

# PAC<sup>®</sup>

4

# Otorrinolaringología pediátrica

PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN CONTINUA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA PEDIÁTRICA



**Amígdalas y adenoides. Rinitis alérgica**

Dr. Carlos de la Torre González



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

# PAC<sup>®</sup>

4

# Otorrinolaringología pediátrica

PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN CONTINUA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA PEDIÁTRICA



**Amígdalas y adenoides. Rinitis alérgica**

Dr. Carlos de la Torre González



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

Copyright © 2019/ Intersistemas S.A. de C.V.

Diseñado y producido por:



**Intersistemas, S.A. de C.V.**  
Aguilar y Seijas 75  
Lomas de Chapultepec  
11000, México, D.F.  
Tel. (5255) 5520 2073  
Fax (5255) 5540 3764  
intersistemas@intersistemas.com.mx  
www.intersistemas.com.mx

**PAC® Otorrinolaringología pediátrica / Amígdalas y adenoides. Rinitis alérgica**

Derechos reservados © 2018 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 978-607-443-794-2 **PAC® Otorrinolaringología pediátrica**

#### 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](mailto:info@cempro.org.mx)

#### Créditos de producción

Cuidado de la edición: Dra. María del Carmen Ruíz Alcocer  
Coordinación de producción: LDG. Edgar Romero Escobar  
Diseño/Formación de interiores: LDG. Marcela Solís Mendoza  
Control de Calidad: J. Felipe Cruz Pérez

Impreso en México / Printed in Mexico

## AUTOR

---

### 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 de la Academia Mexicana de Pediatría

## COAUTORES

---

### DRA. IRIS ETHEL RENTERÍA SOLÍS

Médico Cirujano y Partero egresada de la Universidad Autónoma de Nuevo León

Especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Universidad Autónoma de Nuevo León

Especialista en Otorrinolaringología Pediátrica egresada del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Universidad Nacional Autónoma de México  
Alta Especialidad en Medicina Integral de Sueño. Clínica de Trastornos del Sueño, Sede Hospital General de México. Universidad Nacional Autónoma de México

Diplomado en Consejería en Lactancia Materna. Universidad Iberoamericana  
Práctica clínica particular en Star Médica Hospital Infantil Privado

### DR. JOSÉ LUIS MAYORGA-BUTRÓN

Departamento de Otorrinolaringología, Instituto Nacional de Pediatría, México  
Departamento de Posgrado, Programa de Maestría en Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de México

### DR. ALEJANDRO CHÁVEZ CARREÑO

Otorrinolaringólogo pediatra egresado del Hospital Infantil de México Federico Gómez

Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello  
Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello  
Consejo Mexicano de Otorrinolaringología Pediátrica

## DR. MARIO CANALES MEDINA

Otorrinolaringólogo y Cirujano de Cabeza y Cuello, Hospital Español-ULS A  
Otorrinolaringólogo Pediatra, Hospital Infantil de México Federico Gómez,  
UNAM  
Laringología, Broncoesofagología y Cirugía Cervicofacial, University  
of Alabama at Birmingham /Vanderbilt University - Vanderbilt Voice Center /  
Université Catholique de Lovaine, Bélgica

## DRA. BLANCA ESTELA DEL RÍO NAVARRO

Jefe del Servicio de Alergia e Inmunología Clínica Pediátrica del  
Hospital Infantil de México Federico Gómez  
Profesor titular de la especialidad en Alergia e Inmunología Clínica pediátrica.  
UNAM  
Certificado por los Consejos Mexicano de Certificación en Pediatría, Colegio  
Mexicano de Pediatras Especialistas en Inmunología Clínica y Alergia y  
miembro del Colegio Mexicano de Inmunología Clínica y de Alergia

## DRA. JAZMIN NAVARRO MUNGUÍA

Médico residente de la especialidad de Alergia e Inmunología Clínica  
Pediátrica. Hospital Infantil de México Federico Gómez  
Médico Pediatra egresada de la Universidad Nacional Autónoma de México  
Certificada por el Consejo Mexicano de Pediatría

## DRA. MARGARETH SHARON HALL MONDRAGÓN

Médico residente de la especialidad de Alergia e Inmunología Clínica  
Pediátrica. Hospital Infantil de México Federico Gómez  
Médico Pediatra egresada de la Universidad Nacional Autónoma de México  
Certificada por el Consejo Mexicano de Pediatría

# CONTENIDO

---

|  |           |
|--|-----------|
| AMÍGDALAS Y ADENOIDES  | 9         |
| <b>Adenoamigdalitis obstructiva y trastornos respiratorios del sueño</b>         | <b>9</b>  |
| Fisiología esencial del sueño  | 9         |
| Patrones endocrinológicos  | 9         |
| Efectos cardiorrespiratorios   | 10        |
| Trastornos obstructivos de la respiración durante el sueño                       | 10        |
| Prevalencia  | 10        |
| Factores de riesgo   | 11        |
| Efectos adversos de la privación de sueño por TRS obstructivos                   | 12        |
| Abordaje clínico de los TRS  | 12        |
| <b>Manejo médico basado en evidencia de la hipertrofia de adenoides en niños</b> | <b>16</b> |
| Generalidades  | 16        |
| Epidemiología  | 17        |
| Clasificación  | 17        |
| Cuadro clínico   | 17        |
| Diagnóstico  | 17        |
| Comorbilidad y factores de riesgo  | 19        |
| Manejo farmacológico   | 19        |
| Conclusiones   | 21        |
| <b>Indicaciones de adenoidectomía y amigdalectomía</b>                           | <b>22</b> |
| Indicaciones de adenoidectomía   | 22        |
| Introducción   | 22        |
| Adenoidectomía y otitis media con efusión  | 22        |
| Adenoidectomía y rinosinusitis   | 22        |
| Adenoidectomía e infecciones de vías aéreas superiores                           | 22        |
| Indicaciones de amigdalectomía   | 22        |
| Amigdalectomía por infecciones recurrentes                                       | 23        |
| Síndrome PFAPA (fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis)     | 23        |
| Otras indicaciones para amigdalectomía   | 23        |
| Amigdalectomía para nefropatía por IgA   | 24        |
| Amigdalectomía y psoriasis   | 24        |

|  |           |
|--|-----------|
| <b>Adenoamigdalectomía en niños con condiciones especiales</b>     | <b>24</b> |
| Introducción   | 24        |
| Valoración preoperatoria   | 24        |
| Niños menores de tres años   | 25        |
| Síndrome de Down   | 26        |
| Obesidad   | 27        |
| Mucopolisacaridosis  | 28        |
| Niños con compromiso neurológico                                   | 28        |
| Niños con alteraciones hematológicas                               | 30        |
| Malformaciones craneofaciales y enfermedades neuromusculares       | 31        |
| <b>Complicaciones de amigdalectomía y adenoidectomía</b>           | <b>31</b> |
| Introducción y definiciones  | 31        |
| Complicaciones de amigdalectomía                                   | 31        |
| Complicaciones intraoperatorias                                    | 31        |
| Sangrado posterior a amigdalectomía                                | 31        |
| Factores asociados con SPA en amigdalectomía                       | 32        |
| Indicación quirúrgica y edad                                       | 32        |
| Técnica quirúrgica   | 32        |
| Sangrado centinela   | 33        |
| Fármacos   | 33        |
| Alteraciones en la coagulación                                     | 33        |
| Otras complicaciones   | 33        |
| Reingresos y reintervenciones quirúrgicas por complicaciones de AT | 34        |
| Complicaciones de adenoidectomía                                   | 35        |
| Complicaciones intraoperatorias                                    | 35        |
| Complicaciones posoperatorias                                      | 35        |
| Factores asociados con complicaciones en adenoidectomía            | 35        |
| Morbilidad esperada en periodo posoperatorio en amigdalectomía     | 36        |
| Manejo de la morbilidad en amigdalectomía                          | 36        |
| Morbilidad esperada en periodo posoperatorio en adenoidectomía     | 36        |
| Conclusiones   | 36        |
| <br>   |           |
| <b>RINITIS ALÉRGICA</b>  | <b>37</b> |
| <br>   |           |
| <b>Rinitis alérgica</b>  | <b>37</b> |
| Introducción   | 37        |
| Definición   | 37        |
| Epidemiología  | 37        |
| Fisiopatología   | 37        |

|   |           |
|---|-----------|
| Sensibilización   | 37        |
| Reexposición  | 38        |
| Clasificación   | 39        |
| Factores de riesgo  | 39        |
| Cuadro clínico  | 41        |
| Síntomas y signos clásicos                                | 41        |
| Diagnóstico   | 41        |
| Otros estudios  | 42        |
| Pruebas cutáneas  | 42        |
| Pruebas en sangre   | 43        |
| Estudios moleculares                                      | 44        |
| Prueba de reto nasal                                      | 44        |
| Estudios de imagen  | 44        |
| Estudios de laboratorio                                   | 44        |
| Diagnósticos diferenciales                                | 44        |
| Tratamiento   | 45        |
| Educación   | 45        |
| Evitar los alérgenos conocidos y control ambiental        | 45        |
| Duchas nasales  | 45        |
| Corticoesteroides intranasales                            | 45        |
| Antihistamínicos orales                                   | 46        |
| Antihistamínicos intranasales                             | 46        |
| Cromonas intranasales                                     | 47        |
| Antagonistas del receptor de leucotrieno oral. (LRA)      | 47        |
| Descongestionantes intranasales                           | 47        |
| Corticoesteroides sistémicos                              | 47        |
| Terapias combinadas                                       | 47        |
| Corticoesteroides intranasales y antihistamínicos nasales | 47        |
| Corticoesteroides intranasales y antihistamínicos orales  | 47        |
| Inmunoterapia   | 48        |
| Biológicos y otros tratamientos en rinitis alérgica       | 49        |
| Comorbilidades asociadas con rinitis alérgica             | 49        |
| Conjuntivitis alérgica                                    | 49        |
| Hipertrofia linfoide                                      | 51        |
| Dermatitis atópica  | 51        |
| Rinosinusitis   | 52        |
| Asma  | 54        |
| Prevención de la rinitis alérgica                         | 54        |
| <b>Referencias</b>  | <b>55</b> |
| <b>Evaluación</b>   | <b>63</b> |



# AMÍGDALAS Y ADENOIDES

## ADENOAMIGDALITIS OBSTRUCTIVA Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

Dra. Iris Ethel Rentería Solís

### 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.<sup>1</sup>

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 períodos breves de alertamientos intercalados. Las diferentes etapas de sueño NMOR y MOR ocurren en secuencia, integrando un ciclo de sueño (Figura 1).

En el transcurso de una noche, se presentan de forma rítmica varios ciclos de sueño. En lactantes la duración habitual de un

### Cuadro 1.

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

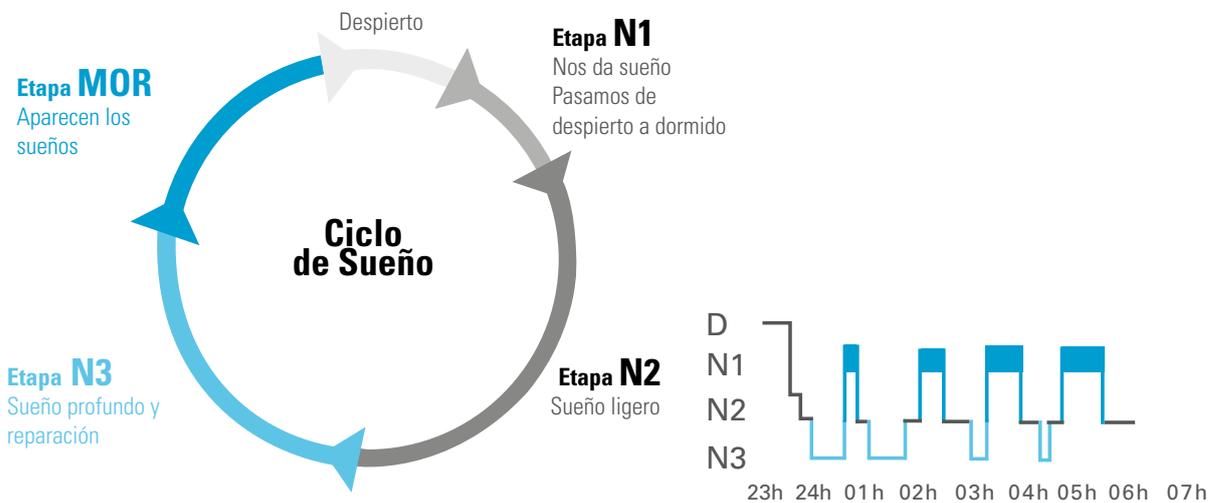
| Edad         | Requerimiento de sueño en 24 horas (incluyendo siestas) |
|--------------|---|
| 4 a 12 meses | 12 a 16 horas   |
| 1 a 2 años   | 11 a 14 horas   |
| 3 a 5 años   | 10 a 13 horas   |
| 6 a 12 años  | 9 a 12 horas  |
| 13 a 18 años | 8 a 10 horas  |

Fuente: Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, Hall WA, Kotagal S, Lloyd RM, Malow BA, Maski K, Nichols C, Quan SF, Rosen CL, Roester MM, Wise MS. Recommended amount of sleep for pediatric populations: a consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine. J Clin Sleep Med.

ciclo de sueño es de 50 a 60 minutos. En niños mayores y en adultos es de 90 a 120 minutos.<sup>1</sup> 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 1).

