta del 50 al 75 % de todos aquellos que presentan estridor.³⁰ Suele verse agravada por reflujo gastroesofágico y laringofaríngeo: el 65 % de los pacientes con laringomalacia grave tiene reflujo, a pesar de no estar del todo aclarado el porqué de la asociación entre laringomalacia y reflujo uno de los mecanismos propuestos sugiere que la aerofagia durante la alimentación produce distensión gástrica, que a su vez conlleva reflejos vagales seguidos de vómito y regurgitación posprandial.¹⁵ El diagnóstico de laringomalacia se realiza mediante endoscopia, en la cual se observarán prolapso de los cartílagos aritenoides durante la inspiración, mucosa de aritenoides redundante, pliegues ariepiglóticos acortados, y epiglotis en omega, podrían observarse también datos de reflujo extraesofágico. La incidencia real de aspiración en pacientes con laringomalacia es desconocida, si bien algunos autores han reportado disfagia en aproximadamente 50 % de quienes cursan con laringomalacia, explicable por la dificultad para coordinar respiración y deglución, y / o por disminución en la sensibilidad laringofaríngea secundaria a reflujo. En cualquier caso, dada la frecuente asociación entre laringomalacia y disfagia, deberá evaluarse la deglución en forma intencionada.^{30,32}

Las hendiduras laríngeas producen un paso anormal de BA hacia la vía aérea con cada trago.¹⁷

Otra enfermedad congénita de laringe que suele acompañarse de disfagia es la estenosis subglótica, en la cual se presenta una obstrucción parcial de la vía aérea que dificulta la coordinación entre respiración y deglución, la disfagia en esta enfermedad suele estar agravada por la presencia simultánea de reflujo hasta en dos tercios de los pacientes, esto se correlaciona con edema de la mucosa que empeora la obstrucción de la vía aérea y disminuye la sensibilidad laríngea y faríngea.^{17,15}

Patología de esófago

En este apartado consideraremos también al reflujo gastroesofágico y esofagofaríngeo (también llamado reflujo laringofaríngeo o reflujo extraesofágico). Se ha estimado que existe una prevalencia de enfermedad por reflujo en población pediátrica de aproximadamente el 20 %, no se dispone de estimaciones en neonatos.¹⁵ La estimulación del esófago durante eventos de reflujo causa contracción del músculo cricofaríngeo; esto podría ayudar a prevenir el paso de material gástrico del esófago a la faringe, y eventualmente a la laringe, pero también podría dificultar

el paso de BA desde la faringe hacia el esófago durante la deglución generando la acumulación de residuo en senos piriformes que eventualmente sería aspirado después de cada trago; por otra parte, el edema en la mucosa es capaz de alterar la sensibilidad en hipofaringe y laringe (dificultando el control neuromuscular durante la deglución) y de favorecer la obstrucción en laringe especialmente en pacientes con laringomalacia o estenosis subglótica.^{12,15,17} El reflujo laringofaríngeo tiene en sí mismo un papel en la disfagia y se ha demostrado que al tratar el reflujo mejoran los puntajes en la escala de penetración-aspiración evaluada por medio de videofluoroscopia en pacientes pediátricos con disfagia, se ha demostrado también que el manejo del reflujo durante tres meses es capaz de normalizar la sensibilidad laringofaríngea.^{1,15}

En neonatos y lactantes, los síntomas de reflujo típicamente incluyen regurgitación, vómito, disfagia, anorexia, falla en el crecimiento, episodios de apnea, y cuadros de CROUP recurrentes.¹⁵

Dentro de las alteraciones anatómicas más comunes de esófago asociadas con disfagia se encuentran también las fístulas traqueoesofágicas y la atresia (o estenosis) esofágica. En casos de acalasia cricofaríngea congénita el cuadro clínico incluye ahogamiento, tos durante la alimentación, reflujo nasofaríngeo, y sialorrea.^{17,33}

Patología pulmonar

La patología pulmonar dificultaría la respiración y por ende la coordinación entre esta última y la deglución, causando eventualmente aspiración y enfermedad pulmonar; sin embargo, en muchos casos no estará claro si la patología pulmonar favoreció la disfagia, o si la aspiración ocasionó la enfermedad pulmonar. En aproximadamente el 31 % de los pacientes con disfagia persistente después del año de edad se ha encontrado displasia broncopulmonar.^{4,9,17,22}

Diagnóstico de disfagia

Sospecha clínica de disfagia en neonatos

El diagnóstico de aspiración en población pediátrica puede ser elusivo por qué en muchos casos se presentarán únicamente síntomas inespecíficos tales como tos o sibilancias, y se considerarán primero otros diagnósticos especialmente en aquellos pacientes en que no sea evidente la asociación entre la alimentación y los síntomas respiratorios; por ello debe considerarse la presencia de disfagia en todo paciente con problemas respiratorios inexplicables.^{6,22}

Para evaluar clínicamente la deglución y sospechar disfagia puede considerarse la presencia durante la alimentación de: tos, ahogamiento, voz húmeda, desaturación de oxígeno, regurgitación nasofaríngea, arqueo, irritabilidad o datos de dificultad respiratoria. Pueden emplearse en varias consistencias durante la evaluación clínica de la deglución: líquidos finos, líquidos con consistencia de néctar (una onza de harina de arroz por dos cucharadas de líquido) o líquidos con consistencia de miel (una onza de harina de arroz por una cucharada de líquido), aunque en neonatos no suele usarse una consistencia más espesa que la consistencia de néctar. Se recomienda en algunos casos en niños mayores la aplicación de la prueba de deglución de las "3 onzas de agua" (90 ml); sin embargo, esta prueba sería difícil de realizarse en neonatos, y a pesar de tener alta especificidad, tiene baja sensibilidad. En cualquier caso hay que considerar que no existe una evaluación clínica de la deglución que sea universalmente aceptada, y si se sospecha disfagia (incluso aspiración silente) debe realizarse un estudio de deglución por endoscopia flexible o videofluoroscopia para determinar el riesgo real de aspiración; en población pediátrica la utilidad de la evaluación clínica es incierta, ya que al compararse el diagnóstico de clínico aspiración contra VFSS se ha reportado sensibilidad del 17 al 93 % y especificidad del 0 al 100 % según distintos estudios, y no se dispone de datos específicos en neonatos.^{4,6,8,30,34}

La obstrucción nasal, misma que generalmente se asociará con disfagia, se sospecha clínicamente, y la etiología precisa debe confirmarse mediante tomografía computarizada.^{17,27,28}

Estudios paraclínicos para el diagnóstico de disfagia en neonatos y lactantes menores

Entre los métodos más comunes y confiables para determinar la seguridad de la AVO en edad pediátrica están el estudio de la deglución por videofluoroscopia (VFSS por sus siglas en inglés), en el cual es posible observar penetración o aspiración laríngea, reflujo nasofaríngeo, retraso en el inicio del trago, y residuos de alimento en hipofaringe; y la evaluación de la deglución por endoscopia flexible (FEES, por sus siglas en inglés) en el cual es posible observar en general los mismos parámetros que en el VFSS; sin embargo, con el estudio endoscópico pueden observarse los acontecimientos que ocurren inmediatamente antes e inmediatamente después del trago pero no los que ocurren en el momento preciso de este (Figura 43).^{5,6}



Figura 43.

Penetración laríngea en paciente con laringomalacia. Observada con endoscopia.

Fuente: Imagen cortesía del Dr. Mario Canales Medina.

La VFSS, a pesar de ser el estudio más común y confiable, tiene algunas limitaciones, tales como ser solo una muestra en el tiempo en un momento particular, requiere exposición a radiación con al menos 15 pulsos radiográficos por segundo, y el medio de contraste no es exactamente igual al BA real; la FEES no tiene las limitaciones de la radiación y el medio de contraste, pero sigue teniendo la limitación de ser solo la muestra de un trago en un momento en específico, y tiene también la desventaja de no poder observar el momento justo del trago. Quizá la mayor limitante de VFSS y FEES sea que ambas son por su naturaleza estudios breves que podrían no detectar todos los eventos de aspiración (Figura 44).^{6,8,22}

La concordancia diagnóstica en general para VFSS y FEES se ha reportado como baja, pero el acuerdo entre ambos estudios para diagnosticar penetración y aspiración es elevado, por lo cual pudiera decirse que ambos son suficientemente confiables para la evaluación de disfagia, y de hecho los dos estudios podrían ser complementarios. Con ambos estudios sería posible valorar diferentes consistencias; en el caso de VFSS para evaluar la deglución puede emplearse bario no diluido para simular consistencia de néctar, y bario diluido al 50 % con agua para lograr una consistencia semejante a la leche humana.^{6,34}

Las radiografías de tórax son inespecíficas para diagnosticar aspiración, pudiendo encontrarse con infiltrados intersticiales difusos, cambios inflamatorios peribronquiales, o incluso mostrarse normales.²²

Se ha descrito para el diagnóstico de aspiración crónica la tinción de macrófagos alveolares, y el cálculo del índice de macrófagos espumosos, así como la abundancia relativa de grasa dentro de los macrófagos; sin embargo, este método



Figura 44.

Penetración laríngea en paciente con laringomalacia. Observada con videofluoroscopia.

Fuente: Imagen cortesía del Dr. Mario Canales Medina.

diagnóstico es controversial, los valores normales no son claros especialmente en población pediátrica, y su sensibilidad y especificidad son muy bajas; para diagnosticar reflujo gastroesofágico el estándar dorado sigue siendo la pHmetría, y el mejor método para detectar aspiración en edad pediátrica según algunos autores es la VFSS a pesar de las limitaciones que está aún tiene hoy en día. Puede ocurrir aspiración en pequeñas cantidades sin que ello represente un riesgo, los adultos sanos aspiran pequeños volúmenes de entre 0.01 y 0.2 ml durante el sueño, que pueden ser compensados por mecanismos fisiológicos; en neonatos sin embargo no está aclarado el volumen de aspiración permisible por lo que aún no es clara la utilidad en disfagia neonatal de los estudios que detectan microaspiración.^{4,22}

En pacientes con malformaciones craneofaciales se ha descrito el uso de electromiografía con electrodos con agujas en el paladar blando, lengua y músculos faciales, habiéndose encontrado en muchos casos datos de denervación e incoordinación motora.²³

Otro estudio que merece mención a pesar de no contactar actualmente con amplio respaldo es la manometría

faringoesofágica, con la cual se ha observado que tienen mejor pronóstico para lograr la alimentación oral aquellos pacientes con mejor coordinación del trago, mejor propagación del trago en faringe, mejores reflejos peristálticos, y mejor control (autónomo) del tono del EES. Sin embargo, se requiere mayor investigación en el área antes de que la manometría pueda usarse rutinariamente para la evaluación de disfagia.^{5,6}

Complicaciones e implicaciones de la disfagia en neonatos y lactantes menores

Sociales

En este rubro es prudente mencionar que la disfagia suele prolongar la hospitalización en neonatos, e incrementar de manera significativa los costos a corto, mediano y largo plazo, toda vez que se ha estimado en EUA que el costo de alimentación por sonda durante los primeros 5 años puede ser de hasta 180 000 dólares estadounidenses. La alimentación tiene una implicación social, por lo cual muchos padres podrían tener un sentimiento de culpa al no poder alimentar a su hijo por vía oral, o por la desnutrición asociada con muchos casos de disfagia; de manera semejante, la alimentación por sonda podría generar un estigma social, por lo que muchos padres podrían ser renuentes en un inicio a esta vía de alimentación.^{5,9}

Nutricionales

Los trastornos de deglución pueden interferir con la ingesta normal de nutrientes, y en consecuencia producir desnutrición, falla en el crecimiento y retraso en el desarrollo cognitivo. En el corto plazo puede producir deshidratación. La desnutrición por sí misma podría empeorar la disfagia, y los pacientes con alimentación por sonda por periodos prolongados tendrán dificultades para retomar la AVO (especialmente si nunca se han alimentado por la boca).^{6,8,9}

Respiratorias

La disfagia, y en particular la aspiración, puede producir enfermedad pulmonar crónica progresiva, bronquiectasias, falla respiratoria, atelectasias, sibilancias recurrentes, estridor intermitente, neumonía por aspiración o incluso la muerte. El nervio vago tiene una mielinización menor en neonatos y podría tener un funcionamiento diferente entre neonatos y adultos. Se ha observado que en lactantes menores fallecidos a causa de "síndrome de muerte súbita del lactante" el nervio vago tiende a tener fibras nerviosas en menor cantidad

y de menor tamaño con respecto a pacientes de la misma edad fallecidos por otras causas. En modelos animales se observado que mientras en adultos se produce cierre glótico al estimular el nervio laríngeo superior, en neonatos se produce apnea y bradicardia con ese mismo estímulo.^{8,9}

Manejo de la disfagia neonatal

El éxito del tratamiento puede definirse como el logro de una AVO segura y eficiente.⁵

Debido a lo heterogéneo de los pacientes pediátricos con disfagia, el manejo deberá ser individualizado para cada caso.⁶

Manejo médico

En todos los casos debe considerarse que el manejo de la alimentación debe ser seguro, debe cubrir las necesidades nutricionales, y debe ser realista considerando el contexto de cada caso en particular.²⁶ No hay un manejo preciso que sea aplicable a todos los casos de disfagia neonatal; sin embargo, se han descrito algunas recomendaciones, entre las que se encuentra el uso de chupón para mejorar la SNN, ya que en neonatos la SNN puede ayudar de manera indirecta a mejorar la SN; al chupón puede añadirse endulzante en algunos casos para mejorar el apego. El uso de chupón puede proveer un estímulo sensitivo que activa los componentes sensitivos y motores de los NC V, VII, X, X y XII, mejorando con ello la expresión – succión y disminuyendo el tono basal del EES mediante disminución de la descarga colinérgica del nervio vago.^{5,19} Durante la alimentación o el entrenamiento con chupón debe mantenerse una posición adecuada. La progresión en la alimentación oral debe ser gradual y evitarse la alimentación si existe taquipnea; el volumen debe incrementarse progresivamente iniciando en 5 a 10 ml de leche e incrementarse en la siguiente sesión si no hubo sintomatología de disfagia.⁵

Puede también manipularse la motilidad y el reflejo de deglución mediante ciclos de alimentación y ayuno con intervalos de 3 horas (considerando ayuno de 3 horas también en pacientes con alimentación suplementaria por sonda). Desafortunadamente, no existe suficiente evidencia que avale la efectividad de la terapia oral motora en pacientes pediátricos con disfagia, es decir no se ha demostrado que la terapia motora logre mejorar por sí misma la disfagia en FO o faríngea.^{5,6} Otra posible intervención médica consiste en modificar las características del bolo, haciéndolo más espeso, en el caso de los neonatos espesando la leche para darle consistencia de néctar.³⁴

De manera general, puede decirse que la intervención terapéutica en FO debe estar dirigida hacia el mejoramiento de las habilidades sensoriales y motoras; en la FF, la terapia en neonatos debe estar dirigida hacia modificaciones en el bolo y adaptaciones posturales durante la alimentación.^{5,6} Se han descrito otros métodos menos convencionales para el manejo médico de la disfagia neonatal, entre los que se han reportado incluso el uso de bandas de adhesivas en la mandíbula semejantes a las empleadas para lesiones musculoesqueléticas; sin embargo, tales tratamientos no han sido respaldados por otros autores.³⁵

En pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico se ha observado mejoría en la sensibilidad laríngea luego del tratamiento antirreflujo, y por ende mejoría en la disfagia.⁶

En laringomalacia, a pesar de existir cierta controversia y requerirse aún de más investigación sobre el tema, debe tratarse el reflujo con inhibidores de bomba de protones (IBP), ya que se ha demostrado una mejoría significativa en los síntomas luego del tratamiento anti-reflujo.¹⁵ Es claro que existe una preponderancia del beneficio sobre el daño en el empleo de IBP en pacientes con laringomalacia, por lo cual estos deberán considerarse en todos los casos.

Se ha descrito el uso de inyecciones de bótox en algunos casos de disfagia secundaria a acalasia congénita del cricofaríngeo; sin embargo, este tratamiento aún no cuenta con amplio respaldo y se requieren de más estudios para esclarecer las dosis óptimas, la frecuencia con la cual deben aplicarse las inyecciones, y en qué casos debe progresarse a un manejo quirúrgico.³⁶

En pacientes en los que en forma temporal o permanente no sea posible corregir la disfagia, con manejo médico, quirúrgico, o ambos y lograr una alimentación eficiente y segura, debe considerarse el uso de una sonda de alimentación nasogástrica o por gastrostomía tomando en consideración el pronóstico de recuperación en cada caso en particular, ya que no se disponen aún de guías claras acerca del mejor momento para decir la colocación de gastrostomía. Además de la sonda de alimentación debe valorarse también el manejo de las secreciones orales, de manera semejante tampoco se disponen aún de guías claras acerca de en quienes, y cuando deberá decidirse la colocación de una traqueostomía para el manejo de secreciones, por lo que cada caso deberá evaluarse en forma individual basándose en la gravedad de la disfagia y el pronóstico para la recuperación.^{4,31}

Manejo quirúrgico

De manera general, podría decirse que el manejo solo es posible luego de que se ha entendido la fisiopatología del caso.⁹

En LPH el manejo primario es quirúrgico mediante el cierre quirúrgico del defecto en labio o paladar. Pudiera ocurrir persistencia de disfagia luego del manejo quirúrgico inicial con escape nasal, ahogamiento, tos y vómito; en estos casos la causa podría ser la presencia de una fístula o la incompetencia velopalatina, mismas que debieran ser corregidas con una nueva cirugía.³

En laringomalacia, el tratamiento de elección en casos severos es la supraglotoplastia; sin embargo, esta podría implicar por sí misma un riesgo de disfagia, aunque suele ser transitoria.^{17,37}

En acalasia cricofaríngea congénita se recomienda manejo quirúrgico temprano, con el cual suelen resolverse todos los síntomas de disfagia.³³

En malformaciones congénitas causantes de obstrucción nasal tales como la estenosis congénita de apertura piriforme el manejo deberá ser quirúrgico encaminado a resolver la obstrucción y lograr una adecuada respiración nasal, se reserva manejo conservador únicamente para algunos pacientes con sintomatología leve (y malformaciones menos graves). Salvo en la rinitis neonatal, la mayoría de los casos de obstrucción nasal requerirá un manejo quirúrgico, que deberá ser considerado en forma individual dependiendo de la patología.^{27,28}

PRONÓSTICO DE RECUPERACIÓN EN DISFAGIA NEONATAL

La SNN nutritiva es buen indicador del reflejo de succión en sí mismo, y madura más rápido que la SN, pero la SNN no es en sí misma predictiva de la capacidad de maduración de la SN o del pronóstico para la AVO.¹³

En laringomalacia, suele recuperarse la función normal de deglución con el paso de los meses en casos leves y moderados, al tiempo que comienza la mejoría en los síntomas respiratorios. Un dato interesante es que no se ha observado una relación entre la severidad de la laringomalacia y la gravedad de la disfagia una vez evaluada esta última en forma directa de manera clínica, o mediante estudio de deglución por fluoroscopia o endoscopia. Sin embargo, en pacientes con laringomalacia severa sí se ha observado mayor dificultad para ganar peso, también se

ha asociado la presencia de reflujo gastroesofágico con mayor frecuencia en laringomalacia moderada y severa que en pacientes con enfermedad leve. Luego de la supraglotoplastia suelen haber dificultades para la deglución, aunque la deglución suele normalizarse en los primeros tres meses luego de la cirugía. La disfagia posoperatoria (luego de una supraglotoplastia) suele ser transitoria salvo en los pacientes que presentan otras comorbilidades además de la laringomalacia como es el caso de los NP menores de 32 semanas, quienes pueden cursar con problemas de deglución posquirúrgicos en aproximadamente un tercio de los casos.^{23,30,38,39}

En la búsqueda de indicadores pronósticos para el éxito de la rehabilitación de la deglución en neonatos, se ha buscado una base genética, y entre los genes involucrados en la disfagia se ha estudiado a aquel que codifica para la proteína FOXP2.^{40,41} Las neuronas que expresan esta proteína se encuentran en las capas corticales profundas, los ganglios basales, algunas partes del tálamo, y las células de Purkinje del cerebelo. Se ha descrito que la expresión de esta proteína en la saliva de NP correlaciona de manera directa con el éxito de la recuperación de la disfagia; sin embargo, se requiere aún de mayor investigación en el campo antes de que la expresión de FOXP2 pueda ser usada como un marcador pronóstico en el ámbito clínico.⁷

En neonatos pretérmino con lesiones cerebrales y disfagia, se han analizado mediante resonancia magnética cambios estructurales en el cerebro que pudieran servir como indicadores pronósticos para la recuperación de alimentación oral; sin embargo, no se ha observado correlación entre los hallazgos en dicho estudio de imagen y el pronóstico de la recuperación de la AVO.¹⁶

En términos generales, podría decirse que el pronóstico para la mejoría de la disfagia depende del pronóstico de mejoría de la enfermedad subyacente responsable del trastorno de deglución.