### 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.<sup>1</sup>



**Figura 1.**

Ciclo de sueño.

Fuente: Imagen elaborada por la Dra. Iris Rentería.

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).<sup>9</sup> Este incremento se atenúa con las interrupciones del sueño o los cambios de etapa hacia sueño ligero.<sup>1</sup>

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).<sup>1</sup>

## 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.<sup>4</sup> 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.<sup>7</sup> En esta etapa la competencia respiratoria depende del diafragma y la vía respiratoria superior aumenta su potencial de colapso.<sup>1</sup>

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<sub>2</sub> y una disminución similar en PaO<sub>2</sub>.<sup>1,4</sup>

## 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.<sup>7</sup> Se caracterizan por ronquido y/o incremento del esfuerzo respiratorio secundario a resistencia aumentada de la vía respiratoria superior y colapso faríngeo.<sup>2</sup> 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 2).

## Prevalencia

En un metanálisis por Lumeng y Chervin, la prevalencia de ronquido habitual fue de 7.45 % (IC 95 % 5.75-9.61).<sup>3</sup> La prevalencia de síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) varía del 0.1 al 13 %, pero la mayoría de los estudios demuestran una frecuencia entre el 1 y el 4 %.<sup>3,4</sup> 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.

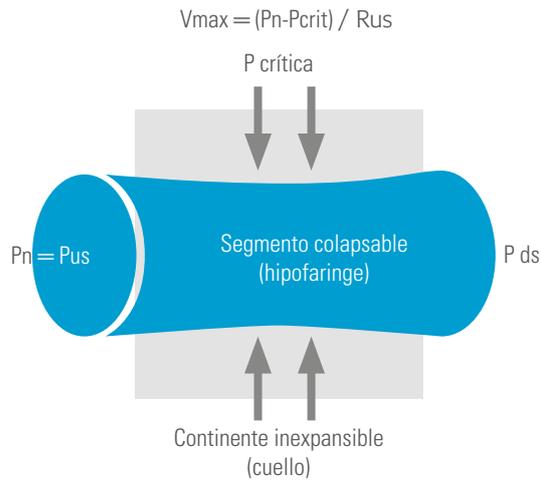
La apnea obstructiva del sueño en población pediátrica se asocia con numerosos efectos adversos de salud, incluyendo déficit cognitivo y conductual, alteraciones metabólicas, cardiovasculares, inmunológicas y en crecimiento y desarrollo.<sup>4,11</sup> La edad más común de presentación es entre los 2 y los 6 años, pero puede encontrarse en niños pequeños y lactantes.<sup>2,4,6,10</sup> 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

### Cuadro 2.

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<br>Caracterizado por ronquido y/o aumento del esfuerzo respiratorio secundario<br>incremento de la resistencia de la vía aérea superior y colapso faríngeo |
| <b>TRS de tipo obstructivo: Entidades clínicas</b>                |   |
| 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.



**Figura 2.**

Modelo de resistencia de Starling. V: flujo aéreo;  $P_n$ : presión nasal,  $P_{ds}$ : presión vías inferiores (traqueal);  $R_{us}$ : resistencia vías aéreas superiores;  $P_{us}$ : 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 (Sup): Sup, 25-28.

quirúrgicos de este tipo anualmente.<sup>11</sup> Estudios recientes señalan tasas de éxito menores a las que se creía anteriormente, con una prevalencia de enfermedad residual posamigdalectomía entre el 20 y el 40 %.<sup>15</sup> Las características identificadas que representan mayor riesgo de enfermedad residual son: edad mayor a 7 años, sobrepeso u obesidad,<sup>15</sup> anomalías craneofaciales o trastornos neuromusculares.<sup>4,7</sup>

## 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.<sup>3,4,7</sup> La interrupción de la respiración nocturna y del sueño tiene consecuencias adversas en la cognición, conducta, función cardíaca y crecimiento.<sup>4</sup>

**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.<sup>9,12</sup>

La vía aérea superior (VAS) puede representarse mediante el modelo de resistencia de Starling (Figura 2), 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 cerrarla; la diferencia entre estas dos da como resultado la presión transmural, que determina el diámetro de la VAS.<sup>12,49</sup> 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.<sup>12,49</sup>

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).<sup>12</sup>

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.<sup>11</sup>
- **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.<sup>5,14,28</sup> El crecimiento óseo responde al adecuado funcionamiento de los músculos y tejidos blandos faciales.<sup>13</sup> La obstrucción nasal de cualquier etiología activa una serie de cambios miofasciales y esqueléticos que alteran la competencia de la vía aérea superior.<sup>5</sup>

## 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 período posnatal, continúa la actividad genética en la sincondrosis intermaxilar y alveolo dental.<sup>5</sup> 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.<sup>12</sup>

## 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.<sup>9</sup> 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 puede revertirse con el tratamiento de los TRS.<sup>9</sup> 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 Europea<sup>2</sup> contiene las recomendaciones más recientes para el abordaje clínico del paciente pediátrico con alteraciones 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

**Síntomas.** Las manifestaciones asociadas con la presencia de TRS obstructivos son: ronquido estridente de forma habitual (>3 noches por semana),<sup>1</sup> periodos de apnea presenciados, sueño intranquilo y respiración bucal.<sup>2,6</sup>

**Hallazgos físicos.** La evaluación clínica del tamaño de las amígdalas mediante la escala de Brodsky (Cuadro 3) es un predictor débil de la presencia o gravedad de TRS obstructivo, aunque se caracteriza por una menor variabilidad interobservador.<sup>17</sup> 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.<sup>11,15</sup>

Los síndromes craneofaciales con deficiencia del tercio medio facial (Apert, Crouzon o Pfeiffer), paladar hendido y/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 miotónica) y la epilepsia no controlada se relacionan con un alto riesgo de SAHOS e hipoventilación nocturna.

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

**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/adenoideas 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)<sup>2</sup>

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 3), la imagen respiratoria funcional y la faringometría acústica podrían servir para estimar el tamaño faríngeo.<sup>8</sup>

**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.<sup>2</sup>

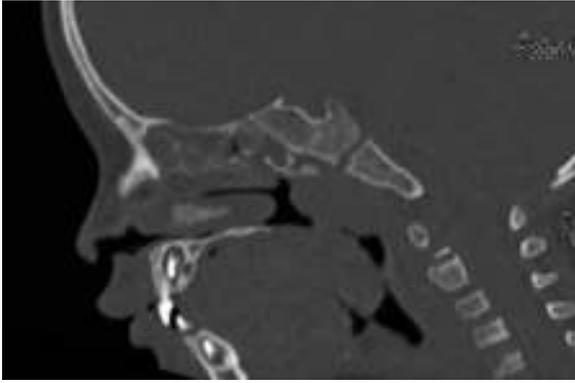
**Paso 2.** Reconocimiento de la morbilidad y condiciones coexistentes con los TRS

### Cuadro 3.

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: Kumar DS, Valenzuela D, Kozak FK et al. The Reliability of Clinical Tonsil Size Grading in Children. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2014; 140(11):1034-37



**Figura 3.**

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

Fuente: Imagen cortesía de la Dra. Iris Rentería.

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

#### *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 y/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.<sup>11</sup> Los factores que permiten anticipar una persistencia a largo plazo de un TRS, son:

- Obesidad e incremento de percentila de índice de masa corporal<sup>11,15,32</sup>
- Género masculino (en especial en pacientes púberes o adolescentes)
- SAHOS moderado a severo<sup>11</sup>
- Hipertrofia amigdalina persistente y mandíbula estrecha<sup>30</sup>
- Grupo étnico afroamericano

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

#### *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.<sup>34</sup>
- 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).<sup>36</sup>
- 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.

#### *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 4).

### Cuadro 4.

Severidad de SAHOS en niños

|          | Índice de apnea-hipopnea (IAH)     |
|----------|------------------------------------|
| Normal   | 0 a 1 eventos por hora de sueño    |
| Leve     | 1.1 a 5 eventos por hora de sueño  |
| Moderado | 5.1 a 10 eventos por hora de sueño |
| Severo   | > 10 eventos por hora de sueño     |

*Fuente:* Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Lloyd RM, Marcus CL and Vaughn BV for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Version 2.2. American Academy of Sleep Medicine 2015

#### 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.<sup>11,24</sup>

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

#### 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.<sup>8</sup> Ninguno de los métodos alternativos sustituye a la polisomnografía, pero pueden ser útiles en entornos de escasos recursos.

- 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.
- 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.
- 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.<sup>8,29,31</sup>

#### Paso 5. Tratamiento de los TRS obstructivos

##### Indicaciones para tratamiento de SAHOS

- IAH > 5 episodios por hora de sueño independientemente de la presencia de morbilidad o condiciones coexistentes.

- 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.
- 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.

#### 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.

#### 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:

- Anomalías craneofaciales mayores
- Desórdenes neuromusculares
- Acondroplasia
- Malformación de Chiari
- Síndrome de Down
- Mucopolisacaridosis
- Síndrome de Prader Willi

#### Paso 6. Abordaje escalonado para los TRS obstructivos

##### Tratamiento multimodal

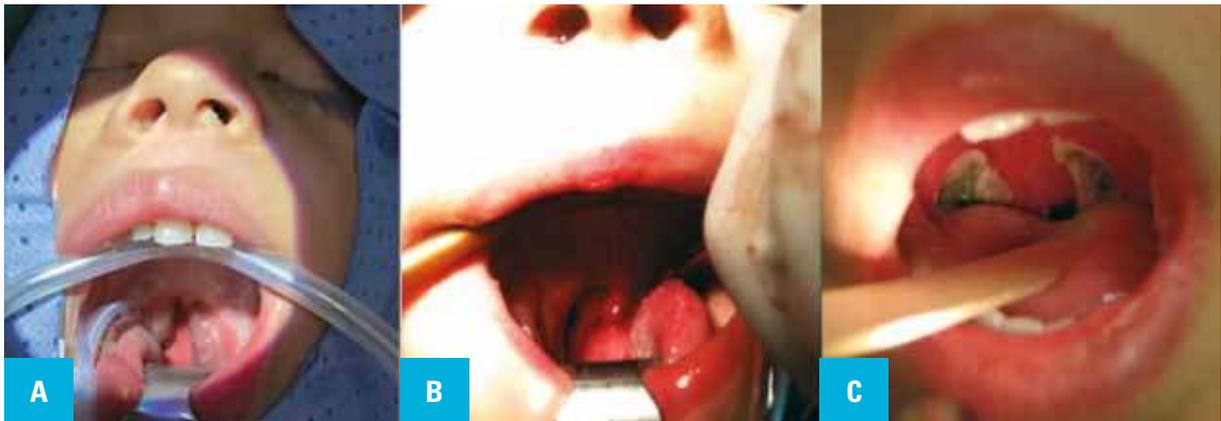
Se recomienda que las intervenciones terapéuticas se efectúen en conjunto hasta la resolución del TRS obstructivo. Dependiendo de la gravedad y de las condiciones predisponentes a la obstrucción de la vía respiratoria superior durante el sueño, las diferentes modalidades de tratamiento suelen combinarse.

##### 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.<sup>15</sup>

##### Esteroides nasales e inhibidores de leucotrienos

Los corticosteroides nasales y/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.<sup>11,17</sup>



**Figura 4.**

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: Imagen cortesía de la Dra. Iris Rentería.

#### *Adenoamigdalectomía*

- a) *La adenoamigdalectomía (Figura 4) 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,<sup>11,24</sup> historia de asma, hipertrofia de cornetes inferiores, desviación del septum nasal, puntaje de Mallampati 3 o 4, retroposición de la mandíbula,<sup>16</sup> craneosinostosis síndrómica (hipoplasia del tercio medio facial), síndrome de Down, acondroplasia, parálisis cerebral y síndrome de Prader Willi.<sup>36</sup>
- 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, variabilidad en la frecuencia cardíaca y morbilidad del sistema nervioso central).<sup>21,26</sup>
- 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.<sup>23</sup> Los factores predisponentes para el compromiso posoperatorio de la vía aérea superior incluyen:
- IAH > 26 episodios por hora de sueño<sup>2</sup>
  - 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 %.<sup>16</sup>

- 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.

#### *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.

#### *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.

**Figura 5.**

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

- b) Zc) 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 sindrómica del tercio medio facial.

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

- 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 y/o del sistema nervioso central, enuresis y velocidad de crecimiento.
- 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.
- 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 adenoamigdalectomía. En pacientes tratados con montelukast y esteroide nasal, el periodo ideal para el estudio de sueño es después de 12 semanas de uso continuo.<sup>2</sup>
- La polisomnografía puede emplearse para titular la presión de los dispositivos CPAP o de VPPNI, y posteriormente se repite anualmente para actualizar su uso.
- 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 5).<sup>19,20</sup> 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.