CONCLUSIONES

La disfagia en cualquier grupo de edad es una manifestación de enfermedades muy diversas, con causas muy variadas. Los abordajes diagnósticos son igualmente distintos dependiendo del contexto del caso en particular; sin embargo, con la evidencia actualmente disponible es prudente recomendar la realización de VFSS o FEES en todo neonato con sospecha de disfagia. Asimismo, el manejo depende

rá de la patología asociada, debiendo estar enfocado en la corrección del mecanismo fisiopatológico responsable del trastorno de deglución en cada caso. De igual manera, deberán identificarse aquellos casos que en forma temporal o definitiva tienen un trasfondo fisiopatológico no susceptible de ser revertido, para de este modo buscar en conjunto con el resto de las especialidades involucradas en el caso un modo alterno para cubrir los requerimientos de alimentación de un modo seguro y eficaz, y prevenir complicaciones por aspiración, ahogamiento, deshidratación o desnutrición. Para todo ello es fundamental el entendimiento de la fisiología de la deglución, y la comprensión integral de la fisiopatología de la disfagia, ya que con el manejo apropiado (considerando que algunos casos requerirán la colocación de una sonda para alimentación temporal o permanente), en general, podrá lograrse en casi todos los casos una alimentación segura y efectiva.

REFERENCIAS

1. Rosenbek JC, Robbins JA, Roecker EB, Coyle JL, Wood JL. A penetration - aspiration scale. *Dysphagia*. 1996;11:93-8.
2. Rosenbeck JC, Jones HN. *Dysphagia in movement disorders*. California, E.U.A.: Plural Publishing; 2009.
3. Aviv JE. The normal swallow. En: Carrau RL, Murry T. *Comprehensive management of swallowing disorders*. California, E.U.A.: Plural Publishing; 1999. p. 23-7
4. Freitas JDS, Cardoso MCAF. Symptoms of dysphagia in children with cleft lip and / or palate pre - and post-surgical correction. *CoDas*. 2018;30(1):e20170018.
5. Jachnerla SR. Advances with neonatal aerodigestive science in the pursuit of safe swallowing in infants: Invited review. *Dysphagia*. 2017;32:15-26.
6. Jachnerla SR, Stoner E, Gupta A, Bates DG, Fernandez S, Lorenzo CD, et al. Evaluation and management of neonatal dysphagia: impact of pharyngoesophageal motility studies and multidisciplinary feeding strategy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009;48:186-92.
7. Dodrill P, Gosa MM. Pediatric dysphagia: Physiology, assessment, and management. *Ann Nutr Metab*. 2015;66 Suppl 5:24-31.
8. Zimmerman E, Maki M, Maron J. Salivary FOXP2 expression and oral feeding success in premature infants. *Cold Spring Harb Mol Case Stud*. 2016;2(1):a000554.
9. Calvo I, Conway A, Henriques F, Walshe M. Diagnostic accuracy of the clinical feeding evaluation in detecting aspiration in children: a systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2016;58:541-53.
10. Newman LA, Petersen M. Swallowing disorders in the pediatric population. En: Carrau RL, Murry T. *Comprehensive management of swallowing disorders*. California, E.U.A.: Plural Publishing; 1999: 347-68.
11. Eibling DE. Organs of swallowing. En: Carrau RL, Murry T. *Comprehensive management of swallowing disorders*. California, E.U.A.: Plural Publishing; 1999: 11-21.
12. Jean A. Brain stem control of swallowing: Neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev*. 2001;81:929-69.
13. Lang IM. Brain stem control of the phases of swallowing. *Dysphagia*. 2009;24:333-48.
14. Lau C. Development of infant oral feed societal skills: What do we know? *Am J Clin Nutr*. 2016;103:616S-21S.
15. Canales MC. Importancia de la sensibilidad faríngea y laríngea en la fisiología de la deglución. Presentado en las XXXII Jornadas Médicas del Hospital Español de México. Hospital Español de México, CDMX. Febrero de 2011.
16. Venkatesan NN, Pine HS, Underbrink M. Laryngopharyngeal reflux disease in children. *Pediatr Clin North Am*. 2013;60:865-78.
17. Kashou NH, Dar IA, El-Mahdy MA, Pluto C, Smith M, Gulati IK, et al. Brain lesions among orally fed and gastrostomy-fed dysphagic preterm infants: Can routine qualitative or volumetric quantitative magnetic resonance imaging predict feeding outcomes? *Front Pediatr*. 2017;5:73.

18. Durvasula VS, O'Neill AC, Richter GT. Oropharyngeal dysphagia in children. *Otolaryngol Clin North Am*. 2014;47:691-720.
19. Schubert TR, Sitaram S, Jadhav SR. Effects of pacifier and taste on swallowing, esophageal motility, transit and respiratory rhythm in human neonates. *Neurogastroenterol Motil*. 2016;28:532-42.
20. Barlow SM. Oral and respiratory control for preterm feeding. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;17:179-86.
21. McGrattan KE, Sivalingam M, Hasenstab KA, Wei L, Jadhav SR. The physiologic coupling of sucking and swallowing coordination provides a unique process for neonatal survival. *Acta Paediatr*. 2016;105:790-7.
22. Hadjikitou S, Pickersgill TP, Dawson K, Wiles CM. Abnormal patterns of breathing during swallowing in neurological disorders. *Brain*. 2000;123:1863-73.
23. Lahiri T. The utility of the lipid-laden macrophage index for the evaluation of aspiration in children. *Cancer Cytopathol*. 2014;122:161-2.
24. Baudon JJ, Renault F, Goutet JM, Biran-Mucignat V, Morgant G, Garabedian EN, et al. Assessment of dysphagia in infants with facial malformations. *Eur J Pediatr*. 2009;168:187-93.
25. Tian X, Yi LJ, Zhang L, Zhou JG, Ma L, Ou YX, et al. Oral motor intervention improved the oral feeding in preterm infants: Evidence based on a meta-analysis with trial sequential analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94:e1310.
26. Canales MC. Patrones respiratorios durante la deglución en adultos mayores. Presentado en las XXXII Jornadas Médicas del Hospital Español de México. Hospital Español de México, CDMX. Febrero de 2011.
27. Brown LC, Copeland S, Dailey S, Downey D, Petersen MC, Stimson C, et al. Feeding and swallowing dysfunction in genetic syndromes. *Dev Disabil Res Rev*. 2008;14:147-57.
28. Devambez M, Delattre A, Fayoux P. Congenital nasal pyriform aperture stenosis: diagnosis and management. *Cleft Palate Craniofac J*. 2009;46:262-7.
29. Patel VA, Carr MM. Congenital nasal obstruction in infants: A retrospective study and literature review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2017;99:78-84.
30. Pereira V, Sacher P, Ryan M, Hayward R. Dysphagia and nutrition problems in infants with apert syndrome. *Cleft Palate Craniofac J*. 2009;46:285-91.
31. Simons JP, Geenberg LL, Mehta DK, Fabio A, Maguire RC, Mandell DL. Laryngomalacia and swallowing function in children. *Laryngoscope*. 2016;126:478-84.
32. Bovo R, Trevisi P, Zanoletti E, Cazzador D, Volo T, Emanuelli E, et al. New trends in rehabilitation of children with ENT disorders. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2017;37:355-67.
33. Gasparin M, Schweiger C, Manica D, Maciel AC, Kuhl G, Levy DS, et al. Accuracy of clinical swallowing evaluation for diagnosis of dysphagia in children with laryngomalacia or glossoptosis. *Pediatr Pulmonol*. 2017;52:41-7.
34. Muraji T, Takamizawa S, Satoh S, Nishijima E, Tsugawa C, Tamura A, et al. Congenital cricopharyngeal achalasia: Diagnosis and surgical management. *J Pediatr Surg*. 2002;37:E12.
35. Goldfield EC, Smith V, Buonomo C, Perez J, Larson K. Preterm infant swallowing of thin and nectar- thick liquids: Changes in lingual-palatal coordination and relation to bolus. *Dysphagia*. 2013;28:234-44.
36. Lin C, Wu WT, Chang KV, Lin HY, Chow LW. Application of Kinesio Taping method for newborn swallowing difficulty. A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(31):e4458.
37. Scholes MA, McEvoy T, Mousa H, Wiet GJ. Cricopharyngeal achalasia in children: Botulinum toxin injection as a tool for diagnosis and treatment. *Laryngoscope*. 2014;124:1475-80.
38. Chun RH, Wittkopf M, Sulman C, Arvedson J. Transient swallowing dysfunction in typically developing children following supraglottoplasty for laryngomalacia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2014;78:1883-5.
39. Eustaquio M, Lee EN, Digoy GP. Feeding outcomes in infants after supraglottoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;145:818-22.
40. Thompson DM. Laryngomalacia: Factors that influence disease severity and outcomes of management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;18:564-70.
41. Durvasula VS, Lawson BR, Bower CM, Richter GT. Supraglottoplasty in premature infants with laryngomalacia: Does gestation age at birth influence outcomes? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;150:292-9.

LABIO Y PALADAR HENDIDO, E INSUFICIENCIA VELOFARÍNGEA, MANEJO QUIRÚRGICO Y FONIÁTRICO

Dr. Miguel Ángel Gaxiola García, Dra. Beatriz Hatsue Kushida Contreras, Dra. Carolina Daniela Tejeda Franco.

PUNTOS CLAVE

- El labio y paladar hendido constituye una malformación frecuente, caracterizado por un defecto en el labio superior que puede comprometer desde piel, mucosa y músculos faciales hasta las estructuras óseas maxilares y palatinas.
- La etiología es multifactorial. La exposición materna a teratógenos como alcohol, tabaco, infecciones virales, o ciertos medicamentos se ha asociado con su aparición. Este síndrome es consecuencia de una microdeleción del cromosoma 22q.
- El plan de tratamiento se establece desde las primeras valoraciones. La queiloplastia se realiza a partir de los 6 meses de edad, una vez que el paciente cumple parámetros clínicos que garantizan su seguridad.

MANEJO QUIRÚRGICO

Dr. Miguel Ángel Gaxiola García, Dra. Beatriz Hatsue Kushida Contreras.

INTRODUCCIÓN

El labio y paladar hendido constituye una malformación congénita relativamente frecuente que afecta la región de cabeza y cuello.¹ Se caracteriza por un defecto en el labio superior que puede comprometer desde piel, mucosa, y músculos faciales hasta las estructuras óseas maxilares y palatinas en sentido posterior así como los componentes musculares involucrados en el mecanismo de cierre velofaríngeo.² El defecto de tejido en el labio y paladar hendido tiene implicaciones clínicas que no se limitan a una deformidad cosmética, sino que comprende anomalías dentales, trastornos del habla, alteraciones en el mecanismo de deglución, e irregularidades en los patrones de crecimiento facial.³

ETIOLOGÍA

Se considera que la etiología es multifactorial. La exposición materna a teratógenos como alcohol, tabaco, infecciones virales, o ciertos medicamentos se ha asociado con su aparición.⁴ De la misma manera, la edad paterna avanzada, la deficiencia de ácido fólico, y la hipoxia son

posibles factores involucrados.³ Se ha demostrado un componente hereditario de carácter no mendeliano que interviene en la alta recurrencia de la malformación en familias afectadas. Aproximadamente el 50 % de las hendidas palatinas aisladas están asociadas a un síndrome, en comparación con menos del 15 % de labios y paladares hendidos combinados. El síndrome más comúnmente asociado con paladar hendido aislado es el síndrome velocardiofacial. Este síndrome es consecuencia de una microdeleción del cromosoma 22q.³ Además de esto, se han identificado múltiples anomalías cromosómicas (cromosomas 1, 2, 4, 6, 11, 14, 17 y 19) y genéticas, relacionadas a proteínas específicas como receptores de factores de crecimiento.^{3,5}

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de labio hendido con o sin paladar hendido es de 1:1 000, mientras que la incidencia de paladar hendido aislado es de 1:2 500.¹ Esta incidencia presenta variaciones interraciales, afectando más a pacientes de ascendencia asiática y menos a pacientes de origen africano en comparación con el grupo de pacientes caucásicos.⁶ En algunos centros de concentración las tasas de incidencia se modifican afectando más a pacientes de raza blanca.⁷ En México, la incidencia de esta malformación se ha reportado en 1.1 por cada 1000 nacidos vivos.⁸ Pueden existir variaciones temporales y regionales en estas cifras.^{9,10}

DIAGNÓSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO

Las anomalías faciales relacionadas con la hendidura pueden ser detectadas de forma prenatal mediante ultrasonido alrededor de la semana 20 de gestación,¹¹ o mediante resonancia magnética de 1.5 Teslas.¹² Cuando esto no ocurrió, el diagnóstico posnatal es clínico y se realiza mediante exploración física y análisis cuidadoso de la anatomía orofacial. El tipo y magnitud de la hendidura se establece de acuerdo a las estructuras involucradas; aunque existen clasificaciones exhaustivas y relativamente fáciles de aplicar (e.g. el logo en Y de Kernahan-Stark), todas deben tomar en cuenta el componente anatómico.¹³ Sin el objetivo de presentar una clasificación, en la **Figura 45** se ejemplifican los tipos más frecuentes de compromiso anatómico.

El plan de tratamiento se establece desde las primeras valoraciones; deben involucrarse de manera temprana todos los servicios en el manejo multidisciplinario de esta patología^{14,15} (**Ver Cuadro 12**).

REPARACIÓN DEL LABIO

La queiloplastia se realiza a partir de los 6 meses de edad, una vez que el paciente cumple parámetros clínicos que garanticen su seguridad. Habitualmente se conoce como regla de los 10 la recomendación hecha por Wilhelmsen y Musgrove para realizar la cirugía siempre y cuando el paciente tuviera al menos 10g/dl de hemoglobina, menos de 10 000 leucocitos/ μ l y pesara al menos 10 libras. Esta sugerencia fue después modificada por Millard estableciendo una edad mínima de 10 semanas. Estudios recientes sugieren que

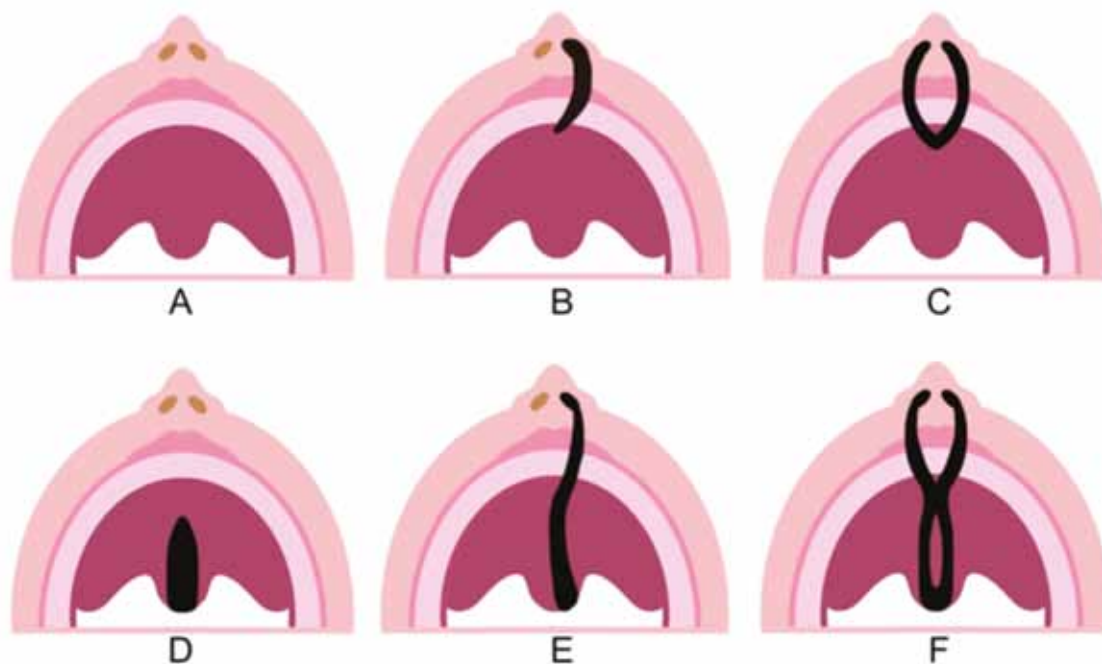


Figura 45

Estructuras anatómicas afectadas en pacientes con labio y paladar hendido

A. Labio y paladar normales.

B. Labio hendido unilateral izquierdo; se afecta la piel, mucosa del labio, encía (mucosa oral y alvéolo óseo dental) y el componente óseo premaxilar.

C. Labio hendido bilateral.

D. Paladar hendido aislado; se afecta mucosa, musculatura velar, huesos palatinos y el hueso maxilar de manera parcial.

E. Labio y paladar hendidos del lado izquierdo; se afecta la piel, mucosa del labio, encía (mucosa oral y alvéolo óseo dental), el componente óseo premaxilar, así como hueso maxilar y palatino junto con mucosa oral y músculos del velo del paladar.

F. Labio y paladar hendidos de forma bilateral.

Fuente: cortesía del Dr. Miguel Angel Gaxiola García, Dra. Beatriz Hatsue Kushida Contreras.

Cuadro 12.

Orden de intervenciones en pacientes con labio y paladar hendido

Edad	Intervención	Comentarios
Prenatal	Consulta prenatal	20-30 % en centros de concentración y de tercer nivel
Consulta posnatal	Valoración de tratamiento ortodóntico	Ortopedia prequirúrgica. Dispositivos para moldeamiento nasopaladar
	Evaluación nutricional y de la alimentación	Técnicas de amamantamiento y biberón. Expectativas sobre peso y talla
	Genética	Descartar síndromes
6 meses	Queiloplastia	Depende de las condiciones médicas (peso, parámetros hematológicos)
	Tubos de ventilación	Determinado por otorrinolaringología
12 meses	Palatoplastia	Depende de las condiciones médicas
18 meses	Lenguaje	Valoración perceptual del lenguaje y terapia del lenguaje por foniatría
Visitas anuales		
4-6 años	Lenguaje	En caso de diagnosticarse insuficiencia velofaríngea se trata quirúrgicamente
6-8 años	Seguimiento	Pueden realizarse algunos retoques o correcciones (e.g. defecto de silbido)
8 años	Hendidura alveolar	Se repara en el periodo de dentición mixta
Visitas anuales		
16-18 años	Reconstrucción nasal	Debe tomarse en cuenta la madurez esquelética facial

Fuente: cortesía del: Dr. Miguel Ángel Gaxiola García, Dra. Beatriz Hatsue Kushida Contreras.

esta regla puede omitirse en muchos casos sin un incremento notable en las complicaciones.¹⁶

Técnica de reparación

La gran mayoría de las técnicas se basan en el procedimiento descrito por Ralph Millard en 1955. El plan de reparación consiste en la movilización de tejido mediante el uso de colgajos de rotación y avance que permitan la obliteración de las brechas en donde hay deficiencia de tejido; algunas modificaciones a esta técnica son el colgajo de bermellón de Noordhoff, la modificación de Mohler, y el colgajo triangular de avance descrito por Onizuka.^{17,18} Aunque existen muchas otras técnicas de reparación, es difícil demostrar la superioridad de una sobre otra ya que los criterios de éxito para cada una son heterogéneos; uno de los principales factores que determinan el éxito de los resultados es la experiencia del cirujano.¹⁹

REPARACIÓN DEL PALADAR

Al igual que en el caso del labio, la reparación del paladar se realiza cuando las condiciones del paciente lo permiten;

el objetivo es restaurar la división anatómica normal entre nasofaringe y orofaringe, para tal efecto se utilizan la mucosa nasal, mucosa oral, músculos del velo del paladar y en ocasiones el mucoperiosteo de estructuras como el vómer.²⁰ Los resultados se valoran no solamente por el cierre adecuado del defecto tisular, sino con la adecuada función velofaríngea manifestada con un habla normal.