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

Dr. José Luis Mayorga-Butrón

### 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 linfóideo 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.<sup>1,2</sup> Su función básica es la formación de anticuerpos, estos reaccionan más tarde contra una amplia variedad de antígenos.<sup>1,2</sup> 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.<sup>1,3</sup> 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, juegan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad del oído medio.<sup>1,2</sup> También hay una asociación marcada con el desarrollo de rinosinusitis crónica y recurrente, y menos clara en el caso de la rinitis alérgica.<sup>1,2</sup>

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.<sup>1,2</sup> La hipertrofia de adenoides (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.<sup>1,2</sup> 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.<sup>3</sup> 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.<sup>3</sup>

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.<sup>1-3</sup>

## Epidemiología

La cirugía de amigdalectomía y adenoamigdalectomía es una de las realizadas más comúnmente en el mundo, hasta en un 35 %.<sup>4</sup> La información epidemiológica es escasa, algunos estudios repor-

tan 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.<sup>4,5</sup> 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.<sup>6,9</sup>

## Clasificación

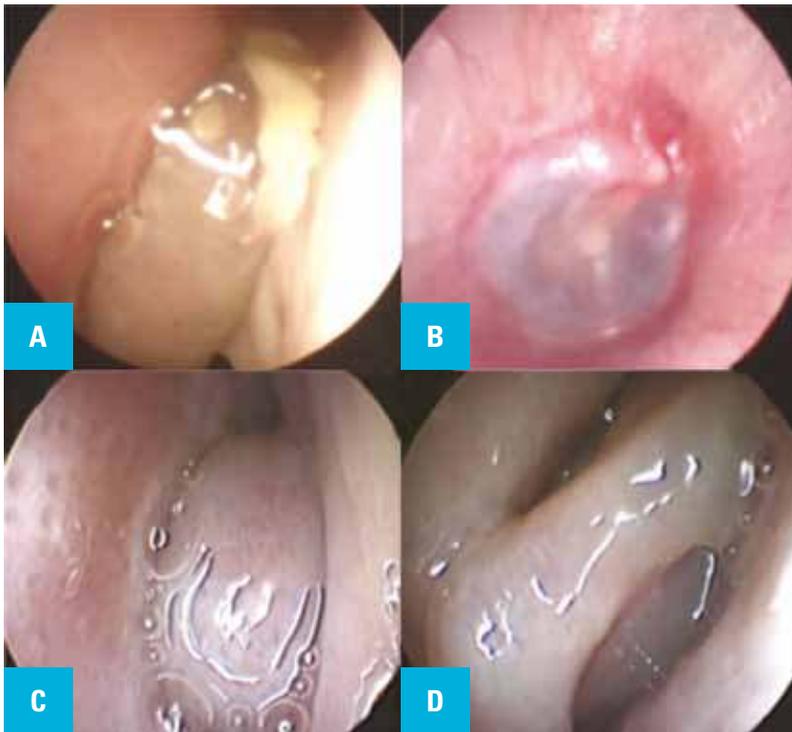
Se clasifican los distintos espectros de la enfermedad adenoidea en: adenoiditis aguda, adenoiditis aguda recurrente, adenoiditis crónica e HA obstructiva.<sup>10-13</sup> En las condiciones agudas, las infecciones virales y bacterianas tienen una importancia predominante, en la HA se asume que el aumento 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.<sup>14,15</sup>

## 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.<sup>1,2</sup> La patología crónica de amígdalas y adenoides se considera como el factor de riesgo más importante para el desarrollo de síndrome de apnea obstructiva del sueño obstructiva (SAOS) en niños, sobre todo 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 las vías respiratorias superiores. 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 en edad preescolar.<sup>8</sup>

## Diagnóstico

La historia clínica muy completa 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.<sup>1,2</sup> 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 adolescentes<sup>16</sup> incluyó 11 estudios, aunque solo



**Figura 6.**

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

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

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.<sup>16-18</sup>

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.<sup>19-23</sup>

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.<sup>17-18</sup> 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 ( $p < 0.001$ ).<sup>23</sup> Estos resultados fueron confirmados en un estudio ulterior.<sup>24</sup>

Otra clasificación diagnóstica mide el grado de la obstrucción del tejido adenoideo en relación con el marco coanal.<sup>25</sup> 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 6).<sup>25-26</sup> 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 %: 90-93) y una especificidad del 71 % (IC 95 %: 70-72), ambas significativas ( $p < 0.001$ ), con una correlación interobservadores del 0.95 y una correlación entre pruebas de 0.95.<sup>27</sup> Este estudio encontró una proporción de pacientes que presentaron HA del 52.3 % entre los pacientes que presentaron congestión nasal.<sup>27</sup>

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).<sup>28</sup>

Una escala de síntomas y la evaluación radiológica en niños con HA fueron comparados. 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 ( $r = 0.419$ ;  $p = 0.001$ ).<sup>29</sup>

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 ( $p < 0.01$ ) y con el grado de obstrucción palatina ( $p < 0.05$ ), pero no con el volumen del tejido resecado quirúrgicamente.<sup>30</sup>

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 retronasal, halitosis y molestia en el oído.<sup>31</sup> 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 ( $r = 0.65$ ,  $p = 0.0001$ ).<sup>31</sup>

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.<sup>32</sup>

## 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 hipertrofia de adenoides (AH) 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 adenoideo de los pacientes con alergia.<sup>33</sup> Se puede encontrar además un número elevado de mastocitos, 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.<sup>33,34</sup> 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 de polvo fue significativamente mayor con una RR en un rango de 1.609 a 2.375 ( $p < 0.05$  a  $< 0.0001$  entre los distintos grupos etarios).<sup>34</sup>

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

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.<sup>38,34,39</sup> 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 – 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 los expuestos a humo de tabaco.<sup>34</sup>

## 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 corticosteroides poseen acción linfocítica 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.<sup>31</sup> El papel del uso de los corticosteroides intranasales (CIN) también se evaluó en el tratamiento de la HA (Cuadro 5). 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.<sup>31</sup>

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 adenoamigdalina no se revirtió de forma importante. Incluyeron 28 pacientes y el 40 % mostró una

### Cuadro 5.

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> <sup>41</sup>   | Furoato de mometasona         | 100 mcg, dos veces al día       | 40 días               | 12 semanas            | 3 a 7 años                         |
| Brouillette <i>et al.</i> <sup>40</sup> | Propionato de fluticasona     | 100 mcg, una o dos veces al día | 6 semanas             | 0 semanas             | 1 a 10 años                        |
| Cengel <i>et al.</i> <sup>43</sup>      | Furoato de mometasona         | 100 mcg, dos veces al día       | 6 semanas             | 0 semanas             | 3 a 15 años                        |
| Criscuoli <i>et al.</i> <sup>42</sup>   | Dipropionato de beclometasona | 200 mcg, dos veces al día       | 4 semanas             | 100 semanas           | 3 años                             |
| Demain <i>et al.</i> <sup>31</sup>      | Dipropionato de beclometasona | 84 mcg, dos veces al día        | 8 semanas             | 16 semanas            | 5 a 11 años                        |
| Demirhan <i>et al.</i> <sup>45</sup>    | Propionato de fluticasona*    | 400 mcg, una vez al día         | 8 semanas             | 8 semanas             | 2 a 12 años                        |
| Rezende <i>et al.</i> <sup>47</sup>     | Furoato de mometasona         | 100 mcg, una vez al día         | 40 días               | 0 semanas             | 4 a 8 años                         |
| Yilmaz <i>et al.</i> <sup>46</sup>      | Furoato de mometasona         | 100 mcg, dos veces al día       | 6 semanas**           | 0 semanas             | 12 a 18 años                       |

\*, En gotas nasales; \*\*, cruzando las manos; mcg: microgramos  
Fuente: Elaborado por el Dr. José Luis Mayorga Butrón.

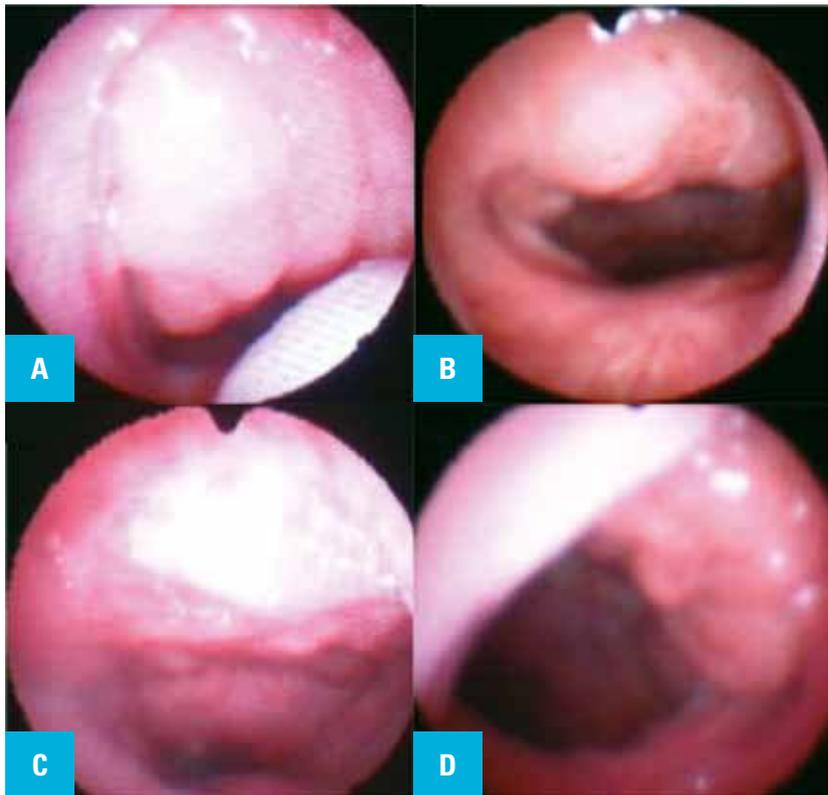
mejoría completa de acuerdo con el índice A/C y los síntomas. Los índices A/C globales de 45 pacientes (67.2 %) mostraron regresión a un grado más bajo. Como los índices A/C disminuyeron con el tratamiento, los síntomas obstructivos también mejoraron.<sup>40</sup>

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 mejoraron sus síntomas y el tejido disminuyó de tamaño en comparación a solo el 22.3 % que se calificaron como respondedores en el grupo placebo.<sup>41</sup> Los pacientes al inicio tenían una obstrucción calificada mediante nasofaringoscopia en promedio del 88.5 % y se redujo a 64 % al final del estudio ( $p=0.001$ ) (Figura 7). La seguridad del tratamiento con furoato de mometasona quedó bien establecida.<sup>41</sup>

Otro estudio reportó un índice de duración 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 adenoamigdalina 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.<sup>42</sup>

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 y/o colocación de tubos de ventilación.<sup>43</sup> La mayoría de los pacientes (67.2 %) con HA en el grupo de estudio mostraron 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 ( $p < 0.001$ ).<sup>43</sup> Se observó una mejoría significativa en los síntomas obstructivos en el grupo de estudio ( $p < 0.001$ ). 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,  $p < 0.001$ ). El índice A/C mejoró significativamente en pacientes atópicos en el grupo de estudio.<sup>43</sup>

Una revisión sistemática Cochrane cuyo objetivo fue el de evaluar la mejoría clínica de los pacientes con HA tratados 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.<sup>44</sup> Ninguno de los estudios reportó terminación temprana de algún paciente debido a evento adverso.



### Figura 7.

Evaluación nasofaringoscópica con diferentes grados de índice adenoide/coana: A) grado IV, B) grado II, C) grado III, y D) grado I. Nótase 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.

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.<sup>45</sup> 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, exceptuando la rinorrea, mostraron una mejoría estadísticamente significativa a favor del grupo control; sin embargo, la endoscopia flexible no pudo encontrar diferencias entre los grupos.<sup>46</sup> Otro estudio incluyó 51 pacientes aleatoriamente fueron 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 ( $p < 0.0001$ ).<sup>47</sup>

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 ( $p < 0.05$ ); sin embargo, los autores concluyeron que el antibiótico fue superior al corticoesteroide intranasal.<sup>48</sup>

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.<sup>50</sup>

## 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.

# INDICACIONES DE ADENOIDECTOMÍA Y AMIGDALECTOMÍA

Dr. Alejandro Chávez Carreño

## Indicaciones de adenoidectomía

### Introducción

La cirugía de retiro de adenoides ha evolucionado al igual que la técnica, incluso en el pasado realizar la adenoidectomía iba acompañado 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 desarrollo de la medicina basada en evidencia.<sup>1</sup>

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 resultados síntomas que alteran de manera dinámica el paso de aire, estos síntomas aumentan con la posición supina y cuando disminuye el tono neuromuscular.<sup>2</sup>

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 nasofibroscopia es difícil evaluar la dinámica de los tejidos al dormir;<sup>3</sup> sin embargo, los puntos a considerar para el retiro de adenoides son alteraciones dentofaciales, otitis media de repetición, obstrucciones al dormir, falla de crecimiento y desarrollo.<sup>4</sup>

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

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 realizar nueva colocación de tubos de ventilación, en cuyo caso reduce en un 50 % la necesidad de un nuevo procedimiento.<sup>6</sup>

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 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 rinosinusitis puede haber alguna mejoría.<sup>7</sup>

### 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 una 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.<sup>8,9</sup>

### 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.<sup>10</sup>

En la rinosinusitis crónica, cuando existe evidencia de obstrucción de más del 80 % del índice adenoide-coana, la resección del tejido adenoideo tiene beneficios, con mejoría de alrededor del 65 % de los paciente 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.