Técnica de reparación

Existen múltiples técnicas para la reparación de la hendidura palatina; habitualmente se basan en la movilización de colgajos mucoperiostóticos locales hacia la línea media. Aunque es difícil realizar estudios prospectivos aleatorizados en este tipo de patologías, las revisiones sistemáticas y metaanálisis arrojan ciertas conclusiones.²¹ En este sentido, la técnica de Furlow (zetaplastia doble opuesta) se asocia con un menor riesgo de fístula nasopalatina que técnicas como la de von Langenbeck (colgajos mucoperiostóticos bipediculados) o la técnica de Veau/Wardill/Kilner ("push-back"), y con una menor tasa de insuficiencia velofaríngea comparada con la técnica de Bardach (veloplastia intravelar).²²

ANOMALÍAS NASALES, VELOFARÍNGEAS Y EN OÍDO MEDIO

Se han descrito múltiples anomalías nasales en pacientes con antecedente de labio y paladar hendido; por ejemplo, dimensiones de huesos maxilares menores que en controles, premaxila pequeña y desplazada en sentido lateral, y pobre desarrollo de los huesos palatinos, entre otros.²³ Algunas de estas alteraciones se observan incluso después de la reparación del labio y el paladar; entre ellas se incluyen desviaciones septales, desviaciones del vómer y estenosis de la vía aérea anterior.²⁴ Por otro lado, en lo que respecta a los componentes cartilaginosos de la pirámide nasal, no se ha demostrado hipoplasia (menor peso o tamaño) sino deformidad: los cartílagos alares son asimétricos y están desplazados y los cartílagos cuadrangulares están desviados.²⁵ En conjunto, estas anomalías estructurales se traducen clínicamente en una punta nasal desplazada y asimétrica, un domo colapsado en el lado hendido, base del ala nasal desplazada en sentido posterior e inferior, aplanamiento alar con orientación horizontal de la fosa nasal, una columela acortada en el lado afectado con su base desplazada hacia el lado sano²⁶ (Figura 46).

Las alteraciones de los músculos del paladar pueden ocasionar insuficiencia velofaríngea; esto ocurre cuando el paladar blando no cierra de manera hermética contra la pared faríngea en la garganta lo que ocasiona la salida de aire por la nariz (emisión nasal de aire o hipernasalidad).²⁷ Este mismo trastorno, se ha relacionado de manera clara con anomalías en el oído medio. De manera particular, el músculo tensor del velo del paladar cuando está orientado de manera anómala

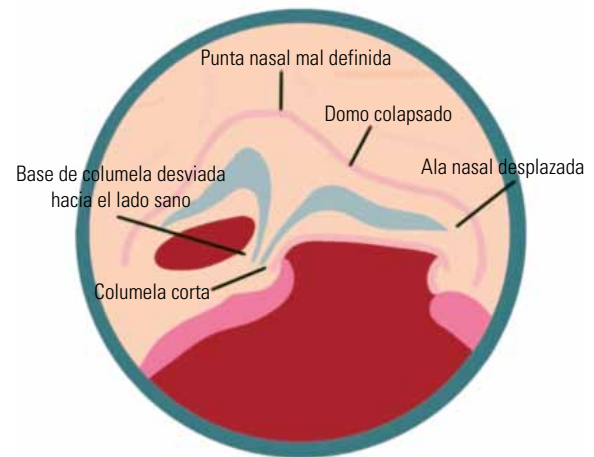


Figura 46

Anomalías de la pirámide nasal en pacientes con labio y paladar hendido.

Fuente: cortesía del Dr. Miguel Ángel Gaxiola García, Dra. Beatriz Hatsue Kushida Contreras.

se relaciona con una disfunción de la trompa de Eustaquio, ya que se obstaculizan los mecanismos reguladores de presión y eliminación de líquido entre la nasofaringe y el oído medio logrados normalmente mediante el desplazamiento de la pared membranosa lateral de la trompa tras la contracción del músculo²⁸ (Figura 47). La manifestación final de esta disfunción son episodios de otitis medias recurrente, que algunos autores consideran un componente universal del paladar hendido, y diferentes grados de pérdida auditiva en casi el 20 % de los pacientes.²⁹ La colocación de tubos de ventilación timpánica ha demostrado disminuir los episodios de otitis; algunos autores consideran que el momento más oportuno para su colocación

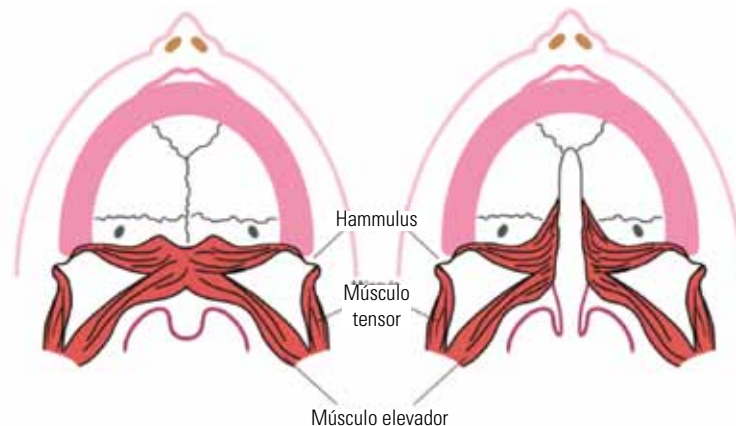


Figura 47

Musculatura del velo del paladar. Los músculos tensor y elevador del paladar, que regularmente se orientan de manera transversal formando una especie de cabestrillo, no se entrecruzan en la línea media, sino que se orientan en sentido longitudinal con su inserción más medial en el margen de la hendidura.

Fuente: cortesía del Dr. Miguel Ángel Gaxiola García, Dra. Beatriz Hatsue Kushida Contreras.

es en el tiempo quirúrgico de la palatoplastia.^{30,31} Muchas otras alteraciones, con asociación establecida o incidental, se pueden encontrar en pacientes con labio y paladar hendido, e.g. anomalías de senos paranasales; todas estos hallazgos requieren seguimiento y manejo específico.³²

CONCLUSIÓN

El manejo de los pacientes con labio y paladar hendido es multidisciplinario. Debe hacerse un esfuerzo por cumplir los objetivos de tratamiento en los momentos oportunos; para esto, la comunicación entre los diferentes profesionales involucrados es fundamental.

MANEJO FONIÁTRICO

Dra. Carolina Daniela Tejeda Franco

El labio y paladar hendido, conocido como fisura labio-palatina, es la malformación craneofacial congénita más frecuente, secundaria a una falla en la fusión de procesos faciales durante periodos cruciales del desarrollo embrionario; se produce por una falta de fusión parcial o completa de los procesos faciales embrionarios durante las primeras semanas de vida intrauterina.³³ Los pacientes generalmente requerirán más de una cirugía reconstructiva como tratamiento, además de un manejo integral por odontólogo, cirugía maxilofacial, valoración otorrinolaringológica, valoración audiológica y foniátrica, terapias de lenguaje y manejo psicológico; requieren de un manejo interdisciplinario para obtener como resultado una buena calidad de vida.³³

EPIDEMIOLOGÍA E INCIDENCIA

En 3 años de revisión (2008 a 2010) se identificaron en México 9.6 casos nuevos de labio y paladar hendido por día que representaban 3 521 casos nuevos al año. La incidencia anual varía entre 1/2 000 y 1/5 000 nacimientos y es dos veces más frecuente en niños.³⁴ El estudio colaborativo latinoamericano de malformaciones congénitas (ECLAMC) arrojó una tasa mundial de alrededor de 10.49 x 10 000, para esta malformación; los países con mayor incidencia y prevalencia son Bolivia, Ecuador y Paraguay.³⁵

Las áreas anatómicas más comúnmente afectadas a nivel mundial es el labio superior, reborde alveolar, paladar duro

y paladar blando; se reporta que más de la mitad de todos los casos son hendiduras mixtas, entre el labio y el paladar, 2 5 % de los casos pueden presentarse de forma bilateral.³⁶

RECuento EMBRIONARIO Y ANATÓMICO

La hendidura del paladar se da cuando la fusión de los paladares anterior y posterior no se cierra y deja una conexión entre la cavidad bucal y la cavidad nasal, puede extenderse desde la parte frontal del paladar duro (premaxila) hasta el paladar blando³³ (Figuras 48 y 49), (Cuadro 13).

El desarrollo del paladar se da en la 5ta. semana de gestación, al mismo tiempo que el desarrollo de la cara por el proceso frontonasal y maxilares. El paladar primario o anterior se forma dentro del segmento intermaxilar, fusionándose después con los procesos maxilares. La formación del paladar secundario o posterior se da a partir de dos porciones del mesodermo de los procesos maxilares. El paladar anterior y posterior se fusionan, dejando el agujero incisivo como distintivo de la unión de ambos paladares. Los dientes incisivos se forman a partir del paladar anterior, el cual crea una osificación de membranas para formar la premaxila, permitiendo la aparición de dichos dientes. Esta fase de osificación se presenta también en los procesos palatinos laterales anteriores y posteriores para formar el paladar duro, a excepción de las porciones posteriores, pues estas se extienden hasta fusionarse con el *septum* nasal, dando así origen al paladar blando y la úvula.³⁷

El abordaje terapéutico en esta malformación es proporcionar al paciente una capacidad óptima para estabilizar procesos de deglución y succión, mejorar el desarrollo del lenguaje y obtener un resultado estético beneficioso.³⁸

La rehabilitación de estos pacientes debe ser de forma integral por un equipo multidisciplinario conformado por cirugía plástica, cirugía maxilofacial, otorrinolaringología, audiología, foniatría, terapia de lenguaje, trabajo social y psicología.

El manejo foniátrico se enfoca en el control y corrección de las principales alteraciones craneofaciales secundarias a la patología de base o procedimientos quirúrgicos realizados. La principal alteración de la cual se encargará el médico foniatra será la disfunción o insuficiencia velofaríngea de la cual derivarán otras alteraciones como:

1. Articulación compensatoria
2. Nasalidad audible
3. Hipernasalidad
4. Hiponasalidad

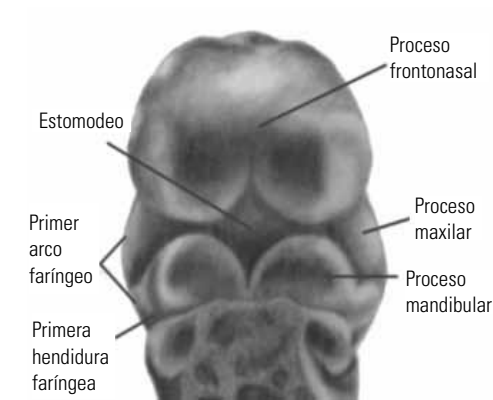


Figura 48

Embrión de 4.5 semanas con mayor definición de proceso o prominencias.
Fuente: Meikle MC. Craniofacial development, growth and evolution. England, 2002.³⁷

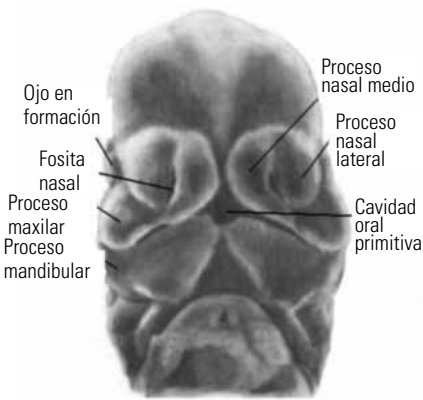


Figura 49

Embrión de 5 semanas con la presencia de fosita nasal que divide la formación de los procesos nasal medio y lateral de ambos lados.
Fuente: Meikle MC. Craniofacial development, growth and evolution. England, 2002.³⁷

Cuadro 13.
Desarrollo embrionario

Semana de gestación	Evento	Componentes
4ta. SDG	Formación de la cara alrededor de la boca primitiva o estomodeo, conformado por 5 procesos faciales que levantan el ectodermo de la extremidad cefálica	P. frontonasal: proliferación de mesénquima localizado por encima del estomodeo. Forma la mitad superior de la cara, septum nasal, <i>filtrum</i> labial, premaxila y paladar duro anterior P. maxilares: proveniente del 1er arco branquial, limitando lateralmente el estomodeo. Forma mitad superior de mejillas, porciones laterales de labio superior y paladar posterior P. mandibulares: proveniente del 1er arco branquial, limitando el estomodeo en su parte inferior. Forma mandíbula, mitad inferior de las mejillas y parte de la lengua
Final 4ta. SDG	Aparecen placodas nasales, derivadas del proceso frontonasal, las cuales forman los procesos nasales por proliferación mesenquimatosas Los procesos maxilares comienzan a fusionarse con los procesos nasales externos, siendo separados por el surco nasolacrimal	
5ta. SDG	Inicia desarrollo de pabellones auriculares y placodas ópticas se encuentran lateralizadas	
7ma. SDG	Unión de procesos nasales que permiten la formación del segmento intermaxilar, originando el <i>filtrum</i> o componente labial, componente gnatolingival y componente palatal	Componente labial: forma la porción media del labio superior Componente gnatolingival: dará origen a la premaxila Componente palatal: formará el paladar primario o anterior al ser fusionado con el septum nasal
Final 10ma. SDG	Se ha formado la cara del embrión en su totalidad	

Fuente: Meikle MC. Craniofacial Development, Growth and Evolution. England, 2002.³⁷

Todas estas alteraciones llevarán al paciente a desarrollar un habla ininteligible la cual mermará su calidad de vida, también puede comprometer la adquisición del lenguaje trayendo como consecuencia problemas de aprendizaje. El labio y paladar hendido va más allá de una alteración estructural o estética, compromete la calidad de vida de estos pacientes incluso en niveles intelectuales.

1. Insuficiencia velofaríngea

La insuficiencia velofaríngea es el inadecuado cierre del velo del paladar durante la producción del habla. La incompetencia velofaríngea está relacionada con la disfunción neurológica o con alteraciones del control motor. Las principales causas son:³⁹

Causas anatómicas

- Paladar hendido
- Paladar hendido submucoso
- Fisura palatina
- Paladar corto
- Hipertrofia amigdalina o alguna condición que limita el movimiento velar
- Adenoidectomía previa

Causas neuromusculares

- Lesión neurovascular aguda (accidente vascular cerebral)
- Proceso intracraneal (tumor cerebral)
- Deterioro neurológico del plexo faríngeo (esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad de Parkinson, parálisis cerebral, síndrome de Moebius)

1.1 Evaluación de la insuficiencia velofaríngea

Se requiere de una historia clínica completa; se debe indagar sobre el inicio de los síntomas, factores exacerbantes de la disfunción y la inteligibilidad del habla, así como procedimientos quirúrgicos practicados (Figura 50).

Debemos realizar una exploración física exhaustiva, que incluya la valoración de la movilidad facial, otoscopia, depresión de narinas y movilidad labial. En cavidad oral debemos enfocarnos en valorar la dentición y malposición dental que se puede evidenciar, así como las praxias lineales y si estas se encuentran limitadas.

En la exploración del velo del paladar se debe observar la movilidad del paladar, palpar en busca de una muesca palatina, evaluar el escape nasal con un espejo durante la emisión de fonemas nasales.

2. Articulación compensatoria

Algunas alteraciones en la articulación del habla se consideran como comportamientos secundarios a la insuficiencia velofaríngea, e incluye un mal funcionamiento de todo el tracto vocal. Este trastorno que afecta significativamente la inteligibilidad del habla, se conoce como articulación compensatoria y requiere de terapia de lenguaje para su corrección. Por definición la articulación compensatoria es el reemplazo de los sonidos de alta presión, produciendo un sonido en un punto articulatorio más posterior al real.⁴⁰

Existen diferentes tipos de articulación compensatoria; las más frecuentes son:

1. Golpe glótico
2. Fricativa faríngea
3. Golpe palatal o golpe del dorso del paladar
4. Fricativa/africada: laríngea y faríngea
5. Fricativa nasal anterior
6. Fricativa nasal posterior (Figuras 51 y 52)

De estas las más comunes son el golpe glótico y la fricativa faríngea.⁴¹

El golpe glótico se produce por un cierre abrupto a nivel de las cuerdas vocales y ocurre en sustitución de los fonemas plosivos (/k/, /p/, y /t/) principalmente, aunque se puede producir en sustitución de cualquier fonema conso-



Figura 50

Malposición dental, fisulas del paladar y úvula bífida.

Fuente: cortesía de la Dra. Carolina Daniela Tejeda Franco.

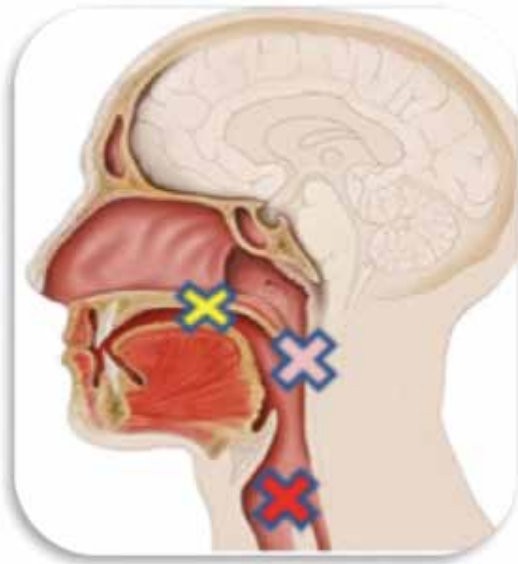


Figura 51

Golpe glótico, fricativa faríngea, golpe palatal.

Fuente: Pamplona M, Ysunza A, Espinosa J. A comparative trial of two modalities of speech intervention for compensatory articulation in cleft palate children: phonologic approach vs articulatory approach. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1999;49:21-6.⁴²



Figura 52

Fricativa/africada, fricativa nasal anterior, fricativa nasal posterior.

Fuente: Pamplona M, Ysunza A, Espinosa J. A comparative trial of two modalities of speech intervention for compensatory articulation in cleft palate children: phonologic approach vs articulatory approach. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1999;49:21-6.⁴²

nántico. La articulación fricativa faríngea es un error compensatorio producido por la constricción de la parte posterior de la lengua y la faringe para crear fricción. Ocurre en sustitución de los fonemas fricativos (/s/, /f/ o /j/).

Se ha considerado a la articulación compensatoria como un trastorno fonético, los cuales se relacionan con un aprendizaje incorrecto o con alteraciones anatómicas o fisiológicas. Se considera que los trastornos fonológicos tienen una base lingüística y reflejan dificultad en la organización y representación del sistema de los sonidos del lenguaje. De esta manera la articulación glótica podría considerarse como un trastorno fonético, ya que el paciente con insuficiencia velofaríngea produce el sonido como una manera alternativa para compensar la incapacidad de producir presión intraoral de aire a causa de la hendidura.

La terapia del lenguaje para niños con paladar hendido y articulación compensatoria se ha modificado a lo largo del tiempo, pero sigue siendo válido el criterio al no corregir la articulación compensatoria, no se puede mejorar la insuficiencia velofaríngea, razón por la cual, la articulación compensatoria juega un papel determinante en el tratamiento integral de los pacientes con paladar hendido.⁴²

Existen grados de severidad de la articulación compensatoria los cuales se describen en el **Cuadro 14**.

La corrección de la articulación compensatoria es un trabajo largo, se deben contemplar varios aspectos como fonético, fonológico, semántico, sintáctico, los cuales serán útiles para la reestructuración de la inteligibilidad del habla y lenguaje.

3. Emisión nasal

La *emisión nasal* audible por definición es el escape de aire a través del pasaje nasal, que acompaña o es coproducido con consonantes de alta presión.

La *turbulencia nasal* es definida como un escape de aire audible dentro o a través del pasaje nasal, que genera turbulencia "ronquido" y que es coproducido con consonantes de alta presión⁴³ (**Cuadro 14**).

Estas dos características se valoran de manera separada en palabras y frases, usando la siguiente escala:

Hipernasalidad

La hipernasalidad se refiere a la resonancia percibida durante el habla al trasladar el aire a través del tracto vocal y

Cuadro 14.

Valoración de emisión nasal

Grado de AC	Característica	Inteligibilidad
Constante	No logra articular los fonemas ni siquiera en forma aislada	Severamente afectada
Aislado	Corrige solo con fonemas aislados	Severamente afectada
Retoma con instrucción directa	Puede corregir la articulación cuando el adulto le da indicaciones específicas. Esto se logra únicamente durante la emisión de palabras aisladas o frases cortas	Afectada
Articula en contexto	Autocorrigie la articulación durante eventos estructurados, como en la lectura de un cuento o un juego conocido o trabajado previamente	Puede afectarse en habla espontánea
Articulación compensatoria inconstante en habla espontánea	Articulación compensatoria de forma inconsistente durante el habla espontánea	No se afecta de forma significativa
Articula correctamente	Articula correctamente en todos los contextos lingüísticos	Inteligible

proyectarlo sobre estructuras nasales percibiendo un timbre hiperrinofónico durante la elocución⁴⁴ (Cuadro 15).

Cuadro 15.

Grados de hipernasalidad

Ausente = 0	Presente = 1
	Se evalúa con frases cargadas de fonemas nasales
	Inconstante o variable: se presenta en pocas consonantes de alta presión (debe ser escuchada más de una vez)
	Frecuente o persistente: se presenta en numerosas consonantes de alta presión
Ausente = 0	Presente = 1
	Se evalúa con frases cargadas de fonemas nasales

Fuente: Baek RM, et al. The effect of age at surgery and compensatory articulation in submucous cleft palate patients. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2017.⁴⁴

Hiponasalidad

Se define como la disminución o resonancia nasal insuficiente, que se escucha en fonemas nasales o vocales (Cuadro 16).

EVALUACIÓN INSTRUMENTAL Y DE GABINETE

Existe una batería de estudios instrumentados y radiológicos que nos brindan información objetiva para verificar el grado de insuficiencia velofaríngea con el que cuenta el paciente.

1. Nasolaringoendoscopia

Estudio objetivo instrumentado que valora grados de insuficiencia velofaríngea. Nos permite valorar narinas, tabique nasal, fístulas en piso nasal y características del velo del paladar (Figura 53).

Los principales aspectos a valorar son el patrón de cierre del velo del paladar y los grados de insuficiencia velofaríngea prequirúrgica y posquirúrgica (Figuras 54 a 57).⁴⁵

1.1 PATRONES DE CIERRE VELOFARÍNGEO

La valoración del esfínter velofaríngeo es de suma importancia, nos brinda el porcentaje de insuficiencia velofaríngea que presenta el paciente, su principal función es evidenciar la movilidad de las paredes faríngeas, de esto dependerá la planeación quirúrgica y la terapia de lenguaje a ejecutar. Al momento de realizar la nasofibrolaringoscopia se le solicita al paciente una muestra del habla a

Cuadro 16.

Escala de hiponasalidad

Severidad	Habla	Nasalidad	Hipernasalidad	Sugerencia de manejo físico
0: normal	Inteligible	Sin nasalidad	No	No
1: leve	Inteligible	Vocales altas Inconstante	Socialmente aceptable	No
2: moderada	Ininteligible la mayor parte del tiempo	Vocales altas y bajas	Llama la atención sobre el mensaje Discurso inaceptable	Probablemente
3: severa	Ininteligible	Vocales y algunas consonantes	Generalizada	Sí

Fuente: Baek RM, Baek-Kyu K, Jae Hoon J, et al. The effect of age at surgery and compensatory articulation in submucous cleft palate patients. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2017.⁴⁴

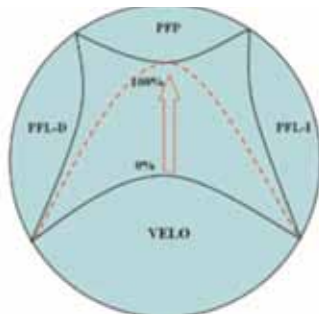


Figura 53

Esquema de la visión en pantalla durante la nasolaringoendoscopia; se observa en la parte superior la pared de faringe posterior, a los lados las paredes faríngeas laterales y en la parte inferior el velo del paladar.

Fuente: Prada-Madrid JR, et al. Patrones de cierre velofaríngeo: Estudio comparativo entre población sana y pacientes con paladar hendido. Cir Plast Ibero-Latinoam. 2010;36:305-312.⁴⁵

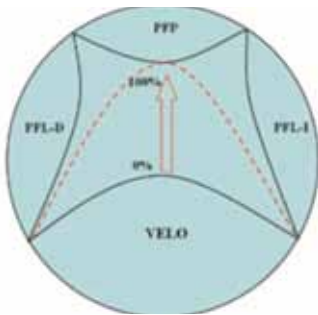


Figura 54

Patrón de cierre velofaríngeo coronal.

Fuente: Prada-Madrid JR et al. Patrones de cierre velofaríngeo: Estudio comparativo entre población sana y pacientes con paladar hendido. Cir Plast Ibero-Latinoam. 2010;36:305-312.⁴⁵

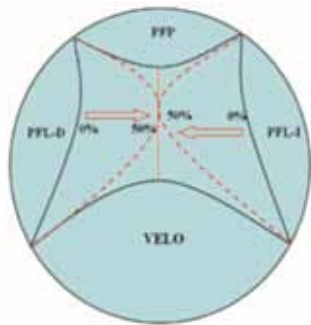


Figura 55

Patrón de cierre velofaríngeo sagital.

Fuente: Prada-Madrid JR et al. Patrones de cierre velofaríngeo: Estudio comparativo entre población sana y pacientes con paladar hendido. Cir Plast Ibero-Latinoam. 2010;36:305-312.⁴⁵

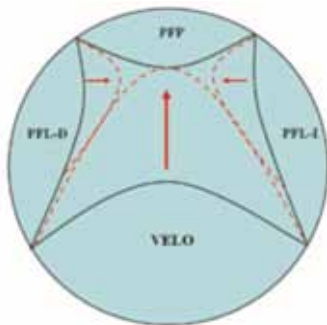


Figura 56

Patrón de cierre velofaríngeo circular.

Fuente: Prada-Madrid JR et al. Patrones de cierre velofaríngeo: Estudio comparativo entre población sana y pacientes con paladar hendido. Cir Plast Ibero-Latinoam. 2010;36:305-312.⁴⁵

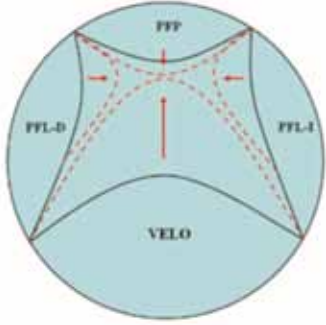


Figura 57

Patrón de cierre velofaríngeo circular con rodete de Passavant.

Fuente: Prada-Madrid JR et al. Patrones de cierre velofaríngeo: Estudio comparativo entre población sana y pacientes con paladar hendido. Cir Plast Ibero-Latinoam. 2010;36:305-312.⁴⁵

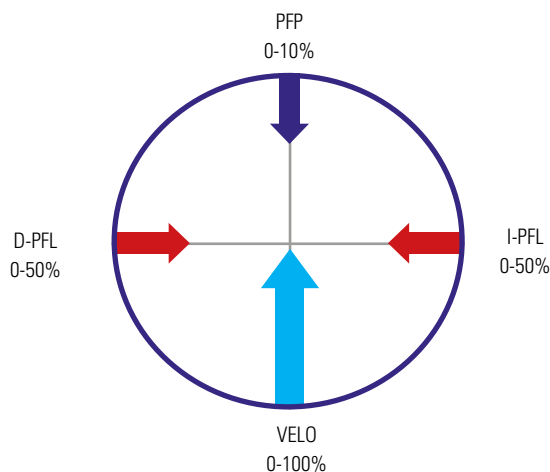


Figura 58

Grados de insuficiencia velofaríngea.

Fuente: Ysunza PA, Repetto GM, Pamplona MC, Calderon JF, Shaheen K, Chaiyasate K, et al. Current controversies in diagnosis and management of cleft palate and velopharyngeal insufficiency. Biomed Res Int. 2015;2015:196240. doi: 10.1155/2015/196240.⁴⁶

través de monosílabos, bisílabos y frases, principalmente con fonemas velares (/J/, /K/, /C/), se observa el movimiento de las paredes faríngeas y si existe algún burbujeo o insuficiencia generalizada.

Otras estructuras que se valoran durante este estudio son la presencia de Rodete de Passavant, ubicado en la pared faríngea posterior, hipertrofia amigdalina y tejido adenoideo. Estas estructuras pueden llegar a compensar la insuficiencia velofaríngea⁴⁶ (Figura 58).

2. Nasometría

La nasometría es una prueba de medición de la resonancia durante el habla, proporciona mediciones objetivas antes y después de la terapia e intervención quirúrgica. Existen puntajes estandarizados, en este caso un porcentaje del 30% es significativo para hipernasalidad⁴⁷ (Figura 59 y Cuadro 17).

3. Videofluoroscopia

Estudio de imagen *gold standard* para el diagnóstico de la insuficiencia velofaríngea, es un procedimiento muy útil para la valoración de la movilidad del velo del paladar, así como del tejido adenoideo, con este procedimiento se puede valorar la posición del velo del paladar y el estado de las adenoides, permitiendo una evaluación completa y



Figura 59

Valoración del esfínter velofaríngeo.

Fuente: Cortesía de la Dra. Carolina Daniela Tejeda Franco.

adecuada de las vías aéreas superiores y del tracto vocal. Permite valorar el movimiento del velo del paladar durante el habla, también puede prevenir la complicación de insuficiencia velofaríngea posoperatoria.⁴⁸

La valoración de los pacientes con labio y paladar hendido debe ser manejada por un grupo multidisciplinario, se debe trabajar en equipo para lograr un resultado óptimo en todos los aspectos (Figuras 60 y 61).

TRATAMIENTO

Ya se ha establecido el manejo integral que requiere este grupo de pacientes dada la complejidad de la alteración estructural; es por ello que se ha tratado de establecer un tratamiento escalonado que debe ir acorde a la edad del paciente, desarrollo anatómico y el desarrollo de funciones mentales superiores, como el lenguaje.

Se puede instaurar un plan de acción en tres niveles;

Cuadro 17.

Grados de insuficiencia velofaríngea.

Grado	GAP
IVF Leve	10%
IVF Moderada	20%
IVF Severa	30% +

Fuente: Yzunza A, Repetto GM, Pamplona MC, et al. Current controversies in diagnosis and management of cleft palate and velopharyngeal insufficiency. BioMed Res Int. 2015;2015:196240. doi: 10.1155/2015/196240.⁴⁶

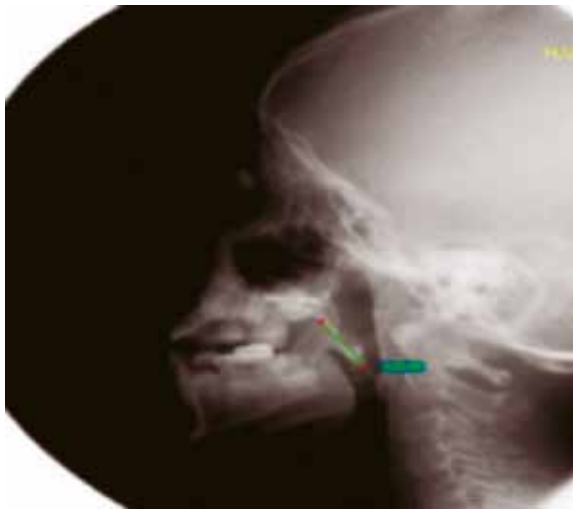


Figura 60

Velo del paladar, reposo, longitud del velo en reposo.

Fuente: cortesía de la Dra. Carolina Daniela Tejeda Franco.

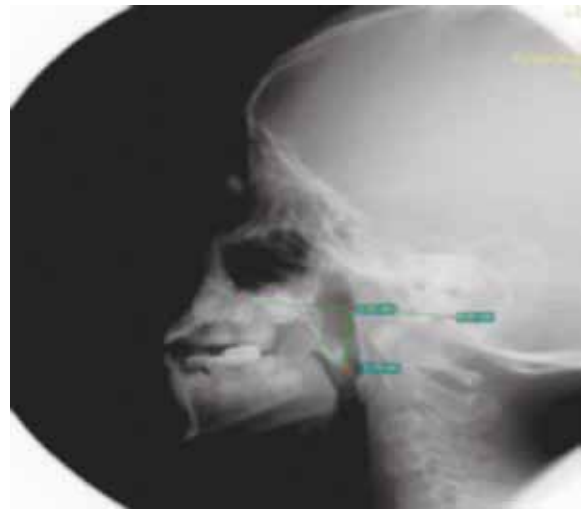


Figura 61

Altura sugerida respecto de la unión paladar duro/blando.

Fuente: cortesía de la Dra. Carolina Daniela Tejeda Franco.

cada nivel llevará a cabo funciones específicas que buscarán que el manejo y la rehabilitación sean fisiológicos y funcionales para el paciente.⁴⁹

Prevención primaria. Promoción de salud y protección específicas, brindar información al grupo de mujeres de edad reproductiva y embarazadas. Se han descrito los siguientes factores preventivos para el desarrollo de labio/paladar hendido:

1. Administración de multivitamínicos, de preferencia en etapas periconcepcionales.
2. Detección de factores de riesgo, tanto ambientales como genéticos.
3. Sensibilización sobre la asistencia puntual y oportuna a consultas obstétricas cumpliendo un mínimo de cinco consultas, según lo establecido por la Organización Mundial de la Salud.
4. Consejería genética para informar a los padres del riesgo de otros casos de labio y paladar hendido.⁴⁹

Prevención secundaria. Diagnóstico temprano y tratamiento oportuno

En caso de que la prevención no haya sido suficiente o estemos frente a un inminente diagnóstico de labio y paladar hendido, el compromiso es realizar un diagnóstico temprano, con el fin de que tanto el pediatra como el obstetra tengan la planeación necesaria para el momento de la cesárea y todas las precauciones pertinentes para la atención del paciente durante las primeras horas.

Seguimiento estrecho entre el obstetra y el pediatra para el diagnóstico oportuno en conocimiento de los antecedentes maternos.

1. Revisión integral del recién nacido por el pediatra para detectar alteraciones anatómicas mínimas.
2. Clasificación del tipo de labio y paladar hendido y su manejo integral dirigido a una adecuada alimentación y el uso de placa obturadora, si así lo requiere.
3. Coordinación oportuna con los médicos especialistas en el manejo del labio y paladar hendido para su corrección quirúrgica y manejo por los especialistas afines.
4. Seguimiento pediátrico dirigido a prevenir complicaciones óticas, dentales, disglosias, alteraciones de lenguaje y psicológicas en conjunto con los especialistas de cada área.⁴⁹

Prevención terciaria. Rehabilitación y manejo de las complicaciones (**Cuadro 18**).

TERAPIA DE LENGUAJE EN NIÑOS CON FISURA PALATINA

Actualmente la terapia de lenguaje en pacientes con fisura labio-palatina está enfocada en explorar los trastornos lingüísticos comunes que pueden desarrollar y busca dar elementos para realizar una valoración completa del habla y lenguaje. El objetivo es que los pacientes alcancen un ni-

Cuadro 18. Manejo quirúrgico y rehabilitación integral

Edad	Manejo quirúrgico y rehabilitación integral
Recién nacido hasta primer mes de vida	Orientar a los padres sobre su alimentación indicando seno materno o en su defecto utilizar alimentador con jeringa Presentación del niño en la clínica de labio y paladar hendido y su clasificación Tratamiento ortopédico-ortodóntico para colocación de placa ortopédica obturadora si es necesario. Esta placa tiene varias finalidades: por medio de las presiones dirigidas mejorar la arcada dental y erupciones dentarias adecuadas en etapas tardías, evitar el paso de líquidos y alimentos sólidos a la nariz y prevenir broncoaspiración, mejorar su alimentación y prevenir detención de peso y talla Enseñar la higiene oral y de la placa obturadora. Una semana después de la colocación de la placa ortopédica obturadora se coloca el conformador nasal con la finalidad de remodelar el cartílago nasal. Se utiliza hasta los 3 meses de edad que corresponde a la edad de la queiloplastia Tamiz auditivo Foniatría para estimular los dispositivos fisiológicos (succión, deglución, masajes orofaciales y estimulación multisensorial) Atención de los padres por psicología y genética
3 meses	Cierre de la fisura labial y plastía de punta nasal Seguimiento pediátrico para control de alimentación, desarrollo psicomotor integral e inmunizaciones. Foniatría: estimulación de balbuceo y continuación de masajes orofaciales y estimulación multisensorial Audiología y otorrinolaringología: realizar impedanciometría
6 meses	Foniatría y patología de lenguaje: trabajo de onomatopeyas, esquema corporal
12-18 meses	Cierre de paladar y faringoplastia Foniatría y patología de lenguaje: estimular primeras palabras Prevenir complicaciones óticas como infecciones o hipoacusia por la disfunción de la trompa de Eustaquio y horizontalización del conducto auditivo Control por estomatología de la erupción dental Intervención de foniatría para terapia del lenguaje al cierre del paladar para aprender a usar el músculo del velo del paladar una vez que ha sido aproximado a su sitio anatómicamente adecuado
2 años	Seguimiento por estomatología de la erupción dental. Ortopedia: continuar medidas de ortopedia funcional. Seguimiento por los servicios de otorrinolaringología, pediatría y psicología. Foniatría: praxias de lengua, labios y velosoplo
3 años	Terapia de lenguaje intensiva, enfocada a corregir articulación compensatoria, así como trabajo neurolingüístico
<6 años	Foniatría conceptos prepedagógicos y estructuración del lenguaje
6 a 8 años	Injerto óseo alveolar En caso necesario corrección secundaria de labio, paladar y nariz Intervención foniátrica y auditiva intensa. Foniatría y patología de lenguaje para estimular los dispositivos básicos del aprendizaje. Proceso de lectoescritura
8 a 12 años	Continuar el tratamiento de ortopedia funcional e inicio de ortodoncia si es necesario. Seguimiento por psicología y foniatría
14 años en adelante	Corrección de cirugía estética facial (nariz y si es necesario mentón, pómulos y mejillas). Medidas protésicas y ortodoncia Seguimiento por foniatría

Fuente: Lombardo-Aburto E. La intervención del pediatra en el niño con labio y paladar hendido. Acta Pediatr Mex. 2017;38:267-273.⁴⁹

vel de desarrollo cognitivo-lingüístico mayor en un menor tiempo de terapia.⁴³

Para diseñar el tratamiento del paciente con paladar hendido se deben considerar los siguientes principios:

- Valoración de lenguaje y habla
- Fomento de interacción social, de preferencia en grupos de edades similares, nivel lingüístico y características del habla (articulación)
- Planeación cuidadosa y uso de estrategias específicas
- Observar el desarrollo del paciente en cada sesión y establecer metas

Una de las estrategias fundamentales es el trabajo de los aspectos del lenguaje de manera simultánea (fonológica, sintaxis, semántica y pragmática); no se deben trabajar por separado articulación y lenguaje.