### Adenoidectomía e infecciones de vías aéreas superiores

Nueva evidencia sugiere que independiente al tamaño de las adenoides las bacterias alojadas en ese tejido forman biopelículas las cuales al crecer pueden detonar cuadros repetitivos de vías aéreas, cuando este tejido, aunque no sea obstructivo, es legrado y resecado, los pacientes presentan una mejoría de su recurrencia.<sup>11</sup>

## 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.<sup>12</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>13</sup>

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 un paciente presenta cuadros repetidos de vías aéreas asociados con ronquido intermitente, la conducta de esperar y observar se considera adecuada (Evidencia grado B). Esto no significa la inactividad, por el contrario, la vigilancia estrecha de los cuadros de faringoamigdalitis, control oportuno de la infección y discernir los cuadros virales de bacterianos es benéfico y en ocasiones después de un tiempo la mejoría es sustancial. Como beneficio representa evitar el riesgo en ocasiones innecesario de sangrados, complicaciones quirúrgicas, vómito y problemas anestésicos.

Cuando los síntomas se hacen crónicos la evidencia a favor del retiro se vuelve favorable. 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 dos años consecutivos, 7 o más en un 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 estreptococo *pyogenes* del grupo A.<sup>14,15</sup>

#### 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 aleato-

rizados con seguimiento al menos de dos años, no así en niños con cuadros menores, en quienes la mejora es mínima.<sup>16</sup>

Se recomienda realizar igualmente amidgalectomía 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, caracterizado por fiebre periódica, faringitis aftosa y adenopatías; los pacientes tenían de manera recurrente fiebre por periodos que duraban alrededor de 5 días, fiebre elevada de más de 39 grados, así como aparición de úlceras en la región oral y amigdalina, los ganglios linfáticos estaban crecidos. Estos cuadros remiten con la administración de esteroides, un miligramo por kilogramo al día por dos 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 indicada con precaución 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 4 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 sangui-nolentas, que deberán de ser biopsiadas o resecadas 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 amidgalectomía de Quincy es muy controvertida y algunos autores recomiendan realizarla en caso de absceso periamigdalino que no se puede drenar en con-

sultorio y que requiera anestesia general, lo cual es muy frecuente en niños, así como abscesos parafaríngeos.<sup>15</sup>

### 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 metanálisis reciente se observó que la amigdalectomía como tratamiento adyuvante puede favorecer la remisión clínica en pacientes con esta condición.<sup>17</sup>

### Amigdalectomía y psoriasis

Existen 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.<sup>18</sup>

## ADENOAMIGDALECTOMÍA EN NIÑOS CON CONDICIONES ESPECIALES

Dr. Carlos de la Torre González

### 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.<sup>1</sup>

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 adenoamigdalitis recurrente manifiestan más dolor corporal y pobre salud general y funcionamiento físico.<sup>2</sup> De igual forma, los TRS se asocian con deterioro cognitivo y conductual en los niños que comúnmente mejoran después de la AA.<sup>3</sup> Es notorio que en los últimos años ha disminuido la frecuencia de AA por adenoamigdalitis recurrente, dando paso a los TRS como indicación primaria.<sup>4</sup>

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 complicacio-

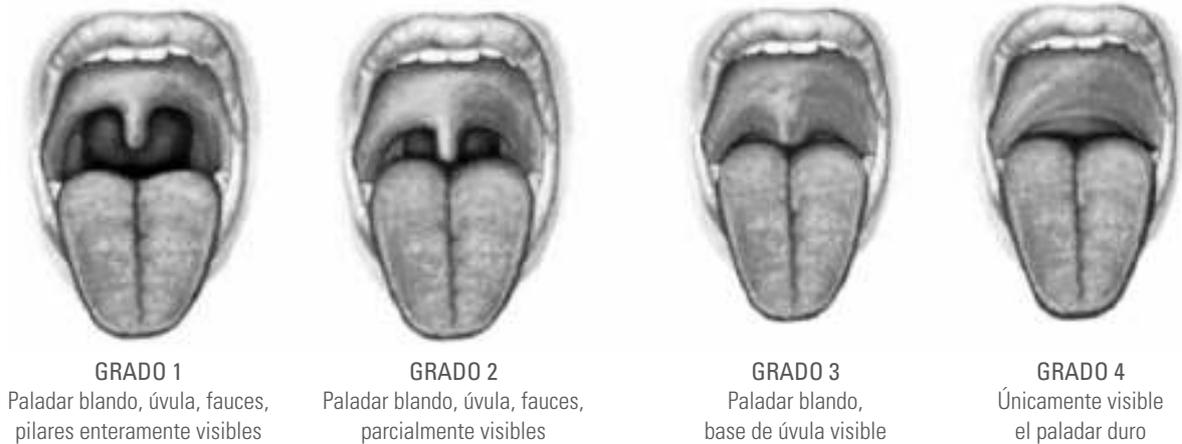
nes durante el trans y posoperatorio. Una de las más comunes es el sangrado (0.2 % al 2.2 %).<sup>5</sup> Otras se presentan con menor frecuencia, pero pueden ocasionar lesiones graves o secuelas.

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.<sup>6</sup> Ambos procedimientos pueden mejorar la hipertensión pulmonar y reducir el riesgo quirúrgico.<sup>7</sup> Se han descrito otras alternativas como la faringoplastia lateral (como tratamiento coadyuvante en niños con síndrome de Down),<sup>8</sup> 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 Mallampati<sup>9</sup> (Figura 8). 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



**Figura 8.**  
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):985-990.

de desaturación por debajo del 70 %. El electrocardiograma y la radiografía simple de tórax no son estudios que muestren alta sensibilidad<sup>10</sup>. 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.<sup>11</sup>

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.<sup>12</sup> 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 amigdalectomía<sup>13</sup> 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 estu-

dios 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 realización<sup>14</sup> 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 cirugía 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:<sup>15,16</sup> 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 posteriores a la cirugía. Aunque la AA se realiza generalmente en forma ambulatoria o en corta estancia, una guía de práctica clínica publicada en 1996<sup>17</sup> 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 y publicó la guía de amigdalectomía en niños.<sup>18</sup> 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 % y un índice de apnea-hipopnea (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)<sup>13</sup> y el lugar de residencia deberá estar cercano al hospital. 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<sup>19,20</sup> que han estimulado la práctica de la AA en forma ambulatoria en niños muy pequeños y actualmente se cuestiona la necesidad del manejo hospitalario.<sup>21,22</sup> 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.<sup>23</sup> 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 %, de los cuales el 39.5 % corresponde a AOS. La AOS es la causa más común de obstrucción en niños mayores de 2 años con SD.<sup>24</sup> 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 y/o adenoides sin AOS, infección recurrente o crónica, absceso periamigdalino recurrente, alteraciones dentofaciales y raramente neoplasias malignas. Combinar con otros procedimientos, como la faringoplastia lateral, no se incrementa el éxito.<sup>8</sup> A pesar de sus beneficios, la AA solo alcanza el 50 % de éxito, debido a que en estos niños 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.<sup>25</sup>

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 a estudios de radiografía simple y hasta el 50 % si se emplea tomografía computada).<sup>23</sup> 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.<sup>26</sup> 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 un incremento alarmante en los niveles de obesidad en la población pediátrica.<sup>27</sup> La prevalencia de obesidad en los niños se ha incrementado significativamente en las últimas décadas. 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 faringe<sup>28</sup> 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 %.<sup>29</sup> 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.<sup>29</sup> 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 obesos<sup>30</sup> 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  $\geq 5$  para el diagnóstico de AOS, se ha demostrado que el 53 % al 55 % de los niños obesos tuvieron AOS persistente después de la AA<sup>31,32</sup> y hasta un 76 % si se emplean criterios más estrictos (IAH  $\geq 2$ ).<sup>33</sup>

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.

A pesar de existir mayor riesgo asociado con la obesidad, es importante recalcar 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.<sup>34</sup> 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.<sup>35</sup>

### Seguimiento, tratamiento no quirúrgico y conclusiones<sup>36</sup>

- 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 posoperado 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:

- 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.<sup>37</sup>

Las MPS constituyen un grupo de trastornos genéticos caracterizados por deficiencias enzimáticas que conducen a un catabolismo defectuoso de glucosaminoglicanos lisosomales y acúmulo de mucopolisacáridos en los tejidos blandos del cuerpo, incluyendo, sistema nervioso central y los sistema musculoesquelético y cardiorrespiratorio. Se han descrito 7 tipos distintos de MPS y 11 deficiencias enzimáticas (Cuadro 6). La mayoría de ellas tienen importancia para el otorrinolaringólogo, debido a la presencia de hipertrofia adenoamigdalina, AOS, obstrucción progresiva de la vía aérea a múltiples niveles, otitis media con efusión, hipoacusia sensorineural, traqueomalacia, enfermedad pulmonar restrictiva etc. 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 efusión, otitis media recurrente, hipoacusia, AOS y obstrucción progresiva de la vía aérea superior que puede llegar a ser tan severa que requiera traqueostomía. La estrechez progresiva de la vía aérea y la AOS pueden llevar a insuficiencia respiratoria crónica. La AOS que se identifica a través de PSG en un niño con MPS justifica el empleo de PSG repetidas con titulaciones de CPAP y si es necesario de BiPAP, a menudo precedidas por desensibilización con mascarilla. La consideración de AA para AOS en la MPS requiere de una reflexión cuidadosa debido a que la AOS persiste con mucha frecuencia durante el posoperatorio, los 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 glucosaminoglicanos 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 padecimientos está en la terapia de reemplazamiento enzimático.

## Niños con compromiso neurológico

Se define a esta población de pacientes 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 sobrevivencia de los niños con prematuridad

**Cuadro 6.**

Tipos de mucopolisacaridosis (MPS)

| Tipo     | Nombre                | GAG   | Incidencia [1]             | Características ORL [2]  |
|----------|-----------------------|---|----------------------------|--|
| MPS IH   | Hurler                | $\alpha$ -L-iduronidasa                             | 1 en 100 000 [1]           |  |
| 1H/S     | Hurler-Scheie         |   | 1 en 100 000 a 500 000 [1] | Hipertrofia adenoamigdalina y apnea obstructiva del sueño (AOS), obstrucción de vía aérea multinivel progresiva, depósitos en vía aérea, otitis media con efusión (OME), hipoacusia sensorineural (HSSN) |
| 1S       | Scheie                |   | 1 en 500 000 [1]           |  |
| MPS II   | Hunter                | Iduronato-2-sulfatasa                               | 1 en 300 000 [1]           | Hipertrofia adenoamigdalina y apnea obstructiva del sueño (AOS), obstrucción de vía aérea multinivel progresiva, depósitos en vía aérea, OME, HSSN   |
| MPS IIIA | Sanfilippo A          | N-sulfoglucosamina sulfohidrolasa                   | 1 en 70 000 [1]            | OME, hipertrofia adenoamigdalina y AOS, HSSN   |
| IIIB     | Sanfilippo B          | N-alpha-acetilglucosaminodasa                       |                            |  |
| IIIC     | Sanfilippo C          | Heparan acetil-CoA: alfa-glucosaminida              |                            |  |
| IIID     | Sanfilippo D          | N-acetiltransferasa N-acetilglucosamina-6-sulfatasa |                            |  |
| MPS IVA  | Síndrome de Morquio A | Galactosamina-6-sulfatasa b-D-galactosidasa         | 1 en 200 000-300 000 [1]   | Traqueomalacia y/o tortuosidad traqueal secundaria a desajuste entre dimensiones torácica y traqueal, OME, hipertrofia adenoamigdalina y AOS, enfermedad pulmonar restrictiva                            |
| IVB      | Síndrome de Morquio B | $\beta$ -D-galactosidasa                            |                            |  |
| MPS VI   | Maroteaux-Lamy        | N-acetilgalactosamina-4-sulfatasa                   | 1 en 250,000–600,000 [1]   | Obstrucción vía aérea multinivel progresiva, hipertrofia adenoamigdalina y AOS, OME, depósitos en vía aérea, HSSN  |
| MPS VII  | Sly                   | $\beta$ -glucuronidasa                              | 1 en 250,000 [1]           | Manifestaciones ORL similares a MPS I y VI   |

[1] National MPS Society, Information to Assist Families and their Communities, Available from: (2017) <https://mpssociety.org/learn/>, Accessed date: 1 December 2017. [2] M. Simmons, I. Bruce, S. Penney, E. Wraith, M. Rothera, Otorhinolaryngological manifestations of the mucopolysaccharidoses, Int. J. Paediatr. Otorhinolaryngol. 69 (2005) 589–595.

Fuente: Tomado de Harrison R. Int J Paediatr Otorhinolaryngol. 2018;111:149-52.

extrema (< de 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.

Los niños con parálisis cerebral (PC) y trastornos en el desarrollo tienen una 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.<sup>38</sup> 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.<sup>39</sup> 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 morbimortalidad 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 puede 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 cardiaco/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.<sup>40</sup> 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. No obstante, algunos niños requerirán traqueostomía para el control de la AOS.<sup>41</sup> Los niños con PC moderada a severa (sobre todo con cuadriplejía espástica y/o epilepsia) 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.