Para el trabajo en la terapia de lenguaje se ha sugerido utilizar contextos naturales de aprendizaje, esto es, utilizar situaciones similares a la que se dan en los momentos de adquisición. Estas son situaciones que presentan la estructura y contenido necesarios para desarrollar todos los elementos que darán origen a un discurso estructurado y coherente y a un buen desarrollo de la organización lingüística. Es necesario tener en cuenta que el lenguaje involucra aspectos cognitivos, semánticos y sociales, y todos ellos se deben considerar para el diseño de las actividades a desarrollar.⁴³

Se ha observado que la articulación compensatoria tiene una estrecha relación con el desempeño lingüístico, de manera que los pacientes que la presentan con frecuencia también desarrollan trastornos de lenguaje; por esto es importante trabajar no sólo la articulación, sino todas las áreas de lenguaje de manera integral.⁴³

Para el tratamiento del habla se han descrito diversas estrategias, las cuales tienen por propósito facilitar la modificación del sistema fonológico o articulatorio de cada paciente. El uso de estas estrategias es útil para dar estabilidad en los turnos comunicativos de los niños con el fin de mejorar el desempeño fonológico de cada uno de ellos.⁵⁰

A continuación, se mencionarán algunas de las estrategias más utilizadas para desarrollar el sistema fonológico:

1. Modelaje

Se modela la conducta del habla/lenguaje, pero no se solicita la imitación. Se tiene la oportunidad de modelar la estructura de la palabra y la manera de articular dentro del contexto comunicativo.

2. Modelaje con énfasis

Modela los sonidos seleccionados del habla con una leve pausa antes del sonido y pone énfasis en los fonemas que se quieren modelar.

3. Procedimiento de cierre con indicios fonéticos

Se provee una parte de la emisión y deja que se complete el resto.

4. Cambios fonéticos

Indica que el mensaje se entendería más fácilmente con una modificación en la producción del habla.

5. Modelar conciencia

Permite demostrarle al paciente cómo seleccionar un proceso de articulación apropiado en un punto específico dentro de un mensaje comunicativo en particular.

Todas estas estrategias se enfocan una vez identificado el momento de desarrollo en el cual se encuentra el paciente; se debe aplicar la estrategia adecuada para obtener resultados óptimos.⁴³

REFERENCIAS

1. Allori AC, Mulliken JB, Meara JG, et al. Classification of cleft lip/palate : Then and now. *Cleft Palate-Craniofac J*. 2017;54(2):175–188. <https://doi.org/10.1597/14-080>
2. Atherton JD. A descriptive anatomy of the face in human fetuses with unilateral cleft lip and palate. *Cleft Palate J*. 1967;4:104–114.
3. Blanco-Davila F. Incidence of cleft lip and palate in the northeast of Mexico: a 10-year study. *J Craniofac Surg*. 2003;14(4):533–7. <https://doi.org/10.1097/00001665-200307000-00027>
4. Burg ML, Chai Y, Yao CA, Magee W, Figueiredo JC. Epidemiology, etiology, and treatment of isolated cleft palate. *Front Physiol*. 2016;7:1–16. <https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00067>
5. Canick ML. Cleft lip and cleft palate: A review of embryology, pathologic anatomy, and etiology. *Plast Reconstr Surg*. 1954;14:30–46. <https://doi.org/10.1097/00006534-195407000-00003>
6. Chow I, Purnell CA, Hanwright PJ, Gosain AK. Evaluating the rule of 10s in cleft lip repair: Do data support dogma? *Plast Reconstr Surg*. 2016;138:670–679. <https://doi.org/10.1097/PRS.0000000000002476>
7. Dixon MJ, Marazita ML, Beaty TH, Murray JC. Cleft lip and palate: Understanding genetic and environmental influences. *Nat Rev Genet*. 2011;12:167–178. <https://doi.org/10.1038/nrg2933>
8. González-Orsorio CA, Medina-Solis CE, Pontigo-Loyola AP, Casanova-Rosado JF, Escoffié-Ramírez M, Corona-Tabares MG, et al. Estudio ecológico en México (2003-2009) sobre labio y/o paladar hendido y factores sociodemográficos, socioeconómicos y de contaminación asociados. *An Pediatr*. 2011;74:377–387. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2011.01.011>
9. Hsieh EWY, Yeh RF, Oberoi S, Vargervik K, Slavotinek AM. Cleft lip with or without cleft palate: Frequency in different ethnic populations from the UCSF craniofacial clinic. *Am J Med Genet A*. 2007;143A:2347–2351. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.31922>
10. Kaufman Y, Buchanan E, Wolfswinkel E, Weathers W, Stal S. Cleft nasal deformity and rhinoplasty. *Semin Plast Surg*. 2012;26:184–190. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1333886>
11. Kosowski T, Weathers W, Wolfswinkel E, Ridgway E. Cleft Palate. *Semin Plast Surg*. 2012;26:164–169. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1333883>
12. Kurnik NM, Weidler EM, Lien KM, Cordero KN, Williams JL, Temkit M, et al. The effectiveness of palate re-repair for treating velopharyngeal insufficiency: A systematic review and meta-analysis. *Cleft Palate-Craniofac J*. 2020;57:860–871. <https://doi.org/10.1177/1055666520902883>
13. Li AQ, Sun YG, Wang WH, Zhong ZK, Cutting C. Anatomy of the nasal cartilages of the unilateral complete cleft lip nose. *Plast Reconstr Surg*. 2002;109:1835–1838.

14. Li L, Liao L, Zhong Y, Li Y, Xiang L, Li W. A modified Mohler technique for patients with unilateral cleft lip based on geometric principles - A primary report. *J Cranio-Maxillofac Surg.* 2015;43:663-670. <https://doi.org/10.1016/j.jcms.2015.03.021>
15. Markey J, Maine R, Daniels K, Yu EY, Gregory G, Hoffman W, et al. Otologic disease following palatoplasty in international cleft palate cohort. *Cleft Palate-Craniofac J.* 2018;55:162-167. <https://doi.org/10.1177/1055665617726998>
16. Massie JP, Runyan CM, Stern MJ, Alperovich M, Rickert SM, Shetye PR, et al. Nasal septal anatomy in skeletally mature patients with cleft lip and palate. *JAMA Fac Plast Surg.* 2016;18:347-353. <https://doi.org/10.1001/jamafacial.2016.0404>
17. Maue-Dickinson W. The craniofacial complex in cleft lip and palate: An updated review of anatomy and function. *Cleft Palate J.* 1979;16:291-317.
18. Mena-Olalde J, González-Díaz I, Venegas-Gómez T, González-Díaz V, Medina-Aguilar S. Epidemiología descriptiva de hendiduras labiopalatinas en la Clínica de Labio y Paladar Hendididos de Morelia, Michoacán, México (1989-2012) y su comparación con algunas poblaciones internacionales. *Cir Plast Ibero-Latinoam.* 2017;43:41-45. <https://doi.org/10.4321/S0376-78922017000100006>
19. Mitchell LE. Genetic epidemiology of birth defects: Nonsyndromic cleft lip and neural tube defects. *Epidemiol Rev.* 1997;19:61-68. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.epirev.a017947>
20. Moscarino S, Scholz J, Bastian A, Knaup I, Wolf M. Annals of Anatomy Bone and soft tissue palatal morphology and potential anchorage sides in cleft palate patients. *Ann Anat.* 2019;224:41-46. <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2019.02.005>
21. Nahai FR, Williams JK, Burstein FD, Martin J, Thomas J. The management of cleft lip and palate: Pathways for treatment and longitudinal assessment. *Sem Plast Surg.* 2005;19:275-285. <https://doi.org/10.1055/s-2005-925900>
22. Narayanan Sridhara D, Sundara Pandian S, Murugesan S, Kumar R. 2013 The incidence of secretory otitis media in cases of cleft palate. *J Clin Diagn Res.* 2005;7:1383-1386. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2013/5318.3142>
23. Rossell-Perry P. Two Methods of Cleft Palate Repair in Patients With Complete Unilateral Cleft Lip and Palate. *J Craniofac Surg.* 2018;29:1473-1479. <https://doi.org/10.1097/SCS.00000000000004769>
24. Salyer KE, Rozen SM, Genecov ER, Genecov DG. 2005 Unilateral cleft lip-approach and technique. *Semin Plast Surg.* 2018;19:313-328. <https://doi.org/10.1055/s-2005-925904>
25. Santos G, Ickow I, Job J, Brooker JE, Dvoracek LA, Rigby E, et al. Cone-Beam Computed tomography incidental findings in individuals with cleft lip and palate. *Cleft Palate-Craniofac J.* 2020;57:404-411. <https://doi.org/10.1177/1055665619897469>
26. Shaffer AD, Ford MD, Choi SS, Jabbar N. The impact of timing of tympanostomy tube placement on sequelae in children with cleft palate. *Cleft Palate-Craniofac J.* 2019;56:720-728. <https://doi.org/10.1177/1055665618809228>
27. Shkoukani MA, Chen M, Vong A. Cleft lip - A comprehensive review. *Front Pediatr.* 2013;1(Dec):1-10. <https://doi.org/10.3389/fped.2013.00053>
28. Smarius B, Loozen C, Manten W, Bekker M, Pistorius L, Breugem C. Accurate diagnosis of prenatal cleft lip/palate by understanding the embryology. *World J Methodol.* 2017;7:93-100. <https://doi.org/10.5662/wjmv7.i3.93>
29. Stein MJ, Zhang Z, Mbchb MF, Mercer N. Determining postoperative outcomes after cleft palate repair: A systematic review and meta-analysis. *J Plast Reconstruct Aesthet Surg.* 2019;72:85-91. <https://doi.org/10.1016/j.jbpps.2018.08.019>
30. Tian M, Xiao L, Jian N, Wei X, Liu S, Zhao H, et al. Accurate diagnosis of fetal cleft lip/palate by typical signs of magnetic resonance imaging. *Prenat Diagn.* 2019;39:883-889. <https://doi.org/10.1002/pd.5499>
31. Worley ML, Patel KG, Kilpatrick LA. Cleft Lip and Palate. *Clin Perinatol.* 2018;45:661-678. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2018.07.006>
32. Yates D, Allareddy V, Caplin J, Yadav S, Markiewicz MR. An overview of timeline of interventions in the continuum of cleft lip and palate care. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2020;32:177-186. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2020.01.001>
33. Palmero J, Rodríguez M. Labio y paladar hendido. Conceptos actuales. *Acta Med Grupo Angeles.* 2019;17:372-379.
34. García-Rojas E, et al. Panorama epidemiológico de labio y paladar hendido en México. *Cir Plast* 2017;27:10-15.
35. Reddy RR, Gosla RS, Vaidyanathan A, Bergé SJ, Kuijpers AM. Maxillofacial growth and speech outcome after one-stage or two-stage palatoplasty in unilateral cleft lip and palate. A systematic review. *J Craniomaxillofac Surg.* 2017;45:995-1003.
36. Guerrero-Abello P, Ariza-Araujo Y, Caycedo-García DJ, Pachajoa H. The need for clinical guidelines for the comprehensive management of patients with cleft lip and palate. *Rev Salud Publica.* 2016;18:82-94.
37. Meikle MC. Craniofacial development, growth and evolution. England, 2002.
38. Bilinska M, Osmola K. Cleft lip and palate-risk factors, prenatal diagnosis, and health consequences. *Ginekol Pol.* 2015;86:862-866.
39. Roy AA, Rtshiladze MA, Stevens K, Phillips J. Orthognathic surgery for patients with cleft lip and palate. *Clin Plast Surg.* 2019;46:157-171.
40. Muntz H, Smith ME, Sauder C, Meier JD. Velopharyngeal dysfunction. En: Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, et al, editors. *Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery.* 6th Edition. Philadelphia: Saunders, Elsevier; 2015: 2933-43.
41. Ysunza A, Pamplona MC. Corrección de la articulación compensatoria mediante terapia del lenguaje. *Cir Plast* 2006;16:55-61.
42. Pamplona M, Ysunza A, Espinosa J. A comparative trial of two modalities of speech intervention for compensatory articulation in cleft palate children: phonologic approach versus articulatory approach. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1999;49:21-6.
43. Pamplona MC. Valoración y tratamiento en terapia de lenguaje. *Cir Plast* 2012;22:81-95.
44. Baek RM, et al. Age at surgery and compensatory articulation in submucous cleft palate patients. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2017.
45. Prada-Madrid JR, García-Venegas T, Echeverri-Brando MP, Tavera-Herrera MC. Patrones de cierre velofaríngeo: Estudio comparativo entre población sana y pacientes con paladar hendido. *Cir Plast Ibero-Latinoam.* 2010;36:305-312.
46. Ysunza PA, Repetto GM, Pamplona MC, et al. Current controversies in diagnosis and management of cleft palate and velopharyngeal insufficiency. *BioMed Res Int.* 2015;2015:196240.
47. Suárez-Brand J, Flores-Romero R, Espinosa-Reyes P. Using a nanometer 6200 in the phonaudiological evaluation of nasality in Colombian infants. *Rev Fac Med.* 2011;59:245-254.
48. Ysunza A, Pamplona MC, Ortega JM, Prado H. Videofluoroscopia para evaluación de hipertrofia adenoidea y cierre velofaríngeo durante el habla. *Gac Med Mex.* 2011;147:104-10.
49. Lombardo-Aburto E. La intervención del pediatra en el niño con labio y paladar hendido. *Acta Pediatr Mex.* 2017;38:267-273.
50. Norris J, Hoffman P. Language intervention within naturalistic environments. *Lang Speech Hear Serv Sch.* 1990;21:72-84.

RINITIS ALÉRGICA

Dr. Néstor Alejandro Meneses Sánchez

Dra. Blanca Estela Del Río Navarro

PUNTOS CLAVE

- La rinitis alérgica es una enfermedad mediada por la inmunoglobulina E con mayor frecuencia.
- Al ser una reacción mediada por IgE, los síntomas pueden ocurrir minutos a incluso horas después de la exposición al alérgeno.
- Afecta a 400 millones de personas en todo el mundo, con una alta prevalencia registrada en los países industrializados.
- Está asociada con varias condiciones comórbidas que pueden afectar la calidad de vida, el ámbito económico y provocar alteraciones del sueño.
- La primera fase del proceso alérgico (fase de sensibilización) en un individuo con predisposición genética inicia con el primer contacto con el alérgeno.
- En la segunda fase, la reexposición al alérgeno, los complejos IgE-receptor de alta afinidad en las células presentadoras de antígenos facilita la captación de alérgenos para su procesamiento y presentación.
- La histamina es el principal mediador prefabricado de fase temprana.
- Se puede clasificar en intermitente o persistente (según su duración) y leve, moderada y grave (según su gravedad).
- Factores de riesgo: antecedentes familiares de atopia, sexo masculino, presencia de IgE específica de alérgeno, una IgE sérica mayor de 100 UI/ml antes de los 6 años, nivel socioeconómico alto.
- Cuadro clínico acrónimo, PERO: prurito, estornudos, rinorrea y obstrucción.
- El diagnóstico es clínico, para el diagnóstico etiológico se utilizan las pruebas cutáneas o cuantificación de IgE específica en sangre.
- Los corticosteroides intranasales son el pilar del tratamiento de rinitis alérgica.
- La inmunoterapia específica es el único tratamiento con efecto modificador de la evolución de la enfermedad.
- La comorbilidad más frecuente asociada con RA es la conjuntivitis alérgica.

INTRODUCCIÓN

El término rinitis define el proceso inflamatorio de la mucosa nasal caracterizado por los siguientes síntomas clínicos: rinorrea, estornudos, congestión-obstrucción nasal y prurito nasal. La rinitis engloba diversos fenotipos, con la probabilidad de una presentación combinada en algunos pacientes. Su prevalencia es la más alta de todas las enfermedades, estimándose que el 100 % de la población (niños y adultos) sufre de 1 a 10 episodios al año de rinitis.¹

Rinitis alérgica (RA) es una enfermedad mediada por la inmunoglobulina E (IgE) con mayor frecuencia, caracterizada por uno o más de los síntomas de rinitis. Puede afectar a una de cada seis personas y se asocia con una morbilidad significativa, pérdida de productividad y costos de atención médica.

La RA presenta una estrecha relación con el asma y la dermatitis atópica. Además de los síntomas nasales, la inflamación nasal crónica puede agravar o conducir al desarrollo de otros trastornos, incluyendo conjuntivitis alérgica, goteo posnasal, tos no productiva, disfunción de la trompa de Eustaquio y rinosinusitis. Una vez diagnosticada, la RA se puede tratar con una variedad de modalidades, siendo los glucocorticoides intranasales la terapia de primera línea.²

DEFINICIÓN

La inflamación de la mucosa nasal asociada con una respuesta inmunitaria mediada por IgE contra los alérgenos, los cuales causan desgranulación de mastocitos y liberación de mediadores inflamatorios y, por ende, prurito nasal,

estornudos, rinorrea hialina (anterior o posterior), obstrucción nasal, en 2 o más días consecutivos por más de 1 hora se conoce como rinitis alérgica (Figura 62).³

Al ser una reacción mediada por IgE, los síntomas pueden ocurrir minutos a incluso horas después de la exposición al alérgeno.³

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de RA está en aumento en todo el mundo.⁴ Afecta a 400 millones de personas en el mundo, con una alta prevalencia registrada en los países industrializados.⁵ Se estima que 10 a 20 % de la población general y 40 % de la población infantil tienen rinitis alérgica. El 80 % de los pacientes con rinitis alérgica experimentarán síntomas antes de cumplir 20 años de edad. Sin embargo, los síntomas de la rinitis alérgica pueden aparecer desde la lactancia, antes de los 2 años, cada vez con mayor frecuencia.⁶ Según datos del Estudio Internacional para el Asma y las Alergias en la Infancia, el 14.6% en el grupo de edad de 13 a 14 años y el 8.5% en el grupo de edad de 6 a 7 años presentan síntomas de rinoconjuntivitis asociada a rinitis alérgica.⁷

La rinitis alérgica y la no alérgica contribuyen a la sinusitis, que está estrechamente relacionada con el asma. Del 6 al 85 % de los pacientes con asma tienen rinitis, y entre el 10 y el 40 % de los pacientes con rinitis alérgica tienen asma. La rinitis alérgica persistente se asocia con remodelación de la mucosa nasal y cambios crónicos permanentes.⁸

Un estudio multicéntrico con pruebas cutáneas cegadas de 628 pacientes mexicanos demostró que, además de ácaros (56 %), los pólenes de gramíneas (sobre todo *Cynodon dactylon*, 26%) y árboles (principalmente *Fraxinus americana*, *Quercus ilex* y *Prosopis*, 22 a 24 %) son los

aeroalérgenos con mayor frecuencia positivos, con algunas variaciones según la zona geográfica. Entre los epitelios, los de gato (22 %) y los de mezclas de cucaracha (*Blatella germanica* y *Periplaneta americana* [21 %]) son los más prevalentes. La positividad para polen de malezas y hongos es menos común (entre 6 y 14 %).⁹

CALIDAD DE VIDA

Los síntomas de RA mal controlados pueden provocar trastornos del sueño, lo que resulta en fatiga durante el día, lo que puede disminuir la capacidad de aprendizaje escolar o afectar significativamente el rendimiento laboral de los pacientes, incluso provocar ausentismo.¹⁰ Además de los problemas asociados con dormir, apneas e hipopneas, se pueden presentar cambios en la oxigenación tisular por la noche, irritabilidad, tos persistente por goteo retrorrenal, cefalea de manifestaciones variadas.¹¹ La RA puede estar asociada con varias condiciones comórbidas que pueden afectar aún más la calidad de vida y aumentar los costos directos e indirectos del tratamiento.¹⁰

Una revisión sistemática de 2018 estimó que el 3.6 % de los adultos faltaron al trabajo y el 36 % tenía un desempeño laboral deficiente debido a los síntomas de RA. Las evaluaciones económicas han demostrado que los costos indirectos asociados con la pérdida de productividad laboral representan la mayor parte de la carga de costos de la RA.¹²

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La nariz participa en la adaptación del aire respirado y en los mecanismos inmunológicos de primera línea. El epitelio de la mucosa nasal y los cornetes se encuentra por encima de la membrana basal y submucosa (lámina propia); se trata



Figura 62

Definición de rinitis alérgica.

Elaborado por: Dr. Néstor Alejandro Meneses Sánchez.

de un epitelio ciliado columnar pseudoestratificado. En la submucosa, se encuentran las glándulas nasales serosas y seromucosas, nervios, elementos celulares y vasculatura extensa. Hacia lo alto del epitelio nasal está una capa fina de moco que es transportado dinámicamente por los cilios hacia la nasofaringe. Debido a su gran vascularidad, los cambios vasculares pueden provocar obstrucción nasal significativa. La vasoconstricción y la consecuente disminución de la resistencia de la vía aérea nasal son provocadas por la acción del sistema nervioso simpático, en cambio el sistema nervioso parasimpático promueve la formación de secreciones a partir de la estimulación de las glándulas nasales y la congestión vascular nasal.

La mucosa nasal también contiene nervios procedentes del sistema nervioso no colinérgico, no adrenérgico. Los neuropéptidos liberados por este último, como la sustancia P, neurocinina A y K, péptido relacionado con el gen de calcitonina (CGRP), participan en la generación de la vasodilatación, hipersecreción de moco, extravasación de plasma, inflamación neurogénica e intensificación de la interacción del sistema nervioso con las células cebadas, amplificando la respuesta inmunoalérgica.¹³

La RA es una respuesta mediada por IgE contra alérgenos inhalados que causan inflamación impulsada por las células colaboradoras tipo 2 (Th2).

La primera fase del proceso alérgico (fase de sensibilización) en un individuo con predisposición genética inicia con el primer contacto con el alérgeno el cual activa a las células epiteliales, promoviendo la secreción de alarminas y citocinas, tales como linfopoyetina tímica estromal, interleucina (IL) 33 y 25, importantes en el proceso inflamatorio. Actúan en células intraepiteliales localizadas por debajo del epitelio respiratorio llamadas células linfoides innatas tipo 2 (ILC2), conduciendo a la producción de citocinas de tipo 2 clásicas como IL-13 e IL-5 y además en células presentadoras de antígenos (APC) (en especial en células dendríticas). Las APC activadas reconocen, internalizan y procesan los alérgenos y migran a los ganglios linfáticos, donde presentan un alérgeno procesado a las células T vírgenes (CD4+) a través del complejo mayor de histocompatibilidad clase 2, y en un microambiente con IL-4, estas células se desvían en favor del desarrollo de células con un perfil Th2 (por activación de factores de transcripción GATA-3 y STAT 6). Estas células, bajo el perfil Th2, liberan IL-4, IL-5, IL-9 e IL-13, que activan a los linfocitos B (IL-4 e IL-13) promoviendo el cambio de clase de cadena pesada en los linfocitos B a favor de la producción de IgE alérgeno específica, los cuales se unen al receptor de

alta afinidad en la superficie de los mastocitos, basófilos, eosinófilos circulantes y células presentadoras de antígenos y sensibilizan estas células a los alérgenos.

En la segunda fase, la reexposición al alérgeno, los complejos IgE-receptor de alta afinidad en las células presentadoras de antígenos, mastocitos, basófilos y eosinófilos circulantes, facilita la captación de alérgenos para su procesamiento y presentación. La interacción de este complejo en los mastocitos y basófilos con el alérgeno, induce la clásica reacción alérgica de fase temprana, liberando mediadores prefabricados, como histamina, en un proceso llamado desgranulación, además con la formación de otros mediadores, como prostaglandinas y leucotrienos.¹⁴

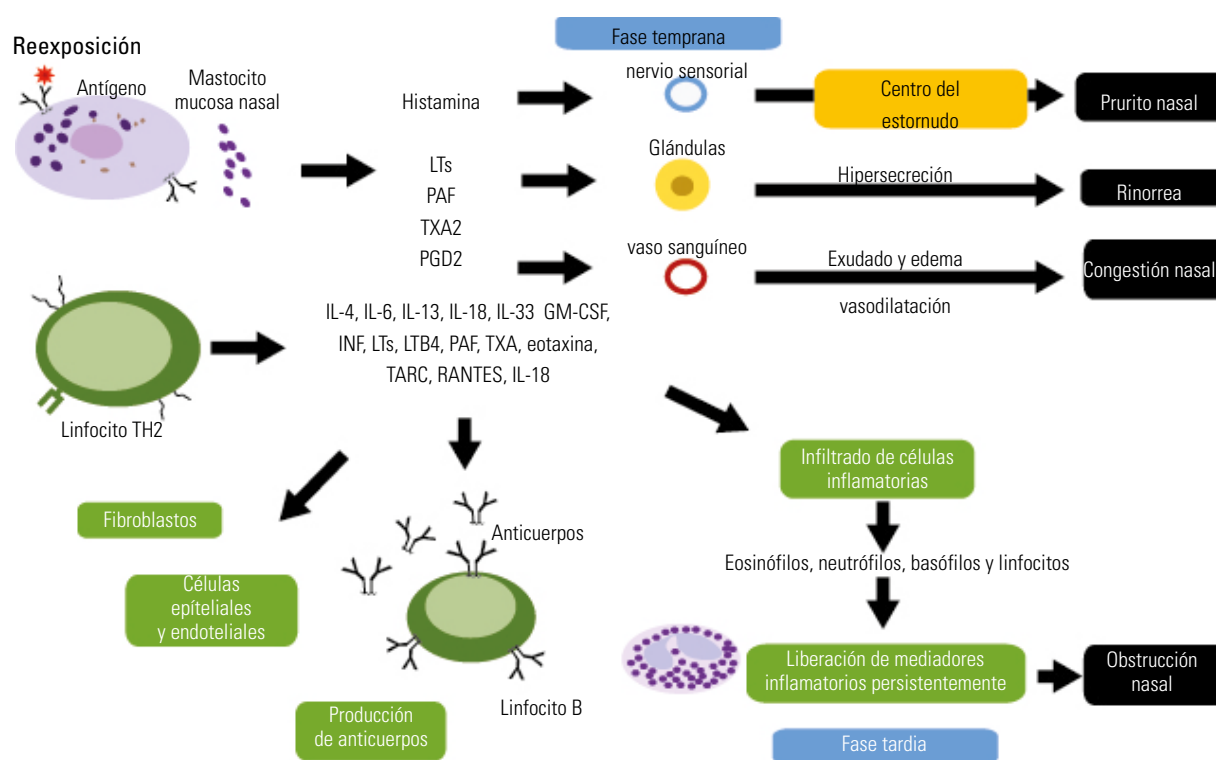
La histamina induce los estornudos a través del nervio trigémino y también juega un papel en la rinorrea al estimular las glándulas mucosas. Los otros mediadores inmunitarios implicados (leucotrienos y las prostaglandinas), actúan sobre los vasos sanguíneos para causar congestión nasal. De cuatro a seis horas después de la respuesta inicial, se produce un flujo de citocinas, como las interleucinas IL-4 e IL-13, de los mastocitos, lo que significa el desarrollo de la respuesta de fase tardía. Estas citocinas, a su vez, facilitan la infiltración de eosinófilos, linfocitos T y basófilos en la mucosa nasal y producen congestión nasal.¹⁵

En la RA crónica, debido a la infiltración eosinofílica y la obliteración de la mucosa nasal, se desarrolla una hiperreactividad no mediada por IgE. La mucosa nasal ahora se vuelve hiperreactiva a los estímulos normales (como el humo de tabaco, el aire frío) y causa síntomas de estornudos, rinorrea y prurito nasal.¹⁶

Entre los alérgenos comunes, causales de RA, se incluyen las proteínas y glucoproteínas que se encuentran en las partículas fecales de los ácaros del polvo, residuos de las cucarachas, epitelio y caspa de animales, mohos y pólenes. Cuando se inhalan, estas partículas se depositan en el moco nasal, donde las proteínas alergénicas se difunden hacia el tejido nasal. Además, las sustancias químicas de bajo peso molecular, que forman parte de los agentes ocupacionales o drogas-medicamentos, pueden actuar como haptenos que reaccionan con autoproteínas en la vía aérea y pueden dar origen a alérgenos completos¹³(Figura 63).

CLASIFICACIÓN

En función del criterio que se utilice, la RA puede clasificarse de diferentes formas. Según el tipo de alérgenos desencadenantes, puede ser estacional (exteriores como

**Figura 63**

Fisiopatología de la rinitis alérgica. IL- interleucina, GM-CSF- Factor estimulante de colonia de granulocitos y monocitos, INF- Interferon, LTs- Leucotrienos, LTB4- Leucotrieno B4, PAF- Factor activador de plaquetas, TXA2 tromboxano A2, TARC quimiocina regulada y activada del timo, PGD2- Prostaglandina D2.

Fuente: Modificado de Okubo K, et al., Japanese guidelines for allergic rhinitis 2017, Allergology International 2016.

pólenes y esporas de hongos fundamentalmente) o perenne (interiores como los ácaros del polvo, insectos, epitelios de animales u otras esporas de hongos); sin embargo, esta clasificación no es del todo satisfactoria.

La clasificación que mejor ha permitido seleccionar el tratamiento más adecuado para el paciente es la propuesta por el Grupo de rinitis alérgica y su impacto en el asma (ARIA por sus siglas en inglés), con base en el criterio temporal, puede ser intermitente o persistente, y en cuanto a su gravedad se evalúa en función del impacto sobre la calidad de vida en leve, moderada y grave.³ Esta clasificación ha sido validada y se ha demostrado que refleja mejor la realidad clínica de los pacientes¹⁷ y ha sido validada en niños y adultos, con y sin tratamiento¹⁸ (Cuadro 19).

FACTORES DE RIESGO

La RA es una enfermedad multifactorial con factores genéticos y ambientales que influyen en el desarrollo de la enfermedad. Los factores de riesgo para desarrollar RA incluyen

antecedentes familiares de atopia, sexo masculino, presencia de IgE específica de alérgeno, una IgE sérica mayor de 100 UI/ml antes de los 6 años de edad o un nivel socioeconómico alto.¹⁹ Los estudios en niños pequeños han mostrado un mayor riesgo de RA en aquellos que iniciaron alimentación complementaria a temprana edad o una exposición intensa al tabaquismo durante el primer año de vida.²⁰ El papel de la lactancia materna en el desarrollo de la RA se debate a menudo, pero todavía se recomienda debido a sus muchos otros beneficios conocidos y no a los daños asociados. No hay evidencia de que evitar las mascotas en la infancia prevenga la RA; sin embargo, se plantea la hipótesis de que la exposición temprana a las mascotas puede inducir tolerancia inmunitaria.²¹ Existe un interés creciente en el "efecto granja" en el desarrollo de alergias, y un metaanálisis de ocho estudios mostró un riesgo 40 % menor en sujetos que habían vivido en una granja durante su primer año de vida.²² Tener un padre con rinitis alérgica duplica el riesgo de desarrollar la enfermedad, en cambio, tener múltiples hermanos mayores y crecer en un ambiente agrícola se asocia con un riesgo redu-

Cuadro 19.

Clasificación de la rinitis alérgica

1. Según duración		
Intermitente	Persistente	
Los síntomas presentes ≤ 4 días a la semana o durante ≤ 4 semanas consecutivas	Los síntomas están presentes > 4 días a la semana y > 4 semanas consecutivas	
2. Según gravedad		
Leve	Moderada	Grave
Ninguno de los siguientes ítems está presente:	Uno,	Los cuatro ítems están presentes
Alteración del sueño	Dos,	
Afectación de las actividades cotidianas, de ocio o deportivas	O tres	
Afectación de las tareas escolares o laborales	De los anteriores ítems están presentes	
Los síntomas son molestos		
Fuente: Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA 5.0), 2020.		

cido de desarrollar rinitis alérgica; lo que plantea la hipótesis de que estos factores aparentemente protectores pueden reflejar exposiciones microbianas en la vida temprana que alejan el sistema inmunitario de la polarización hacia una respuesta TH2 y el desarrollo de alergia.²³

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas de RA se resumen con el acrónimo PERO: prurito, estornudos, rinorrea y obstrucción, provocados tras la exposición a un alérgeno. Comúnmente estos síntomas se presentan en compañía de síntomas oculares, los cuales deben caracterizarse por durar más de 1 hora o presentarse en la mayoría de los días y son bilaterales: lagrimeo, hiperemia conjuntival, prurito.³

Cuando se realiza rinoscopia anterior, con espéculo o rinoscopio, si el cuadro se encuentra activo, suele encontrarse crecimiento bilateral de cornetes inferiores, edematosos, de color pálido aperlado o azulado y con secreción acuosa en su superficie, formando con frecuencia puentes de moco claro filante entre los cornetes y el tabique.²⁴

Entre los signos clínicos extranasales encontramos; la facies alérgica o adenoide (cara alargada, prominencias malares planas, respiración bucal), edema periorbitario, pliegue nasal transversal, las líneas de Dennie-Morgan, hinchazón de los párpados inferiores, ojeras alérgicas, los cuales se relacionan con la gravedad y cronicidad de la rinitis.²⁵

Los síntomas crónicos pueden llevar a frotar frecuentemente la nariz (el "saludo alérgico"). En la fase tardía se puede presentar hiposmia, secreción mucosa posnasal e hiperreactividad nasal.⁵

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la rinitis es fundamentalmente clínico atendiendo a su definición; sin embargo, los síntomas no permiten asegurar la etiología ni el tipo de rinitis, por lo que la exploración clínica y las pruebas complementarias pueden ser necesarias para caracterizar la enfermedad. La historia familiar de alergia, la estacionalidad de los síntomas, la coincidencia de síntomas oculares y nasales, y la relación con la exposición a epitelios, pólenes y polvo, son datos clínicos con alto valor predictivo en el diagnóstico de sospecha de la RA.

En el diagnóstico etiológico, las pruebas más costo-efectivas son las pruebas cutáneas por punción o *prick test*, o las pruebas *in vitro* para determinar la presencia de IgE específica en suero.¹⁴ Los resultados de estas pruebas deben correlacionarse con los antecedentes, la clínica y la actividad del paciente, por lo que un experto es quien debe realizar e interpretar adecuadamente estas pruebas. La determinación de los niveles de IgE sérica total tiene poco valor en la evaluación de la etiología alérgica de la rinitis y no debe utilizarse como herramienta diagnóstica en este padecimiento.²³

Cuadro 20

Efectos inhibidores de los fármacos en la prueba cutánea por punción

Nombre genérico del antihistamínico	Días promedio suprimidos	Días máximos suprimidos	Dosis
Primera generación			
Clorfeniramina	2.3	6	4 mg, cuatro veces/día
Clemastina	5	10	1 mg, dos veces/día
Ciproheptadina	9	11	8 mg/día
Dexclorfeniramina	4	4	4 mg/día
Difenhidramina	2	5	50 mg, cuatro veces/día
Hidroxicina	5	8	25 mg, cuatro veces/día
Prometazina	3	5	25 mg, cuatro veces/día
Tripelenamina	3	7	50 mg, cuatro veces/día
Segunda generación			
Azelestina nasal	2		1 %, dos veces/día
Cetirizina	3		10 mg/día
Fexofenadina	2		60 mg, dos veces/día
Loratadina	7		10 mg/día
Levocabastina nasal	0		50 micro/sp, dos veces/día
Levocabastina oftal	0		0.05 %, dos veces/día
Antidepresivos tricíclicos y tranquilizantes			
Desipramina	2		25 mg, dosis única
Imipramina	> 10		
Doxepina	6		25 mg, dosis única
Doxepina tópico	11		
Antihistamínicos H2			
Ranitidina	< 1		
Antagonistas cisteinil leucotrienos			
Montelukast	0		10 mg
Zafirlukast	0		20 mg
Anestésicos locales			
EMLA crema	0		5 g

Tomada de: Bernstein IL, et al. Allergy diagnostic testing: An updated practice parameter. Ann Allergy Asthma Immunol. 2008.

Las pruebas cutáneas deben realizarse cuidadosamente, con un conjunto de extractos alérgicos de alta calidad que sean relevantes para los ambientes y la zona geográfica donde resida el paciente. Son un método diagnóstico simple, indoloro y sumamente eficaz, han demostrado ser altamente sensibles y específicas, con un valor predictivo negativo incluso de 95 % (existe la posibilidad de resultados falsos negativos y sensibilización subclínica), y pueden realizarse a cualquier edad. La interpretación

se puede realizar 15 a 20 minutos después del inicio de la prueba.^{26,27}

Algunos medicamentos podrían neutralizar el resultado de las pruebas cutáneas, por lo que deben suspenderse con antelación. El **Cuadro 20** presenta los medicamentos principales que deben suspenderse.²⁸

Las pruebas deben realizarse por personal entrenado, no solo por la técnica e interpretación adecuada, sino por el riesgo de presentar reacciones adversas tales como infla-

mación local inmediata y retrasada, enrojecimiento, dolor y prurito, y en muy poca frecuencia, algunos eventos adversos graves como anafilaxia y muerte.²⁶

Para la determinación de IgE en su forma circulante en suero, se utilizan pruebas enzimáticas marcadas con fluorescencia como InmunoCAP. Cuentan con la ventaja de no provocar reacciones adversas, los medicamentos no necesitan ser suspendidos y están indicados en pacientes con alteraciones cutáneas, como dermatografismo o eccema grave. Es importante mencionar que una prueba positiva no confirma la etiología de los síntomas alérgicos, por lo que los resultados deben individualizarse a cada paciente y correlacionarse con la clínica del paciente.²³

Existen otros métodos diagnósticos, tales como estudios moleculares, prueba de reto nasal, citología nasal, los cuales son frecuentemente menos utilizados en la práctica clínica diaria.

Diagnóstico diferencial

Para el diagnóstico diferencial se debe partir de los síntomas principales y la edad del paciente. Los niños, particularmente los menores de 2 años, también deben ser evaluados para detectar causas congénitas de obstrucción nasal, como atresia de coanas e inmunodeficiencias.

La obstrucción nasal suele ser el síntoma relevante de la rinitis en preescolares, puede deberse a afectación de la mucosa, anomalías anatómicas o hipertrofia adenoidea, se encuentra asociado con respiración bucal nocturna o diurna, y el ronquido nocturno, con o sin rinorrea anterior. Las desviaciones septales graves pueden a cualquier edad, dificultar la respiración nasal casi siempre de forma unilateral.

Los pólipos nasales pueden dificultar la respiración nasal, son poco frecuentes y ante su presencia se debe descartar fibrosis quística, discinesia ciliar primaria o intolerancia a los antiinflamatorios no esteroideos.

En cuanto a las secreciones nasales, aquellas que son transparentes o hialinas son comunes en la fase inicial de resfriados comunes de origen viral, en la RA y en fístulas craneales con pérdida de líquido cefalorraquídeo las cuales son poco comunes. En cambio, en el caso de hipertrofia de adenoides, adenoiditis recurrente o rinosinusitis, se presenta un moco espeso, opaco y de diversos tonos de verde o amarillo.