## 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 después de la AA. Varios estudios han demostrado que las cifras de sangrado post-adenoamigdalectomía en niños sanos varía del 3 al 7 %.<sup>42</sup> No existe un 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 postquirúrgico. 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 pacientes con enfermedad de Von Willebrand vs grupo control sin mostrar diferencia estadísticamente significativa en las cifras de sangrado postquirúrgico.<sup>43</sup> No obstante, Warad y colaboradores<sup>44</sup> publicaron recientemente una revisión retrospectiva de 19 pacientes menores de 25 años (edad promedio de 10.2 años) con trastornos de la coagulación sometidos a 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 óptimas 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.<sup>45</sup> En cuanto a los exámenes preoperatorios (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina e INR o cociente internacional normalizado) la AAOHNS no los recomienda en los niños que no tienen ninguna historia personal ni familiar de enfermedades de la coagulación. Para aquellos pacientes con coagulopatías 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 neuromusculares

Las malformaciones craneofaciales, en una forma amplia, 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 y/o de la cara) 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). 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 %).<sup>46</sup> Los niños con estas malformaciones cursan frecuentemente con AOS, que se asocia a menudo con obstrucción nasal y nasofaríngea.<sup>47</sup> 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 a la participación de un equipo multidisciplinario con gran experiencia.

Las enfermedades neuromusculares (neuropatías, miopatías congénitas, distrofia muscular, mionías) forman un grupo heterogéneo basado en la etiología de cada padecimiento. Los trastornos neuromusculares se acompañan frecuentemente de apnea central, apnea obstructiva, y/o hipoventilación que deben identificarse en la PSG preoperatoria. En los niños con eventos predominantemente no obstructivos, la AA quizá no esté indicada y deberán considerarse otras opciones de manejo.

## COMPLICACIONES DE AMIGDALECTOMÍA Y ADENOIDECTOMÍA

Dr. Mario Canales Medina

### Introducción y definiciones

La amigdalectomía (AT) se define como la remoción quirúrgica de las amígdalas (AMs)<sup>1</sup> y la adenoidectomía (AD) se define como la es-

cisión de las adenoides (ADs).<sup>2</sup> 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 previamente.

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;<sup>3-6</sup> en Dinamarca la AT representa el 30 % de todas las cirugías realizadas en los departamentos de otorrinolaringología.<sup>7</sup> Un dato interesante es que desde principios del siglo XX se ha mantenido a la AT como el único tratamiento quirúrgico aceptado para las AMs, si bien algunas definiciones y muchas técnicas han cambiado.<sup>8</sup> Desde hace un siglo se han realizado en todo el mundo aproximadamente 100 millones de ATs.<sup>9</sup>

En EUA el costo estimado de una AT es de 3832 dólares americanos, pero puede incrementarse en caso de complicaciones y morbilidad posoperatoria a 6388 dólares en caso de sangrado posquirúrgico, 5753 por deshidratación, y 4708 en reingresos por dolor.<sup>10</sup>

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).<sup>11,12</sup> 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.<sup>7,13</sup>

### Complicaciones de amigdalectomía

La complicación más importante, común y preocupante de las ATs es el sangrado posamigdalectomía (SPA), y se tratará en un apartado especial. La mortalidad en casos de AT se reporta entre 1 por 1100 y 1 por 30 000 ATs, 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 reingresos hospitalarios según algunos autores es del 5 al 15 %, las causas más comunes de reingreso son el SPA, vómito, deshidratación y dolor.<sup>5,6,14,15</sup>

### Complicaciones intraoperatorias

La primera de las complicaciones podría presentarse durante la cirugía con 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 ATs.<sup>5,12</sup>

### Sangrado posterior a amigdalectomía

El SPA tiene una incidencia según algunos autores del 1.5 % para AT parcial, y del 4.2 % para AT total;<sup>3</sup> en términos generales se describe una incidencia de SPA del 1 al 5 % para todos los procedimientos.<sup>3,7,15-17</sup> 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 %.<sup>17</sup> Es difícil estudiar la incidencia real de la 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.<sup>18</sup> Una de las recomendaciones de las guías vigentes en AT de la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (AAOHNS, por sus siglas en inglés) señala que los médicos que realizan AT deberían registrar sus tasas de SPA al menos anualmente.<sup>19</sup> 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.<sup>19,20</sup>

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.<sup>5</sup> En EUA, el costo promedio estimado para controlar un evento de SPA es 1502 dólares americanos en niños, y 6388 en adultos.<sup>17</sup>

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.<sup>14</sup>

## Factores asociados con SPA en amigdalectomía

### Indicación quirúrgica y edad

Las AT indicadas por trastornos respiratorios del sueño tienen una menor tasa SPA que las indicadas por motivos infecciosos.<sup>3</sup> En Dinamarca se identificó que las AT en mayores de 15 años confieren un riesgo relativo (RR) de <sup>5,4,7</sup> lo cual muestra consistencia con lo observado en un estudio realizado en EUA, en donde se documentó que los pacientes mayores de 12 años 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.<sup>17</sup>

### 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).<sup>9</sup> Con electrocirugía se han reportado temperaturas de inclusive más de 1600 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.<sup>7,21</sup> 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.<sup>3,21,22</sup> 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 y/o la hemostasia se asocian 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 AMs 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.<sup>5,14,15</sup>

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

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.<sup>14</sup>

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.<sup>7</sup> 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.<sup>14</sup>

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,<sup>16</sup> 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.<sup>3</sup>

### 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.<sup>9,14,19</sup>

### 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,<sup>4</sup> 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.<sup>15</sup> 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.<sup>6,19,24,25</sup> 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 AMs, y se seguían utilizando antibióticos en el 21.8 % de dichos procedimientos.<sup>6,19</sup>

### 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.<sup>9,14</sup> El sangrado en capa bilateral posoperatorio es sospechoso de coagulopatía<sup>14</sup>

### 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.<sup>11,26</sup>

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 AMs no afectan el cierre del velo del paladar; sin embargo, en casos con hipertrofia importante en el polo superior de las AMs, 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.<sup>26</sup>

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 y/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.<sup>11,27</sup>

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.<sup>11,12,14,28</sup>

La emesis posoperatoria, considerada por algunos como una complicación inmediata, puede prevenirse con antagonistas 5HT<sub>3</sub>, dexametasona, y reduciendo el paso de sangre hacia el estómago durante la cirugía (Figura 9).<sup>14,18</sup>

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 AMs.<sup>5</sup> 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 del miocardio.<sup>9,14,29</sup>

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.<sup>9,14</sup>

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.<sup>12,14,30</sup>

Se considera que los remanentes de AMs también podrían constituir una complicación relativamente común, aunque en general no muy grave.<sup>14</sup>

### Reingresos y reintervenciones quirúrgicas por complicaciones de AT

En un metanálisis 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 4 muertes de una serie de 1 778 342 menores de 15 años sometidos a AT o AA.<sup>3</sup> 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 ocurren 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 prefieren ser egresados 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.<sup>18</sup> 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.<sup>13,19,31</sup>

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

Una edición de:

#### Intersistemas, S.A. de C.V.

Aguilar y Seijas 75  
Lomas de Chapultepec  
11000, México, D.F.  
Tel. (5255) 5520 2073  
Fax (5255) 5540 3764  
intersistemas@intersistemas.com.mx  
www.intersistemas.com.mx



### Figura 9.

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

Fuente: Imagen cortesía del Dr. Mario Canales Medina.

el posoperatorio inmediato.<sup>9,32-34</sup>

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 y/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, y/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 AMs 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 más frecuencia.<sup>9,14,15,35</sup>

## 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 ADs.<sup>14</sup>

### Complicaciones intraoperatorias

Pueden presentarse en caso de un legrado lateral agresivo, lesiones al cartílago de la trompa de Eustaquio y/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.<sup>14</sup>

### Complicaciones posoperatorias

Además del sangrado y la IVP, pueden presentarse otras compli-

caciones 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 gases 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 nasofibrolarngoscopia 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.<sup>14,36</sup>

Una complicación tardía poco habitual es la estenosis faríngea, que también pudiera presentarse en raras ocasiones en AT (Figura 10).<sup>14</sup>

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 una iatrogenia.<sup>14,37</sup>

## Factores asociados con complicaciones en adenoidectomía

El paladar hendido es un factor claramente asociado con IVP posoperatoria en AD.<sup>26</sup> En pacientes menores de 18 meses, de manera



**Figura 10.**

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.

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.<sup>38,39</sup>

## 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 11 y 12).<sup>9,13,40</sup>

### 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.<sup>13,39,41-44</sup>

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 pro-



**Figura 11.**

Morbilidad postoperatoria esperada: lecho posamigdalectomía con placas de fibrina.

Fuente: Imagen cortesía del Dr. Mario Canales Medina.



**Figura 12.**

Morbilidad posoperatoria esperada: Edema y equimosis en úvula posterior a amigdalectomía

Fuente: Imagen cortesía del Dr. Mario Canales Medina.

medio de 5.2 días, la goma de mascar puede ayudar a disminuir el mal aliento.<sup>13</sup> 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.<sup>45</sup>

## 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 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.<sup>36,46,47</sup>

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 plenamente concientes 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.<sup>14,48</sup>

## RINITIS ALÉRGICA

## RINITIS ALÉRGICA

### Introducción

Rinitis es un término general que se usa para describir los síntomas nasales, como congestión u obstrucción nasal, rinorrea, estornudos y prurito que resultan de la inflamación y/o disfunción de la mucosa nasal.<sup>1</sup>

Actualmente se considera que la rinitis es una de las afecciones médicas más comunes, con una morbilidad significativa y una carga financiera considerable.<sup>2</sup>

La rinitis puede ser secundaria a diversas etiologías, infecciones y por una respuesta alérgica de tipo I inmediato; pero también por otros desencadenantes que incluyen irritantes, medicamentos, desequilibrio hormonal y disfunción neuronal o también llamada rinitis no alérgica.<sup>3</sup>

Hablando de fenotipos, término que se refiere a la agrupación basada en distintos patrones clínicos, y que para la caracterización de estos se pueden usar varios criterios clínicos (edad de inicio, gravedad, patrón y frecuencia de síntomas, factores desencadenantes, etc.) la rinitis se divide clásicamente en tres fenotipos clínicos principales: rinitis alérgica (RA), rinitis infecciosa y rinitis no alérgica no infecciosa (RNA), con la posibilidad de una presentación combinada (mixta) en algunos pacientes.<sup>4</sup>

En este capítulo nos centraremos en la rinitis alérgica, la cual es un problema de salud mundial frecuente en la infancia y adolescencia con un impacto negativo en el bienestar físico, social y psicológico. Tiene un efecto directo por la presencia de síntomas, así como un efecto indirecto secundario a la alteración del sueño, con la consiguiente fatiga diaria y el uso de antihistamínicos, provocando en el paciente bajo rendimiento escolar.<sup>5,6</sup>

### Definición

La rinitis alérgica se define como una inflamación de la mucosa de la

nariz que se caracteriza por síntomas nasales que incluyen: rinorrea anterior o posterior, estornudos, obstrucción nasal y/o prurito nasal. A menudo estos se asocian con otros síntomas principalmente oculares.

Estos síntomas ocurren durante dos o más días consecutivos durante más de una hora en la mayoría de los días.<sup>7</sup>

Se considera que es la forma más común de rinitis no infecciosa y se asocia con una respuesta inmunitaria mediada por IgE contra los alérgenos, los cuales causan degranulación de mastocitos y la liberación de mediadores inflamatorios causando los síntomas característicos de la enfermedad.