La rinosinusitis crónica grave también puede estar asociada con discinesia ciliar primaria, fibrosis quística o inmunodeficiencias. Estas enfermedades deben descartarse con estudios específicos en todos los casos con síntomas rinosinusales persistentes y graves en niños.

La rinorrea mucopurulenta, fétida, unilateral, debe hacer sospechar la existencia de un cuerpo extraño (frecuentemente consecuencia del prurito en la RA en preescolares). La rinosinusitis en adultos, rinosinusitis grave y pólipos nasales en niños, puede provocar hiposmia o anosmia. La cefalea en los niños, suele estar relacionada con el grado de congestión nasal y ser una manifestación de rinosinusitis.

El prurito nasal, los estornudos agresivos al igual que el sonado y tallado nasal, puede provocar eventos de sangrado nasal; asimismo, la resequedad nasal favorecida en ambientes secos o infecciones nasales puede provocar este síntoma.

La descarga nasal posterior, resulta en la estimulación de los receptores de la tos en la cavidad nasal posterior, la faringe o la laringe. Se deben buscar otras etiologías si la tos no se presenta ante un contexto de síntomas nasales o si no responde a un tratamiento convencional para RA.¹³

TRATAMIENTO

El tratamiento de la RA consta de diferentes estrategias; medidas de control ambiental, farmacológica, inmunoterapia alérgeno-específica y la capacitación del paciente. En un menor grupo de pacientes particularmente seleccionados, está indicada una intervención adicional: el tratamiento quirúrgico.

Las recomendaciones de la guía ARIA fueron las primeras basadas en evidencias de acuerdo con la clasificación de la evaluación, siguen siendo las más utilizadas entre los profesionales de la salud.³

El primer paso en el manejo es el control ambiental, el cual consiste en evitar o al menos reducir la exposición a los alérgenos. No siempre es posible evitarlos completamente debido a la ubicación geográfica de la casa, la presencia de mascotas, el lugar de trabajo o escuela del paciente.¹⁹

Además de la eliminación de mascotas, otras medidas incluyen: el uso de sistemas de filtración de aire, fundas de cama y acaricidas, estos últimos han resultado ser los más eficaces tanto como terapia única como en combinación con otros métodos de control ambiental para reducir la exposición a los ácaros del polvo y mejorar los síntomas de rinitis alérgica; sin embargo, es importante tomar en cuenta los efectos tóxicos que podrían tener.²⁹

Una medida económica y sencilla es la aplicación de aseo nasal con soluciones isotónicas. Han demostrado ser eficaces en niños y adultos con RA para mejorar los síntomas, reducir el uso de fármacos y mejorar la calidad de vida.³⁰

Las opciones farmacológicas incluyen antihistamínicos, esteroides intranasales, antagonistas del receptor de leucotrienos (LTRA) e inmunoterapia.

Los antihistamínicos de primera generación incluyen difenhidramina, clorfeniramina e hidroxizina; mientras que la fexofenadina, loratadina, desloratadina y cetirizina son ejemplos de antihistamínicos de segunda generación. Los antihistamínicos de primera y segunda generación son efectivos para controlar los síntomas de la RA, pero los antihistamínicos de primera generación pueden ser bastante sedantes debido a su capacidad para cruzar la barrera hematoencefálica. Estos agentes también actúan sobre los receptores muscarínicos, provocando efectos secundarios como sequedad de boca, retención urinaria, estreñimiento, taquicardia. Los antihistamínicos de segunda generación han mejorado la selectividad H1, son menos sedantes y tienen una vida media más larga (12 a 24 horas), en comparación con los de la primera generación. La fexofenadina no tiene efectos sedantes, pero la loratadina y la desloratadina pueden ser sedantes en dosis más altas. La cetirizina tiene el mayor potencial de sedación de todos los antihistamínicos de segunda generación. En términos de alivio de los síntomas, no hay un agente recomendado sobre otros.¹⁹

Los antihistamínicos intranasales, como la olopatadina o azelastina, tienen un inicio rápido y son más eficaces que los antihistamínicos orales para aliviar los síntomas nasales. Se recomiendan como terapias de primera o segunda línea para la RA.²²

La terapia con corticoesteroides intranasales se considera el tratamiento pilar de la RA, puede ser como monoterapia o en combinación con antihistamínicos orales en pacientes con síntomas leves, moderados o graves. Los estudios han demostrado que los corticoesteroides intranasales son superiores a los antihistamínicos para reducir eficazmente la inflamación nasal, ya que inhiben la liberación de mediadores de la fase temprana y tardía de la reacción alérgica, eosinófilos, basófilos y neutrófilos en las secreciones nasales de pacientes con RA.³¹ Ejemplos de estos medicamentos son el furoato de fluticasona y mometasona para niños mayores de 2 años y beclometasona, ciclesonida y budesonida en niños mayores de 6 años y adultos. Una de las causas principales de falla en el tratamiento es la administración inadecuada de los aerosoles nasales, por lo tanto, los pacientes siempre deben recibir asesoramiento profesional sobre el uso adecuado de los dispositivos. Deben usarse regularmente, ya que su efecto máximo puede tardar varios días en desarrollarse. El efecto secundario más común informado es la irritación na-

sal, que puede prevenirse rociando el tabique nasal.³² Se ha demostrado que los esteroides orales e inyectables alivian los síntomas de la RA, pero no se recomiendan para uso rutinario debido a su perfil significativo de efectos secundarios, en algunas ocasiones puede indicarse un ciclo corto de prednisona oral.²²

Los LTRA, como montelukast y zafirlukast, pueden ser beneficiosos en pacientes con RA, pero no son tan eficaces como los corticoesteroides intranasales.¹³ Su uso es a menudo en terapia combinada con otros agentes.³³

Para los pacientes en quienes las medidas de evitación y la farmacoterapia combinada no son eficaces, se debe considerar la inmunoterapia con alérgenos. La inmunoterapia subcutánea o la inmunoterapia sublingual son terapias de uso común. Se administran dosis incrementales semanales durante 6 a 8 meses, seguidas de dosis de mantenimiento durante 3 a 5 años. Por lo general, los pacientes experimentan un efecto protector prolongado y se puede suspender la terapia. Debido a que la inmunoterapia es el único recurso terapéutico disponible enfocado al mecanismo fisiopatológico subyacente, este posee efecto modificador de la evolución de las enfermedades alérgicas mencionadas, es un tratamiento personalizado y a la medida de las necesidades de cada paciente y su eficacia se incrementa conforme se alcance la dosis máxima recomendada o la dosis terapéutica de cada antígeno.³⁴

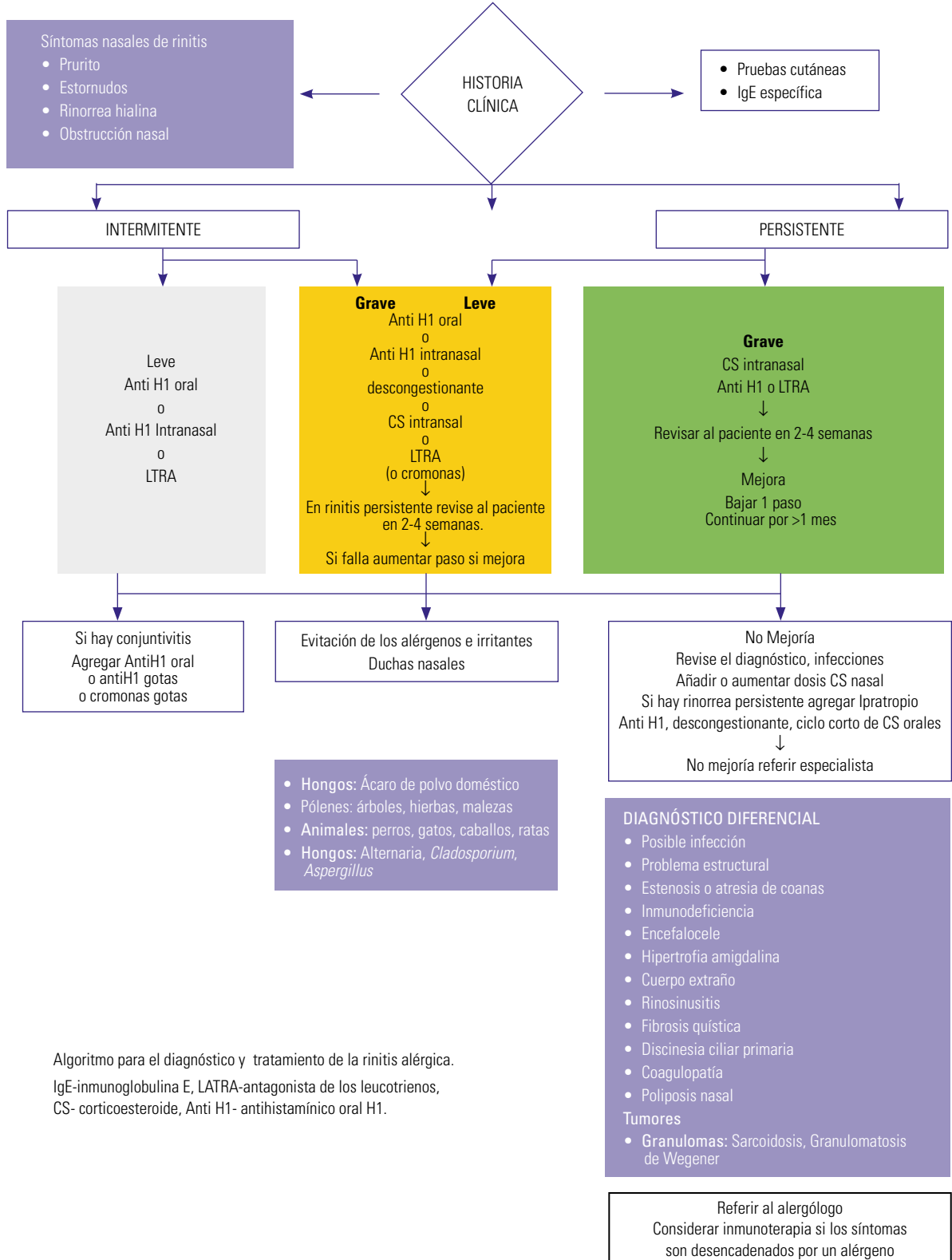
Los descongestionantes orales, como la pseudoefedrina, son útiles para aliviar los síntomas, pero no se recomiendan para un uso diario prolongado debido a su perfil de efectos secundarios. Los descongestionantes intranasales, como la oximetazolina, son agonistas alfa que se administran directamente al tejido nasal para producir vasoconstricción. El uso prolongado de descongestionantes intranasales tiene el riesgo de causar rinitis medicamentosa y, por lo tanto, no debe usarse durante más de 1 semana.²²

El cromoglicato de sodio es considerado de segunda línea; sin embargo, tiene bajo apego debido a la frecuencia de administración.³⁰ La budesonida es el único agente aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) para pacientes embarazadas que experimentan síntomas de RA.² Se ha demostrado que el omalizumab, un anticuerpo monoclonal, es beneficioso en pacientes con RA, aunque el costo asociado con la terapia es un factor limitante en su uso³⁵ (**Cuadro 21**).

El tratamiento quirúrgico se reserva para pacientes con rinitis, poliposis o enfermedad crónica de los senos paranasales resistente al tratamiento médico. Pocas veces

Cuadro 21.

Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de la rinitis alérgica



está indicada en niños, excepto en quienes tienen problemas significativos, como fibrosis quística o inmunodeficiencias.¹⁹ Asimismo, los pacientes con un significativo defecto anatómico nasal, como la desviación septal, pueden requerir cirugía. La turbinectomía está indicada en pacientes con edema de la mucosa resistente, solo si el tratamiento con fármacos y la inmunoterapia fallan.³

COMORBILIDADES ASOCIADAS

La nariz está unida anatómica y funcionalmente a los ojos, los senos paranasales, la nasofaringe, el oído medio, la laringe y las vías respiratorias inferiores, por lo que las características más comunes pueden ser conjuntivitis, tos crónica, respiración oral, habla nasal y ronquidos con o sin apnea obstructiva del sueño.

La comorbilidad más frecuente asociada con RA es la conjuntivitis alérgica, con frecuencia se ha utilizado el término rinoconjuntivitis para referirse a la presencia conjunta de ambos trastornos.

La hipertrofia linfoide que conduce a la prominencia del tejido adenoideo y amigdalino, disfunción de la trompa de Eustaquio e infecciones óticas de repetición es debida a la inflamación alérgica crónica de las vías respiratorias superiores. Estos pacientes tienen más probabilidades que se les coloquen tubos de miringotomía y de que se les extraigan las amígdalas y las adenoides.

La presencia de dermatitis atópica asociada con alimientos antes de los 4 años de vida se asocia con el desarrollo de asma y RA en etapas posteriores de la infancia (después de los 7 años de edad), esto se conoce como marcha atópica.²³ Aproximadamente el 30 al 50 % de los pacientes con dermatitis atópica también sufre de rinitis alérgica y aproximadamente el 10 al 20 % de los pacientes con rinitis alérgica también tiene dermatitis atópica.³⁶

El 25 al 30 % de las personas con sinusitis aguda tienen rinitis alérgica, al igual que el 40 al 67 % de las personas con sinusitis crónica unilateral y hasta el 80 % con sinusitis bilateral crónica. La rinitis alérgica probablemente predispone a la sinusitis a través de la inflamación nasal, lo que resulta en congestión nasal y obstrucción.³⁷

La rinitis alérgica infantil no solo predispone al desarrollo del asma en la infancia, sino que también aumenta el riesgo de que el asma persista en la edad adulta y el inicio del asma alérgica a mediana edad.³⁸

REFERENCIAS

- Orlandi RR, Kingdom TT, Hwang PH, et al. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Rhinosinusitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2016;6(S1):S22-S209. doi:10.1002/alr.21695
- Kakli HA, Riley TD. Allergic rhinitis. *Prim Care - Clin Off Pract*. 2016;43:465-475. doi:10.1016/j.pop.2016.04.009
- Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA2LEN and AllerGen). *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol*. 2008;63(SUPPL. 86):8-160. doi:10.1111/j.1398-9995.2007.01620.x
- Okubo K, Kurono Y, Ichimura K, et al. Japanese guidelines for allergic rhinitis 2020. *Allergol Int*. 2020;69:331-345. doi:10.1016/j.alit.2020.04.001
- Greiner AN, Hellings PW, Rotiroti G, Scadding GK. Allergic rhinitis. *Lancet*. 2011;378(9809):2112-2122. doi:10.1016/S0140-6736(11)60130-X
- Ait-Khaled N, Pearce N, Anderson HR, et al. Global map of the prevalence of symptoms of rhinoconjunctivitis in children: The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol*. 2009;64:123-148. doi:10.1111/j.1398-9995.2008.01884.x
- Mir E, Panjabi C, Shah A. Impact of allergic rhinitis in school going children. *Asia Pac Allergy*. 2012;2:93. doi:10.5415/apallergy.2012.2.2.93
- Solé D, Mallol J, Camelo-Nunes IC, et al. Prevalence of rhinitis-related symptoms in Latin American children - results of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) phase three. *Pediatr Allergy Immunol*. 2010;21(1 Pt 2):e127-36. doi:10.1111/J.1399-3038.2009.00947.X
- Larenas-Linnemann D, Michels A, Dinger H, et al. Allergen sensitization linked to climate and age, not to intermittent-persistent rhinitis in a cross-sectional cohort study in the subtropics. *Clin Transl Allergy*. 2014;4(1). doi:10.1186/2045-7022-4-20
- Cox L. Approach to patients with allergic rhinitis: Testing and treatment. *Med Clin North Am*. 2020;104:77-94. doi:10.1016/j.mcna.2019.09.001
- Meltzer EO. Quality of life in adults and children with allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108(1 SUPPL.):S45-S53. doi:10.1067/mai.2001.115566
- Vandenplas O, Vinnikov D, Blanc PD, et al. Impact of rhinitis on work productivity: A systematic review. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018;6(4):1274-1286.e9. doi:10.1016/j.jaip.2017.09.002
- Lozano-Sáenz JS, Sacre-Hazouri JA, Del Río-Navarro BE, Ortega-Martell JA. *Alergia, Asma e Inmunología Clínica en Pediatría*. Segunda ed. Ciudad de México: Edición y Farmacia; 2019. doi:10.24245/aaicp.v2id.3110
- De la Torre-González C, Cortés-Benavides MC. *PAC Otorrinolaringología Pediátrica*. Pocketbook; 2019.
- Pawankar R, Mori S, Ozu C, Kimura S. Overview on the pathomechanisms of allergic rhinitis. *Asia Pac Allergy*. 2011;1:157. doi:10.5415/apallergy.2011.1.3.157
- Min YG. The pathophysiology, diagnosis and treatment of allergic rhinitis. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2010;2:65-76. doi:10.4168/air.2010.2.2.65
- Bauchau V, Durham SR. Epidemiological characterization of the intermittent and persistent types of allergic rhinitis. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol*. 2005;60:350-353. doi:10.1111/j.1398-9995.2005.00751.x
- Montoro J, Del Cuavillo A, Mullol J, et al. Validation of the modified allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) severity classification in allergic rhinitis children: The PEDRIAL study. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol*. 2012;67:1437-1442. doi:10.1111/all.12011
- Tran NP, Vickery J, Blaiss MS. Management of rhinitis: Allergic and non-allergic. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2011;3(3):148-156. doi:10.4168/air.2011.3.3.148
- Skoner DP. Allergic rhinitis: Definition, epidemiology, pathophysiology, detection, and diagnosis. *J Allergy Clin Immunol*. 2001;108(1 SUPPL.). doi:10.1067/mai.2001.115569
- Gray LEK, Ponsonby AL, Collier F, et al. Deserters on the atopic march: Risk factors, immune profile and clinical outcomes of food sensitized-tolerant infants. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol*. 2020;75:1404-1413. doi:10.1111/all.14159
- Wise SK, Lin SY, Toskala E, et al. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Allergic rhinitis. *Int Forum Allergy Rhinol*. 2018;8(2):108-352. doi:10.1002/alr.22073
- Roberts G, Katzipsalti M, Borrego LM, et al. Paediatric rhinitis: Position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol*. 2013;68(9):1102-1116. doi:10.1111/all.12235
- Benninger MS. Nasal endoscopy: Its role in office diagnosis. *Am J Rhinol*. 1997;11:177-180. doi:10.2500/105065897782537205
- Seidman MD, Gurgel RK, Lin SY, et al. Clinical Practice Guideline: Allergic Rhinitis. *Otolaryngol Neck Surg*. 2015;152(1 Suppl):S1-S43. doi:10.1177/0194599814561600

26. Bousquet J, Heinzerling L, Bachert C, et al. Practical guide to skin prick tests in allergy to aeroallergens. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol.* 2012;67:18-24. doi:10.1111/j.1398-9995.2011.02728.x
27. Heinzerling LM, Burbach GJ, Edenharter G, et al. GA2LEN skin test study I: GA-LEN harmonization of skin prick testing: Novel sensitization patterns for inhalant allergens in Europe. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol.* 2009;64:1498-1506. doi:10.1111/j.1398-9995.2009.02093.x
28. Bernstein IL, Li JT, Bernstein DI, et al. Allergy diagnostic testing: An updated practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2008;100(3 Suppl 3):S1-148.
29. Scadding GK, Durham SR, Mirakian R, et al. BSACI guidelines for the management of allergic and non-allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy.* 2008;38:19-42. doi:10.1111/j.1365-2222.2007.02888.x
30. Greiner AN, Meltzer EO. Overview of the treatment of allergic rhinitis and nonallergic rhinopathy. *Proc Am Thorac Soc.* 2011;8:121-131. doi:10.1513/pats.201004-033RN
31. Yáñez A, Rodrigo GJ. Intranasal corticosteroids versus topical H1 receptor antagonists for the treatment of allergic rhinitis: A systematic review with meta-analysis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2002;89:479-484. doi:10.1016/S1081-1206(10)62085-6
32. Small P, Kim H. Immunology allergic rhinitis. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2011;7(Suppl 1):S3. doi:10.1186/1710-1492-7-S1-S3
33. Ratner PH, Howland WC, Arastu R, et al. Fluticasone propionate aqueous nasal spray provided significantly greater improvement in daytime and nighttime nasal symptoms of seasonal allergic rhinitis compared with montelukast. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2003;90:536-542. doi:10.1016/S1081-1206(10)61847-9
34. Larenas-Linnemann D, Luna-Pech JA, Rodríguez-Pérez N, et al. GUIIMt 2019, Mexican guideline on immunotherapy. Guideline on the diagnosis of IgE-mediated allergic disease and immunotherapy following the ADAPTE approach. *Rev Alerg Mex.* 2019;66:1-105. doi:10.29262/ram.v66i5.631
35. Effects of omalizumab therapy on allergic rhinitis: A pilot study. <https://www.europeanreview.org/article/11940>. Accessed August 14, 2020.
36. Weller K, Soost S, Worm M, Maurer M, Zuberbier T. Atopic dermatitis and allergic rhinitis - do co-effects in therapy exist? *JDDG J der Dtsch Dermatologischen Gesellschaft.* 2012;10:221-239. doi:10.1111/j.1610-0387.2011.07885.x
37. Bachert C, Pawankar R, Zhang L, et al. ICON: Chronic rhinosinusitis. *World Allergy Organ J.* 2014;7:1. doi:10.1186/1939-4551-7-25
38. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2020. Disponible en: www.ginasthma.org.

EVALUACIÓN

MANEJO MÉDICO BASADO EN EVIDENCIA DE LA HIPERTROFIA DE ADENOIDES

1. **Grupo de edad más comúnmente afectado por la hipertrofia adenoidea:**
 - a) 1 a 2 años
 - b) 6 meses a 1 año
 - c) 2 a 6 años
 - d) 4 a 6 meses

2. **De acuerdo con la clasificación adenoides/coana, es el porcentaje de obstrucción en el grado III:**
 - a) 0 a 25%
 - b) 51 a 75%
 - c) 75 a 100%
 - d) 26 a 75%

3. **Porcentaje de niños con hipertrofia adenoidea y datos clínicos de trastornos del sueño:**
 - a) 20%
 - b) 70%
 - c) 50%
 - d) 40%

4. **Principal inmunoglobulina producida por las zonas germinales de las adenoides:**
 - a) Ig M
 - b) Ig G
 - c) Ig A
 - d) IgE

5. **Medicamento que ha demostrado disminuir el tamaño adenoideo y la reducción de síntomas propios de hipertrofia adenoidea:**
 - a) Antihistaminicos
 - b) Antileucotrienos
 - c) Antibióticos
 - d) Esteroides intranasales

INDICACIONES DE ADENOIDECTOMÍA Y AMIGDALECTOMÍA

1. **¿En qué condición se recomienda realizar adenoidectomía en pacientes con otitis media serosa crónica?**
 - a) Pacientes mayores de 4 años con antecedente de colocación de tubos de ventilación previa y evidencia de hipertrofia adenoidea
 - b) Pacientes menores de 4 años con otitis media de repetición y evidencia de hipertrofia adenoidea
 - c) Cualquier evidencia radiológica o clínica de hipertrofia adenoidea
 - d) Pacientes menores de 4 años con evidencia endoscópica de obstrucción coanal mayor del 50 %

2. **¿Cuál es la razón por la que la adenoidectomía se recomienda en pacientes con rinosinusitis crónica?**
 - a) Mejora la entrada de aire y disminuye la colonización bacteriana
 - b) Aumenta la saturación parcial de oxígeno por lo que disminuyen los radicales libres y se desinflama la mucosa nasal
 - c) Mejora el barrido mucociliar y el aclaramiento de moco hacia la nasofaringe
 - d) Disminuye el ronquido nocturno, lo cual mejora la oxigenación periférica
3. **¿En qué condiciones la conducta de espera y observa es adecuada en amigdalectomía?**
 - a) La amigdalectomía siempre se debe realizar en infecciones recurrentes
 - b) En caso de cuadros repetitivos de vías aéreas más de 7 por año con severidad
 - c) En pacientes con amigdalitis de repetición con cuadros leves sin datos de obstrucción importante
 - d) En pacientes con asimetría amigdalina franca
4. **¿En qué condición se puede justificar realizar amigdalectomía?**
 - a) Absceso profundo de cuello
 - b) *Caseum* amigdalino recurrente
 - c) Rinorrea crónica
 - d) Abscesos periamigdalinos de repetición

ADENOAMIGDALECTOMÍA EN NIÑOS CON CONDICIONES ESPECIALES

1. **Los dispositivos de presión positiva como CPAP o BiPAP se utilizan con seguridad y eficacia en aquellos niños en quienes:**
 - a) Está contraindicada la adenoamigdalectomía
 - b) Cursan con apnea obstructiva del sueño persistente posterior a adenoamigdalectomía
 - c) Se prefieren intervenciones no quirúrgicas
 - d) Todas las anteriores
2. **Constituye el estándar de oro para el diagnóstico de los trastornos respiratorios del sueño:**
 - a) Endoscopia del sueño
 - b) Polisomnografía
 - c) Anamnesis y relato de los padres
 - d) Nasofibrolaringoscopia
3. **En niños con síndrome de Down es importante evitar la hiperextensión e hiperflexión durante la laringoscopia, intubación y procedimiento quirúrgico debido a:**
 - a) Alta incidencia de inestabilidad atlantoaxial
 - b) Limitación en la visualización del campo quirúrgico
 - c) Mayor riesgo de sangrado
 - d) Vía aérea difícil
4. **El grupo de malformaciones craneofaciales tiene alto riesgo de:**
 - a) Sangrado tardío
 - b) Resección incompleta de tejido amigdalino
 - c) Complicaciones respiratorias
 - d) Edema pulmonar

COMPLICACIONES DE AMIGDALECTOMÍA Y ADENOIDECTOMÍA

1. **¿Cuál es la complicación más común en la adenoamigdalectomía?**
 - a) Insuficiencia velofaríngea
 - b) Sangrado
 - c) Vómito
 - d) Deshidratación
2. **¿Cuál de las siguientes NO es considerada una complicación asociada a la adenoamigdalectomía?**
 - a) Síndrome de Eagle
 - b) Insuficiencia velopalatina
 - c) Dolor de lengua
 - d) Disgeusia
3. **Ante la presencia de un sangrado tardío relacionado con adenoidectomía, se debe pensar en:**
 - a) Trayecto aberrante de la arteria faríngea ascendente
 - b) Lesión en arteria carótida interna
 - c) Trayecto aberrante de la arteria maxilar interna
 - d) Síndrome de Grisel

REPERCUSIONES INMUNOLÓGICAS DE LA ADENOAMIGDALECTOMÍA

1. **¿Cuáles estructuras conforman el anillo de Waldeyer?:**
 - a) Dos amígdalas palatinas, dos adenoides, dos amígdalas linguales
 - b) Dos amígdalas palatinas, las amígdalas faríngeas o adenoides, las amígdalas de Gelach
 - c) Tejido linfoide asociado a mucosas (no capsulado): MALT
 - d) Estructura circular de tejido linfoide localizado entre la nasofaringe y la orofaringe
2. **Son componentes de la inmunidad humoral:**
 - a) IL-1, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-13
 - b) Poblaciones linfocitarias (CD3, CD4, CD8, CD3/CD8, CD4/CD8)
 - c) IgG y subclases de IgG, IgA, IgM, IgE
 - d) Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), factor transformador de crecimiento beta (TGF- β)
3. **Son componentes de la inmunidad celular:**
 - a) Poblaciones linfocitarias (CD3, CD4, CD8, CD3/CD8, CD4/CD8)
 - b) IL-1, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-13
 - c) Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), factor transformador de crecimiento beta (TGF- β)
 - d) IgG y subclases de IgG, IgA, IgM, IgE

BIOPELÍCULAS Y ADENOAMIGDALITIS CRÓNICA

- 1. Es una característica distintiva de las bacterias dentro de las biopelículas frente a las bacterias en su forma planctónica:**
 - a) Sensibilidad aumentada a radiación
 - b) Mayor tasa de replicación
 - c) Resistencia a antibióticos
 - d) Sensibilidad al barrido mecánico

- 2. Constituye una razón por la que el tejido adenoamigdalino muestra mayor predisposición a la formación de biopelículas:**
 - a) Tamaño del tejido
 - b) Estructura críptica
 - c) Mayor temperatura a la corporal fisiológica
 - d) Tipo de vascularidad

- 3. ¿Con qué patologías están asociadas las biopelículas del tejido adenoamigdalino?**
 - a) Otitis media crónica y parálisis facial
 - b) Rinosinusitis micótica invasiva
 - c) Absceso subperióstico y mastoiditis aguda
 - d) Otitis media con efusión y rinosinusitis crónica

PSICOPROFILAXIS QUIRÚRGICA. ¿CÓMO PREPARAR A UN NIÑO/ NIÑA O ADOLESCENTE PARA UNA CIRUGÍA?

- 1. ¿Qué es la psicoprofilaxis quirúrgica?:**
 - a) Procedimiento que puede realizar cualquier profesional del equipo tratante del niño/niña con un entrenamiento previo
 - b) Conjunto de técnicas empleadas en la psicología clínica, que se ocupan, dentro de un marco interdisciplinario, de preparar emocionalmente a un niño/niña y a su familia para afrontar una intervención quirúrgica
 - c) Es aplicable a cualquier paciente con cirugía programada (es decir, que no sea de urgencia)
 - d) Debe ofrecer toda la información necesaria al niño/niña y a sus familiares sobre la operación, con el objetivo de aclarar todas sus dudas, que ayuden a disminuir la ansiedad, la angustia

- 2. ¿Cuáles son los principales objetivos de la psicoprofilaxis quirúrgica?:**
 - a) Disminuir la ansiedad, ayudar al niño/niña a que pueda manejar el impacto que le produce la enfermedad, facilitar un mayor contacto con las personas, favorecer una mejor recuperación después de la intervención quirúrgica
 - b) Disminuir la ansiedad, establecer paz en el equipo
 - c) Facilitar un mayor contacto con las personas, disminuir temores de la intervención quirúrgica solo a los papás
 - d) Ayudar al niño/niña a que pueda manejar el impacto que le produce la enfermedad, preparar a los papás para la recuperación

- 3. ¿Qué preguntas son cardinales para preparar la psicoprofilaxis quirúrgica?:**
 - a) ¿Por qué?, ¿cómo?, cuándo?
 - b) ¿Hoy? ¿cirugía?, ¿quién?
 - c) ¿Quién?, ¿a quién?, ¿cuándo?, ¿cómo?, ¿qué?
 - d) ¿A quién?, ¿por qué?, ¿cirugía?

RONQUIDO PRIMARIO EN NIÑOS

1. El ronquido con relevancia clínica se considera a partir de:

- a) Más de cinco noches en 1 semana
- b) Más de siete noches en 1 semana
- c) Más de tres noches en 1 semana
- d) Más de una noche en 1 semana

2. El ronquido primario se define como:

- a) Síndrome de resistencia de la vía respiratoria, síndrome de hipoventilación obstructiva y el síndrome de apnea obstructiva del sueño
- b) Forma más benigna dentro del espectro de los desórdenes respiratorios del dormir
- c) La obstrucción de las vías respiratorias se debe a diferentes propiedades anatómicas en combinación con una hipotonía relativa
- d) La presencia de ronquidos habituales en ausencia de apneas o hipopneas, despertares frecuentes o anomalías en el intercambio de gases durante el sueño

3. El tratamiento del ronquido primario depende de:

- a) La causa subyacente y de los factores de riesgo de cada individuo
- b) El deterioro neuroconductual, cognitivo y funcional
- c) Comorbilidades cardiovasculares y metabólicas significativas
- d) Ventilación anormal que conduce a la hipoxemia, el aumento del trabajo respiratorio

4. Dentro de las parasomnias del sueño NMOR se encuentran:

- a) Trastornos del despertar, sonambulismo, terror nocturno
- b) Pesadillas, sonambulismo, parálisis recurrente del sueño
- c) Enuresis, terror nocturno, sonambulismo
- d) Sonambulismo, enuresis y parálisis del sueño

5. Son parasomnias relacionadas con sueño MOR:

- a) Enuresis, pesadillas, trastorno conductual de sueño MOR
- b) Sonambulismo, enuresis y parálisis del sueño
- c) Pesadillas, sonambulismo, parálisis recurrente del sueño
- d) Enuresis, terror nocturno, sonambulismo

ADENOAMIGDALITIS OBSTRUCTIVA Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

1. Son características identificadas asociadas a presentar SAHOS residual en pacientes posamigdalectomizados

- a) Edad mayor a 7 años, sobrepeso u obesidad, anomalías craneofaciales y trastornos neuromusculares
- b) Edad mayor de 15 años, hipertrofia de cornetes, síndrome de Down, distrofia muscular
- c) Sobrepeso u obesidad, hipertrofia de cornetes, edad mayor de 18 años
- d) Anomalías craneofaciales, sobrepeso u obesidad, edad mayor de 1 año, síndrome de Down

2. La permeabilidad de la vía respiratoria superior depende de:

- a) Equilibrio entre fuerza y presión nasal
- b) Resistencia de las vías aéreas superiores
- c) Equilibrio entre la colapsabilidad intrínseca versus el nivel de actividad de los músculos dilatadores de la faringe
- d) Equilibrio entre los músculos dilatadores de la faringe y los músculos constrictores de la faringe

3. Son factores predictivos para anticipar persistencia a largo plazo de TRS, excepto:

- a) Obesidad e incremento de percentila de IMC y SAHOS moderado a severo
- b) Género masculino (especialmente en prepúberes y adolescentes) y grupo étnico afroamericano
- c) Hipertrofia amigdalina persistente y mandíbula estrecha
- d) Género femenino y ronquido primario

4. Se recomienda la realización de estudio polisomnográfico o poligráfico en las siguientes circunstancias, excepto:

- a) Previo a adenoamigdalectomía en presencia de obesidad, edad < 3 años, anomalías craneofaciales, neuromusculares
- b) Posterior a la realización de turbinoplastia, uso de esteroide nasal, edad < de 3 años, anomalías craneofaciales, neuromusculares
- c) Posterior a la adenoamigdalectomía en pacientes con síntomas persistentes de TRS, obesidad, anomalías craneofaciales, SAHOS perioperatorio moderado a severo
- d) Antes y después de realizar expansión maxilar o de usar dispositivo de presión aérea continua (CPAP) u otras modalidades de ventilación

5. Es una indicación para el uso de CPAP en pacientes posamigdalectomizados:

- a) Desequilibrio en el intercambio gaseoso
- b) Sangrado posamigdalectomía
- c) SAHOS residual posamigdalectomía (IAH > 5 /h de sueño)
- d) Percentila 50

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DEL SAOS

1. Son efectos positivos de la terapia con CPAP en pacientes con SAHOS, excepto:

- a) Aumenta los ciclos de sueño y mayor proporción de sueño REM
- b) Reducción de apneas centrales y obstructivas
- c) Mejora las velocidades de crecimiento
- d) Disminuye el sueño MOR

2.Cuál es la meta principal de la expansión palatina:

- a) Ampliar ancho de la nariz
- b) Abrir sutura media para corregir y estabilizar la anchura del maxilar
- c) Abrir la arcada dentaria
- d) Mejorar posición dental

3. Respecto a la terapia miofuncional podemos decir, excepto:

- a) Es el conjunto de técnicas y procedimientos utilizados para la corrección del desequilibrio muscular orofacial
- b) Tiene como finalidad la intervención, prevención, evaluación y tratamiento de los trastornos de la comunicación humana
- c) Es la disciplina que estudia el equilibrio de las funciones (estomatognáticas)
- d) Solo abarca la musculatura masticatoria

DEGLUCIÓN EN NEONATOS

1. ¿Cuál de los siguientes mecanismos implicados en la deglución es diferente entre neonatos y adultos?:

- a) Los neonatos no presentan apnea de deglución
- b) La propulsión del bolo en faringe no implica músculos constrictores en neonatos
- c) La fase oral de la deglución
- d) En neonatos la fase faríngea inicia cuando el alimento cae directamente a los senos piriformes

2. ¿A qué edad gestacional se logra una fase oral de la deglución madura y funcional?:

- a) A las 28 a 30 semanas de edad gestacional
- b) A las 30 a 32 semanas de edad gestacional
- c) A las 32 a 34 semanas de edad gestacional
- d) A las 34 a 36 semanas de edad gestacional

3. ¿Cuál de las siguientes cirugías confiere por sí misma un riesgo de desarrollo de disfagia en el periodo posoperatorio?:

- a) Craneoplastia
- b) Septoplastia
- c) Palatoplastia
- d) Supraglotoplastia RESPUESTA CORRECTA

LABIO Y PALADAR HENDIDO E INSUFICIENCIA VELOFARÍNGEA

1. El labio paladar hendido se caracteriza por:

- a) Un defecto en el labio superior que puede comprometer desde piel, mucosa y músculos faciales hasta las estructuras óseas maxilares y palatinas
- b) Defecto de tejido en el labio y paladar hendido que tiene implicaciones clínicas
- c) Limitan a una deformidad cosmética, sino que comprende anomalías dentales, trastornos del habla
- d) Un defecto en la línea media centro facial

2.Cuál es el síndrome más asociado al LPH aislado:

- a) Síndrome de Down
- b) Secuencia Pierre-Robin
- c) Síndrome velocardiofacial
- d) Síndrome de Marfan

3. Qué edad es la ideal para comenzar a realizar la queiloplastia:

- a) 4 años
- b) 6 meses
- c) 12 meses
- d) 18 meses

4. Principales causas de insuficiencia velofaríngea, excepto:

- a) Fisura palatina
- b) Paladar corto
- c) Paladar hendido submucoso
- d) Mala oclusión dental

RINITIS ALÉRGICA

1. Los estudios de imagen en la rinitis alérgica están indicados en:

- a) Pacientes con secuelas de rinitis alérgica y para el diagnóstico diferencial
- b) Pacientes con rinitis alérgica moderada a grave persistente
- c) Pacientes que no responden al tratamiento empírico de rinitis alérgica
- d) Para el diagnóstico de rinitis alérgica

2. Principal padecimiento con el que se debe realizar diagnóstico diferencial de la rinitis alérgica:

- a) Tumores malignos o benignos
- b) Rinosinusitis con o sin pólipos nasales
- c) Granulomas y defectos anatómicos
- d) Defectos ciliares

3. Tratamiento de primera elección en pacientes con rinitis alérgica:

- a) Antihistamínicos nasales
- b) Duchas nasales
- c) Esteroides nasales
- d) Antihistamínicos sistémicos

4. Efectos secundarios más comunes de los esteroides nasales:

- a) Ardor, prurito y epistaxis
- b) Rinorrea, prurito y congestión
- c) Rinorrea y epistaxis
- d) Prurito, congestión y epistaxis

5. Antihistamínicos H1 de primera generación:

- a) Fexofenadina y cetirizina
- b) Levocetirizina y loratadina
- c) Desloratadina y difenhidramina
- d) Clorfeniramina e hidroxizina

- 6. En pacientes pediátricos con rinitis alérgica estacional se sugiere el uso de:**
- a) Antihistamínicos nasales
 - b) Duchas nasales
 - c) Esteroides nasales
 - d) Antihistamínicos sistémicos
- 7. El uso de corticoesteroides sistémicos en casos graves de rinitis alérgica, se recomienda como un ciclo de:**
- a) 2 días
 - b) 7 a 10 días
 - c) 10 a 15 días
 - d) 3 a 7 días