Los síntomas ocurren generalmente minutos después de la exposición al alérgeno y pueden durar horas después de una exposición aislada.<sup>7,9</sup>

Generalmente la sensibilización a los alérgenos inhalados comienza durante el primer año de vida; la sensibilización a los alérgenos intradomiciliarios precede a la sensibilización de los alérgenos extradomiciliarios como los pólenes. Debido a que las infecciones respiratorias virales ocurren con frecuencia en niños pequeños y producen síntomas similares, es muy difícil diagnosticar rinitis alérgica en los primeros 3 años de vida.<sup>10</sup>

### Epidemiología

La rinitis alérgica afecta a 400 millones de personas en todo el mundo, con una alta prevalencia registrada en los países industrializados, especialmente en los de habla inglesa.<sup>8</sup>

Se ha estimado que la prevalencia de rinitis alérgica es de aproximadamente el 2 al 25 % en niños y en más del 40 % en adultos.<sup>5,11</sup>

El estudio internacional de asma y alergias en la infancia (ISAAC) en los estudios de fase tres (1999–2004) reveló una prevalencia promedio de rinitis del 8.5 % (1.8 a 20.4 %) en niños de 6 a 7 años y del 14.6 % (1.4 al 33.3 %) para niños de 13 a 14 años. También reportó una gran variación en la prevalencia de rinitis alérgica entre países, con la tasa más baja reportada en 1.5 % en Irán y la más alta en 39.7 % en Nigeria.<sup>12</sup>

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.<sup>5,11,13</sup>

### Fisiopatología

Cuando las personas están expuestas a un alérgeno desencadenan la activación de una IgE unida a los mastocitos de la mucosa produciendo síntomas nasales en cuestión de minutos. Esto se debe a la liberación de sustancias neuroactivas y vasoactivas, causando los síntomas característicos de la enfermedad. Para que esto ocurra debe de ocurrir una sensibilización previamente, y ante una reexposición del alérgeno se presentarán los síntomas clínicos de la rinitis alérgica.<sup>10</sup>

### Sensibilización

Inicialmente el antígeno (alérgeno) es reconocido por las células

presentadoras de antígeno (células dendríticas) en la mucosa nasal, lo que conduce a la activación de células T específicas de antígeno. A su vez, ocurre la activación simultánea de células epiteliales por vías no antigénicas (por ejemplo, proteasas) lo que induce la liberación de citocinas epiteliales, también llamada "alarminas" (linfopoyetina tímica estromal [LPTS], interleucina 25 e interleucina 33), que polariza hacia una respuesta de células T auxiliares tipo 2 (Th2).<sup>14,15</sup>

También se menciona una probable participación de las células linfoides innatas de tipo 2 (ILC2) y basófilos, que liberan citocinas (interleucina-13 e interleucina-4). La interleucina 4 es una citocina cardinal que conduce la sensibilización a los alérgenos al inducir el cambio de clase IgE en los linfocitos B.<sup>14,15</sup>

Otra citocina que tiene un papel clave en la inflamación eosinofílica en la rinitis alérgica mediante la estimulación de la eosinofilia, es la interleucina 5, la cual estimula la afluencia de eosinófilos en la mucosa y la supervivencia de eosinófilos en el tejido.<sup>14,15</sup>

El resultado de este proceso es la generación de células Th2, las cuales activan a las células B que al convertirse en células plasmáticas producen IgE específicas de alérgenos. Las moléculas de IgE se liberan en el torrente sanguíneo y se unen a receptores de alta afinidad en la superficie de los mastocitos tisulares y los basófilos circulantes (Figura 13).<sup>14,15</sup>

res de alta afinidad en la superficie de los mastocitos residentes en el tejido y los basófilos circulantes. Cuando ocurre una reexposición, el alérgeno se une a la IgE en la superficie de esas células y activa a estos receptores de IgE, lo que resulta en la degranulación de los mastocitos y los basófilos y la liberación de mediadores neuroactivos y vasoactivos como son histamina y los cisteinil leucotrienos. Estas sustancias producen los síntomas típicos de la rinitis alérgica. Además, la activación local de los linfocitos Th2 por las células dendríticas produce la liberación de quimiocinas y citocinas que inducen el reclutamiento de otras células inflamatorias (eosinófilos, basófilos, neutrófilos, células T y células B) a la mucosa.<sup>10,16</sup>

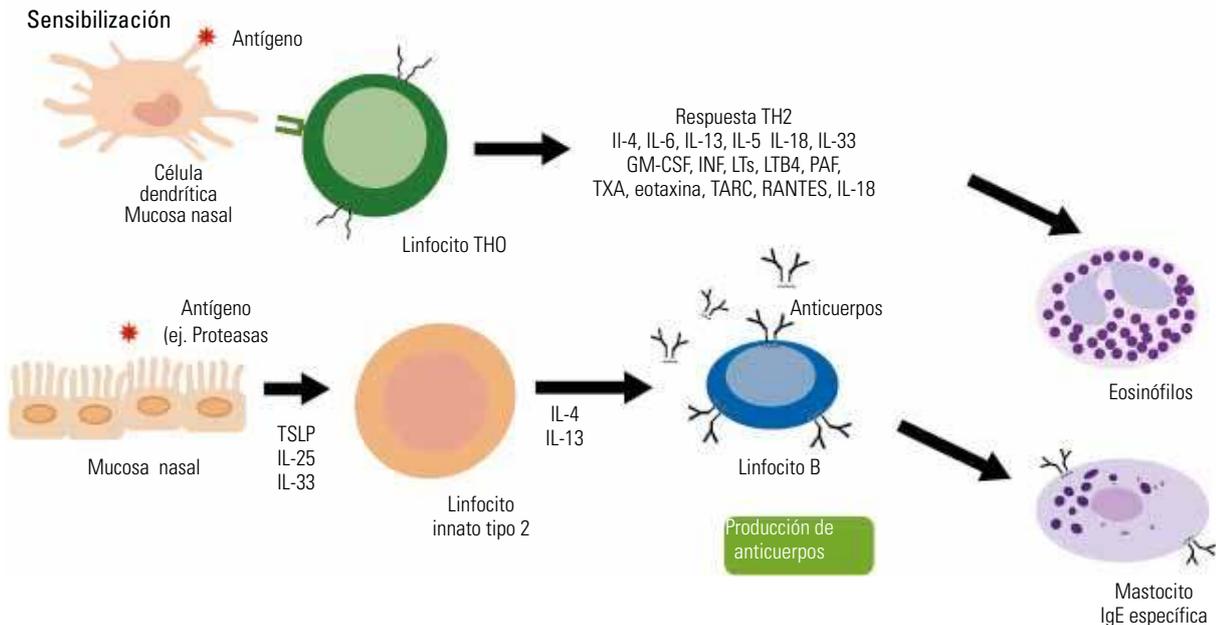
Finalmente los mediadores liberados por los mastocitos y los basófilos pueden activar directamente las terminaciones de los nervios sensoriales, los vasos sanguíneos y las glándulas a través de receptores específicos.<sup>10,16</sup>

La histamina parece tener efectos directos en los vasos sanguíneos (que conducen aumento en la permeabilidad vascular y la fuga de plasma) y los nervios sensoriales, mientras que los leucotrienos causan vasodilatación.<sup>10,16</sup>

La activación de los nervios sensoriales (nervio trigémino) que se transmite al centro de estornudo de la médula oblongada y que conduce a la generación de prurito y estimulación de varios reflejos centrales. Estos incluyen un reflejo motor que produce estornudos y los reflejos parasimpáticos (acetilcolina) que estimulan la secreción de las glándulas nasales y producen vasodilatación. La histamina actúa directamente sobre los vasos

## Reexposición

Los anticuerpos IgE específicos de alérgenos se unen a los recepto-



**Figura 13.**

Sensibilización del alérgeno. Leucotrienos, LTB4- Leucotrieno B4, PAF- Factor activador de plaquetas, TXA tromboxano A, TARC quimiocina regulada y activada del timo.

Fuente: Modificado de Okubo K, et al., Japanese guidelines for allergic rhinitis 2017, Allergy International 2016.

de la mucosa nasal y causa una fuga de plasma. Sin embargo, representa solo el 10 % de la rinorrea. Esta se menciona como una reacción de fase temprana. Además, se suprime el impulso simpático hacia los sinusoides venosos eréctiles de la nariz, lo que permite la congestión vascular y la obstrucción de las fosas nasales, característica de la fase tardía, observada 6-10 horas después de la exposición al alérgeno desencadenante. Durante esta fase los leucotrienos liberados por las células inflamatorias, en particular los eosinófilos, desempeñan un papel importante en la inflamación de la mucosa nasal.<sup>10,16</sup>

Por lo tanto, la reacción de fase temprana de la rinitis alérgica es causada por una reacción antígeno-anticuerpo tipo I mediada por el anticuerpo IgE. Luego, las células inflamatorias reclutadas inducen una reacción de fase tardía, persistiendo con una irritación continua del antígeno causando lesiones crónicas (Figura 14).<sup>10,16</sup>

### Clasificación

Anteriormente, la rinitis alérgica se clasificaba, según el tiempo de exposición, y el alérgeno desencadenante en estacional, perenne y ocupacional.<sup>7</sup>

La rinitis alérgica perenne es causada con mayor frecuencia por alérgenos intradomiciliarios como ácaros del polvo, hongos,

insectos (cucarachas) y caspa de animales.<sup>7</sup>

La rinitis alérgica estacional está relacionada con una amplia variedad de alérgenos extradomiciliarios, como el polen u hongos (Cuadro7).<sup>7</sup>

Sin embargo, esta clasificación no es del todo satisfactoria.

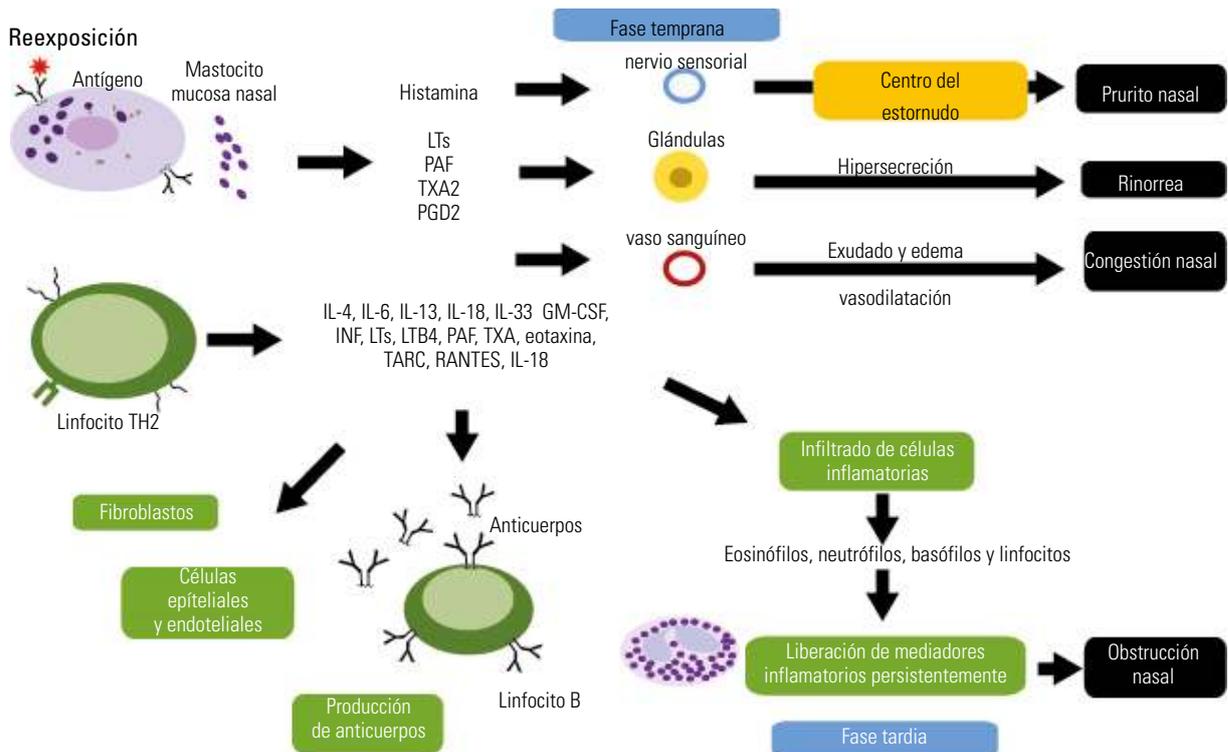
Actualmente de acuerdo al Grupo de rinitis alérgica y su impacto en el asma [Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma group (ARIA)] con base en la frecuencia de los síntomas se subdivide en enfermedad "intermitente" o "persistente" y en cuanto a gravedad puede clasificarse como "leve" o "moderada/grave" con base en si afecta o no la calidad de vida del paciente (Figura 15). Esta clasificación ha permitido seleccionar el tratamiento más adecuado para el paciente.

De acuerdo con la frecuencia de los síntomas de la rinitis alérgica se ha dividido en intermitente (< 4 días por semana o < 4 semanas al año) y persistente (> 4 días por semana y > 4 semanas al año).<sup>7</sup>

De acuerdo con la gravedad de la rinitis alérgica puede clasificarse como leve (cuando los síntomas están presentes pero no interfieren con la calidad de vida) o severa (cuando los síntomas son lo suficientemente graves como para interferir con la calidad de vida).<sup>7,11,17</sup>

### Factores de riesgo

Las enfermedades alérgicas incluyen rinoconjuntivitis alérgica,



**Figura 14.**

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, Allergy International 2016.

**Cuadro 7.**

Principales alérgenos disparadores de la rinitis alérgica

| Alérgenos               | Origen/ejemplo específico   |
|-------------------------|---|
| Ácaros                  | Ácaros del polvo doméstico, ácaros de almacenamiento, alérgenos en partículas fecales de ácaros |
| Pólenes                 | Árboles, pastos, arbustos, malezas  |
| Animales                | Gato, perro, caballo, ratón, rata   |
| Hongos (mohos)          | <i>Alternaria, Cladosporium, Aspergillus</i>  |
| Alérgenos ocupacionales | Harina, látex, animales de laboratorio, polvo de madera, otras proteínas del aire               |
| Otros alérgenos         | Humo, aire frío, formaldehído, dióxido de azufre, amoníaco, pegamentos, disolventes, etc.       |

*Fuente:* Scadding G. et al. BSACI guidelines for the management of allergic and non-allergic rhinitis. *Clinical and Experimental Allergy*, 2008. 38, 19–42.

asma, dermatitis atópica y alergia alimentaria, y la mayoría de los pacientes tienen el antecedente familiar de atopia. La atopia se ha relacionado con muchos loci genéticos en los cromosomas 2, 5, 6, 7, 11, 13, 16 y 20.<sup>8</sup>

La rinitis alérgica es una enfermedad multifactorial con factores genéticos y ambientales que influyen en el desarrollo de la enfermedad.<sup>16</sup>

Otros factores de riesgo para la rinitis alérgica incluyen un origen étnico distinto a la raza blanca, un nivel socioeconómico alto, alta exposición a la contaminación ambiental, no tener hermanos mayores, ingreso tardío a la educación preescolar (por ejemplo, a los 4 años de edad o más), tabaquismo materno intenso durante el primer año de vida, exposición a alérgenos en interiores como

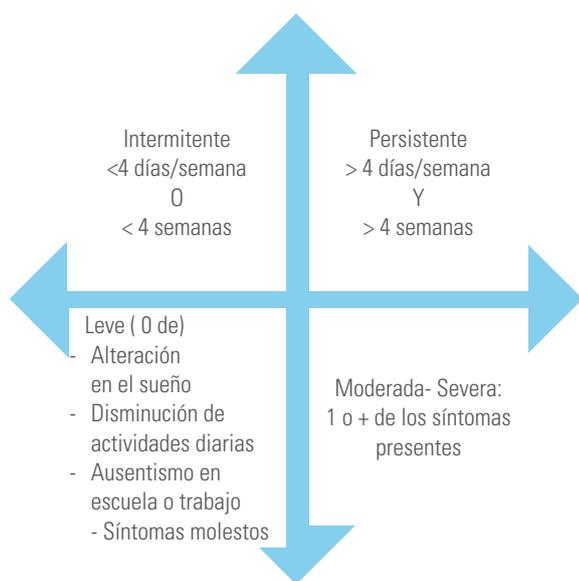
la caspa de los animales y ácaros del polvo, concentraciones altas en suero de IgE (> 100 UI/mL antes de los 6 años de edad), pruebas positivas de alergia en la piel e introducción temprana de alimentos o fórmula.<sup>8</sup>

Hallazgos de varios estudios han demostrado que la exposición ambiental temprana a diversos agentes infecciosos, como hepatitis A, *Mycobacterium* spp, *Toxoplasma gondii*, protege contra el desarrollo de atopia, este hallazgo es consistente con los principios de la hipótesis de higiene; sin embargo, se requiere de más estudios.<sup>8</sup>

Otro factor de riesgo es la coexistencia de otras enfermedades alérgicas. Se ha reportado que la rinitis alérgica en la infancia temprana es un factor de riesgo para desarrollar asma en la infancia tardía y en la edad adulta. La mayoría de las personas con asma tiene rinitis. La presencia de rinitis alérgica (estacional o perenne) aumenta significativamente la probabilidad de asma: hasta el 40 % de las personas con rinitis alérgica. La dermatitis atópica precede con frecuencia a la rinitis alérgica. Pacientes con rinitis alérgica también suelen tener conjuntivitis alérgica. Sin embargo, los factores que determinan qué enfermedad atópica se desarrollará en una persona y cuáles son las razones por las que algunas personas tienen solo rinitis y otras tienen rinitis después de dermatitis atópica y asma no están claras.<sup>5,8</sup>

Otro factor de riesgo para desarrollar rinitis, es el antecedente familiar. Tener un padre con rinitis alérgica duplica el riesgo de desarrollar la enfermedad. Tener múltiples hermanos mayores y crecer en un ambiente agrícola se asocia con un riesgo reducido 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.<sup>5,8</sup>

En cuanto al polvo casero, la exposición a concentraciones elevadas de polvo casero aumenta la sensibilización a este alérgeno. Se describe que la principal vía de sensibilización alérgica del ácaro de polvo es la vía inhalada, y un estudio mostró que las tasas más altas de sensibilización ocurrieron entre niveles de 3.5

**Figura 15.**

ARIA Clasificación de rinitis alérgica.

*Fuente:* Bousquet J et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) Guidelines – 2008 Revision. *J Allergy Clin Immunol*. 2017.

y 23.4 mcg/g de polvo.

Se ha sugerido que un nivel "seguro" para evitar la sensibilización es un máximo de 2 mcg (microgramos) de alérgeno por g de polvo.<sup>18-20</sup>

## Cuadro clínico

### Síntomas y signos clásicos

Los síntomas y signos clásicos de rinitis alérgica son:<sup>5</sup>

- Congestión u obstrucción nasal
- Prurito nasal
- Estornudos
- Rinorrea hialina

Los síntomas generalmente ocurren minutos después de la exposición al alérgeno y pueden durar horas después de una exposición aislada.<sup>5,6</sup>

Los hallazgos oculares son comunes e incluyen:

- Secreción ocular acuosa
- Hiperemia de la conjuntiva
- Prurito intenso
- Quemosis

y, especialmente en los niños: edema periorbitario, hinchazón de los párpados inferiores, "pliegue alérgico" (párpados inferiores oscurecidos debido a la congestión crónica), y su oscuridad se correlaciona con la cronicidad y la gravedad de la



**Figura 16.**

Edema periorbitario, hinchazón de los párpados inferiores, "pliegue alérgico".

Fuente: Imagen cortesía del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

enfermedad.<sup>5,6,8</sup>

Los síntomas crónicos de rinitis alérgica pueden llevar a frotar frecuentemente la nariz (el "saludo alérgico"). Cuando la congestión nasal está presente en la rinitis alérgica, los pacientes, en especial los niños, pueden desarrollar "facies adenoide" a partir de la respiración bucal crónica (Figura 16).<sup>5,6,8</sup>

Los niños en edad preescolar pueden tener obstrucción nasal. Sin embargo, la obstrucción nasal como único síntoma rara vez se asocia con una etiología alérgica.<sup>5,6,8</sup>

Otros síntomas nasales en la fase tardía pueden ser hiposmia, secreción mucosa posnasal e hiperreactividad nasal.<sup>8</sup>

Si bien muchos de estos hallazgos son, en sí mismos, inespecíficos, su presencia en un paciente con la historia clínica sugerente, apoya al diagnóstico de rinitis alérgica.<sup>6,7</sup>

## Diagnóstico

Los estudios de laboratorio nos permiten confirmar el diagnóstico, indicar la terapia farmacológica, así como dirigir la inmunoterapia.

De primera instancia debe realizarse una historia clínica y exploración física detallada, los cuales se consideran la piedra angular para el diagnóstico.

Se debe de investigar:

- **Historia familiar.** Una historia familiar de atopia, rinitis estacional o asma hace que el diagnóstico de rinitis alérgica sea más probable.<sup>9</sup>
- **Historia social.** Para evaluar la posible exposición alérgica e irritante, se debe obtener una historia completa de las condiciones de vivienda, las mascotas, la ocupación o la escolaridad y, en los niños pequeños, los detalles de alimentación.<sup>9</sup>

Se debe interrogar si los síntomas son:

- Unilaterales o bilaterales, si hay obstrucción nasal sin otros síntomas, la característica de la secreción nasal, y si los pacientes presentan epistaxis recurrente.
- Duración y frecuencia de los síntomas.
- Si los síntomas son intermitentes o persistentes.
- Si tienen un patrón estacional, es decir, a la misma hora cada año → puede ser causada por la exposición a esporas de hongos o polen de plantas.
- ¿En casa? Los síntomas perennes tienden a asociarse con la sensibilización a los alérgenos interiores, como los ácaros del polvo, cucarachas, caspa de los animales y otros hongos
- ¿En el trabajo? alérgenos ocupacionales
- ¿De vacaciones? la remisión sugiere una causa ambiental.
- Otros factores exacerbantes<sup>5,9</sup>

Algunos niños pueden referir malestar o fatiga, a menudo asociados con tos, pero también pueden atribuirse a la exposición

persistente del polen en algunos climas.<sup>6</sup>

El examen de la nariz es esencial y siempre debe realizarse, principalmente para descartar diagnósticos diferenciales como pólipos nasales.<sup>5</sup>

En la inspección general en estos pacientes podemos observar un pliegue nasal horizontal a través del dorso de la nariz. Al realizar la rinoscopia anterior es necesaria la evaluación de los cornetes los cuales se observan aumentados de tamaño y la mucosa puede verse inflamada.<sup>5</sup>

Es importante evaluar la presencia/ausencia de secreciones purulentas, así como las características de las secreciones.<sup>5</sup>

Evaluar la presencia o ausencia de pólipos nasales, aunque los de tamaño pequeño puede ser difícil identificarlos. Los pólipos más grandes en las fosas nasales se distinguen del cornete inferior por su falta de sensibilidad, color gris amarillento y la capacidad de interponerse entre ellos y la pared lateral de la nariz.<sup>5</sup>

## Otros estudios

Pruebas de sensibilización de IgE: pruebas cutáneas o IgE específica.

La sensibilización alérgica se puede definir como una prueba cutánea o una IgE sérica específica para alérgenos positiva. La medición de la IgE sérica total tiene poco valor en la evaluación de la etiología alérgica de la rinitis de la infancia.<sup>5</sup>

Los alérgenos extradomiciliarios constituyen un riesgo de rinitis estacional, mientras que los alérgenos intradomiciliarios están asociados con la rinitis perenne.<sup>5</sup>

## Pruebas cutáneas

Las pruebas cutáneas son un bioensayo realizado mediante la introducción de un alérgeno específico en la piel del paciente. Estas permiten la observación directa de la reacción del cuerpo a un antígeno específico. El antígeno activa rápidamente los mastocitos cutáneos interactuando con los anticuerpos IgE en la superficie de esas células. Esto conduce a la liberación de sustancias químicas, como la histamina, de los gránulos de los mastocitos y da como resultado el desarrollo de una reacción con formación de una roncha 15 a 20 minutos después.<sup>6,21</sup>

Las pruebas cutáneas en la piel han demostrado ser altamente sensibles y específicas, por lo general más del 80 %. Las pruebas cutáneas pueden utilizarse en pacientes de cualquier edad (Figura 17).<sup>6,21</sup>

Otras pruebas son las de dilución intradérmica, las cuales también se utilizan para identificar alérgenos específicos a IgE. Las pruebas cutáneas intradérmicas son particularmente útiles cuando la prueba cutánea es negativa y existe una alta sospecha clínica de sensibilización alérgica a un alérgeno particular o si se requiere una mayor sensibilidad (Figura 18).<sup>6,21</sup>

Las indicaciones son:

- Cuando los pacientes no responden al tratamiento empírico
- Cuando el diagnóstico de rinitis alérgica es incierto
- Cuando la identificación del alérgeno específico puede afec-



**Figura 17.**

Pruebas cutáneas a aeroalérgenos.

Fuente: Imagen cortesía del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

tar las decisiones terapéuticas

- Para ayudar en la elección del tratamiento
- Pacientes en los que los antihistamínicos y los esteroides intranasales a dosis moderada no controlan de manera suficiente los síntomas, posterior a 2 a 4 semanas de uso.<sup>7</sup>

Las contraindicaciones son:

- Pacientes que cursan con asma no controlada o grave
- Afecciones médicas coexistentes que podrían comprometer la vida si se presentara anafilaxia inducida por pruebas cutáneas, por ejemplo, enfermedad cardiovascular grave e inestable, uso concurrente de  $\beta$ -bloqueadores.
- Alteraciones en la piel como el eccema puede ser una contraindicación relativa.<sup>7,21</sup>

Se han reportado reacciones adversas tales como inflamación local inmediata y retrasada, enrojecimiento, dolor y prurito, y extremadamente raros algunos eventos adversos graves como anafilaxia y muerte.<sup>21</sup>

Es importante suspender ciertos medicamentos que podrían interferir con el resultado de las pruebas:

- Antihistamínicos orales H1 de primera generación: clorfenamina, difenhidramina e hidroxizina, por lo menos siete días.
- Antihistamínicos orales H1 de segunda generación: cetirizina, fexofenadina y loratadina por lo menos 7 días.
- Antidepresivos con efecto antihistamínico: doxepina y otros antidepresivos tricíclicos, la recomendación es suspenderlos 6 días, hasta 21 días en el caso de la imipramina.
- Antihistamínicos orales H2: Ranitidina, se recomienda suspenderlos al menos un día antes.
- Antagonistas de leucotrienos: montelukast y el zafirlukast, pueden continuar usándose, y se ha descrito que no modifica



**Figura 18.**

Pruebas de dilución intradérmica e intradérmicas

Fuente: Imagen cortesía del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

el resultado de las pruebas.

- En cuanto a los esteroides, debe tomarse en cuenta el tiempo de uso, el tipo de esteroide usado y la vía de administración. Un ciclo corto de prednisona 30 mg por vía oral cada 24 horas durante una semana no afecta el resultado de las pruebas cutáneas; sin embargo, el uso de esteroides por vía tópica cutánea sí puede suprimir hasta por tres semanas la reactividad de la piel en las pruebas, por lo que se recomienda suspenderlos previo a la realización de estas.
- Anestésicos locales: se ha descrito que la combinación de lidocaína y prilocaína no afectó la formación de la pápula, aunque sí se retrasó o inclusive inhibió la aparición del eritema (Cuadro 8).<sup>22</sup>

### Cómo interpretar el resultado de una prueba cutánea por punción

En las pruebas cutáneas el resultado del control negativo muestra el tamaño de pápula generado por la punción de una solución con el diluyente (en pruebas cutáneas generalmente es glicerina al 50 %). Para considerar un resultado como positivo la pápula resultante de la punción del extracto alérgico debe ser por lo menos 3 mm superior al diámetro mayor (D) de la pápula del control negativo.<sup>22</sup>

El control positivo con histamina sirve para evitar pruebas falsas negativas y es de utilidad en caso que no se produzcan pá-

pulas por cualquiera de los extractos alérgicos.<sup>22</sup>

Una prueba cutánea se considerará negativa cuando no se produzcan pápulas con un diámetro mayor de 3 mm superior al control negativo con alguno de los extractos alérgicos, pero sí con el control positivo.<sup>22</sup>

### Pruebas en sangre

La IgE específica para alérgenos puede determinarse mediante la prueba de suero del paciente con una prueba *in vitro* utilizando un inmunoensayo.<sup>22</sup>

Se han desarrollado diversas técnicas *in vitro* para la medición de IgE específica: prueba radioalergo-inmuno-adsorbente (RAST, radio allogo sorbent test), el ensayo por quimioluminiscencia (CLA, chemiluminescent assay) y el ensayo con polímero acareador hidrofílico (CAP, capsulated hydrophilic carrier polymer).<sup>22</sup>

ImmunoCAP e Immulite, tienen validez interna, pero los re-

### Cuadro 8.

Fármacos que pueden alterar el resultado de las pruebas cutáneas<sup>22</sup>

| Fármaco  | Duración                  |
|--|---------------------------|
| Antihistamínicos orales H1 de primera generación<br>Clorfenamina, difenhidramina e hidroxizina | 7-10 días                 |
| Antihistamínicos orales H1 de segunda generación<br>Cetirizina, fexofenadina y loratadina      | 7-10 días                 |
| Antidepresivos con efecto antihistamínico<br>Doxepina<br>Imipramina                            | 6-21 días                 |
| Antagonistas de leucotrienos<br>Montelukast y el zafirlukast.                                  | Pueden continuar usándose |
| Antihistamínicos orales H2<br>Ranitidina   | 1 día                     |
| Antihistamínicos intranasales<br>H1/H2   | Pueden continuar usándose |
| Corticoesteroides  |                           |
| - Sistémicos   | Pueden continuar usándose |
| - Inhalados  | Pueden continuar usándose |
| - Tópicos  | 7-21 días                 |
| Fenotiazina  | 10 días                   |
| Tratamiento rayos UV   | 14 días                   |

Fuente: Larenas-Linnemann D, Ortega-Martell JA, del Río-Navarro B, Rodríguez-Pérez N, Arias-Cruz A, Estrada A, et al. Guía Mexicana de Práctica Clínica de Inmunoterapia 2011. Rev Alergia Mex. 2011;58:1-75.

sultados de ambos ensayos no son intercambiables.<sup>22</sup>

#### Ventajas

- Sirven para probar la sensibilidad a antígenos específicos sin preocuparse por las reacciones adversas, incluida la anafilaxia.
- Los antihistamínicos y otros medicamentos (por ejemplo, antidepresivos tricíclicos y  $\beta$ -bloqueadores) no necesitan ser suspendidos.
- Se pueden indicar en pacientes con alteraciones cutáneas, como dermatografismo o eccema severo.<sup>5,6</sup>

Sin embargo, una prueba positiva de IgE específica para alérgenos por sí sola no confirma el origen alérgico de los síntomas, y los resultados deben interpretarse en el contexto de la historia clínica.<sup>5,7</sup>

## Estudios moleculares

Los estudios recientes que emplean un enfoque de diagnóstico molecular, mediante la medición de la respuesta de la IgE a componentes alérgicos específicos podrían ser de utilidad para determinar una sensibilización clínicamente relevante a un polen específico. También podría proporcionar nuevas herramientas para la evaluación de niños con síntomas que sugieren rinitis alérgica.<sup>5</sup>

## Prueba de reto nasal

En pacientes en los cuales el diagnóstico está en duda, se pueden utilizar pruebas de provocación nasal, aunque esto no ha sido estandarizado.<sup>9</sup>

Algunas desventajas son que no está habitualmente disponible fuera de los centros especializados, no existe una metodología estandarizada y pueden ocurrir reacciones asmáticas secundarias.<sup>9</sup>

Puede ser útil para confirmar la sensibilidad a algunos fármacos como la aspirina y en pacientes con antecedentes poco claros y pruebas negativas de IgE alérgica específica.<sup>9</sup>

Tiene un papel en la rinitis ocupacional, donde existe una discrepancia entre la historia y cuando hay implicaciones ocupacionales potencialmente importantes.<sup>9</sup>

## Estudios de imagen

Las radiografías laterales se pueden utilizar para evaluar la vía nasofaríngea.<sup>9</sup>

La tomografía computarizada puede tener un papel en el diagnóstico si la presentación clínica apunta a secuelas potenciales de rinitis alérgica, tales como rinosinusitis, poliposis nasal, o la sospecha de una neoplasia.<sup>6,9</sup>

Otros estudios para realizar diagnóstico diferencial con otras patologías.

La rinometría acústica puede revelar una reducción en el diámetro de la sección transversal de la cavidad nasal a nivel de la nasofaringe.<sup>9</sup>

La rinomanometría permite una estimación de la resistencia nasal a partir de las relaciones de presión-flujo y es difícil de

realizar, pero algunos aún la consideran la medida más precisa para evaluar la permeabilidad de la vía aérea nasal. Con la rinomanometría anterior, el sensor de presión se coloca en la punta de cada fosa nasal y la resistencia se mide en cada fosa nasal por separado. En la rinomanometría posterior, el sensor de presión se coloca en la parte posterior de la cavidad nasal y se determina la resistencia total de la vía aérea nasal. La técnica requiere un equipo costoso y una considerable experiencia en interpretación.<sup>9</sup>

Endoscopia nasal. Utilizado en centros especializados, es más específico que la rinoscopia y es útil para evaluar alteraciones anatómicas, o en la detección de pólipos nasales.<sup>9</sup>

## Estudios de laboratorio

- Cuento sanguíneo completo y recuento diferencial de glóbulos blancos.
- Proteína C reactiva.
- Frotis nasales/cepillado para eosinófilos.
- Examen microbiológico de esputo e hisopos sinusales.

*Citología.* Las técnicas para la obtención de células para citología en secreciones, lavado, raspado, hisopos o cepillados no se han estandarizado, ni tienen los criterios para evaluar los recuentos de células. Sin embargo, la presencia de eosinófilos implica inflamación y puede ser útil para predecir la respuesta a los corticosteroides.<sup>9</sup>

Óxido nítrico exhalado. La medición del óxido nítrico exhalado (FeNO, óxido nítrico exhalado fraccional) puede ser útil clínicamente en el diagnóstico y control del asma. Los niveles normales son 20 p.p.b., pero se elevan en la inflamación eosinofílica del tracto respiratorio inferior.<sup>9</sup>

Pruebas para el asma. Las mediciones de la función pulmonar deben considerarse en todos los pacientes con rinitis persistente, por ejemplo, medición del flujo espiratorio fijo (PEF) y la realización de una espirometría.<sup>9</sup>

## Diagnósticos diferenciales

- Rinosinusitis con y sin pólipos
- Factores mecánicos
- Cornetes hipertróficos
- Variantes anatómicas del complejo osteomeatal
- Cuerpos extraños
- Atresia coanal
- Tumores
  - Benignos
  - Malignos
- Granulomas
  - Granulomatosis de Wegener
  - Sarcoidosis
  - Infecciones
  - Granulomas destructivo maligno
- Defectos ciliares

- Rinorrea de LCR por TCE<sup>7,18</sup>

En el Cuadro 9 se muestra el diagnóstico diferencial entre rinitis alérgica y no alérgica.

## Tratamiento

### Educación

1. El paciente o los padres de los niños deben ser informados sobre la naturaleza de la enfermedad, las causas y los mecanismos de la rinitis, los síntomas y los tratamientos disponibles.<sup>9</sup>
2. Es importante informar sobre las complicaciones de la rinitis incluyendo sinusitis y otitis media, y las condiciones comórbidas, tales como el asma y pólipos nasales.<sup>8,9</sup>

### Evitar los alérgenos conocidos y control ambiental

El término "control ambiental" se refiere a la implementación

de una o más intervenciones para reducir o eliminar los alérgenos e irritantes en el medio ambiente y mejorar los resultados de salud para los pacientes con rinitis alérgica.

Anteriormente estas medidas de control se centraban en prevenir el desarrollo de la sensibilización, la progresión de la enfermedad, los alérgenos que desencadenan los síntomas y el uso de medicamentos; sin embargo, no se ha tenido el resultado esperado.

Estas medidas incluyen, por ejemplo, la eliminación de mascotas, el uso de sistemas de filtración de aire, fundas de cama y acaricidas; la guía mexicana ARIA 2010 adaptada para México hace una fuerte recomendación en cuanto a evitar la exposición a caspa de animales (principalmente el gato) en pacientes con rinitis alérgica y no recomiendan que los médicos indiquen y los pacientes utilicen de manera aislada productos químicos o métodos físicos preventivos para reducir la exposición a ácaros.<sup>5,23,24</sup>

Otras fuentes bibliográficas hacen la recomendación de acaricidas, los cuales mencionan 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.<sup>6,9</sup>

Se ha demostrado que los filtros nasales reducen los síntomas de la rinitis alérgica y la conjuntivitis alérgica de forma significativa durante las épocas de polen de ambrosía y hierba.<sup>6,9,24</sup>

### Duchas nasales

La administración de solución salina reduce los síntomas en niños y adultos con rinitis alérgica.<sup>9,25</sup>

Es un tratamiento simple, seguro y barato. Se ha observado una mejora del 27 % en los síntomas nasales, una reducción del 62 % en el consumo de medicamentos, una aceleración del 31 % del tiempo de eliminación mucociliar y una mejora del 27 % en la calidad de vida.<sup>6,25</sup>

Se recomienda el uso de soluciones isotónicas, las soluciones hipertónicas pueden irritar la mucosa de la nariz.<sup>18</sup>

### Corticoesteroides intranasales

Los esteroides intranasales son muy efectivos y se consideran el tratamiento de elección de la rinitis alérgica.<sup>6,7</sup>

Tienen propiedades antiinflamatorias, modulan y reducen significativamente la liberación mediador y citocinas y el reclutamiento de basófilos, eosinófilos, neutrófilos y células mononucleares.<sup>6,7</sup>

Indicados como terapia de primera línea para síntomas moderados a severos persistentes y fracaso al tratamiento con antihistamínicos<sup>7,9</sup>

Reducen los síntomas nasales, incluyendo estornudos, prurito, rinorrea y congestión nasal en adultos y niños con rinitis alérgica.<sup>6,11</sup>

También se han observado beneficios sobre los síntomas oculares alérgicos, incluyendo prurito, lagrimeo, enrojecimiento e hinchazón.<sup>6,7,9</sup>

Algunos estudios también han sugerido que mejoran el control del asma en pacientes que sufren tanto de rinitis alérgica

#### Cuadro 9.

Diagnóstico diferencial de rinitis alérgica y no alérgica

|                        | Rinitis alérgica | Rinitis no alérgica con eosinofilia |
|------------------------|------------------|-------------------------------------|
| Edad de comienzo       | < 5 <sup>a</sup> | Niño o adulto                       |
| Antecedentes de Atopia | Presentes        | Ausentes                            |
| Clínica                |                  |                                     |
| Prurito                | ++++             | +                                   |
| Estornudos             | ++++             | +                                   |
| Rinorrea               | ++++             | ++++                                |
| Obstrucción            | ++               | ++++                                |
| Anosmia                | Ocasional        | Frecuente                           |
| Conjuntivitis          | ++++             | +/-                                 |
| Asma                   | +++              | +++                                 |
| Evolución              | Exacerbaciones   | Constante                           |
| Rinoscopia anterior    |                  |                                     |
| Aspecto de la mucosa   | Pálida           | Pálida                              |
| Edema de cornetes      | + /++++          | -                                   |
| Secreción              | Acuosa           | Mucosa                              |
| Pólipos                | Raro             | Frecuentes                          |
| Citología nasal        | Eosinófilos      | Eosinófilos                         |
| IgE                    | Aumentada        | Normal                              |

Fuente: Bousquet J et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) Guidelines – 2008 Revision. J Allergy Clin Immunol. 2017.

como de asma.<sup>6,7,9</sup>

También se ha reportado que las adenoides hipertróficas se pueden reducir en tamaño con el uso continuo de estos medicamentos.<sup>9</sup>

En México su administración en niños está aprobada a partir de los dos años de edad.<sup>18</sup>

Los corticoesteroides intranasales (ciclesonida, furoato de fluticasona, furoato de mometasona, acetónido de triamcinolona, propionato de fluticasona, budesonida y dipropionato de beclometasona) se consideran la terapia más eficaz para mejorar los síntomas de la rinitis alérgica, en particular en la rinitis alérgica persistente. Tienen un tiempo de acción de 6 a 8 horas después de la primera dosis, la mejora clínica puede no ser evidente por algunos días y el efecto máximo puede no ser evidente hasta después de 2 semanas.<sup>26</sup>

Con respecto a los corticoesteroides intranasales que tienen más tiempo en el mercado (por ejemplo, budesonida, beclometasona) y mayor biodisponibilidad es muy importante no exceder la dosis ajustada para pacientes pediátricos y así evitar el efecto negativo en el crecimiento y otros efectos sistémicos adversos.<sup>18</sup>

Los efectos secundarios más comunes del corticoesteroides tópicos son irritación local que incluyen resequedad, ardor, prurito y epistaxis.<sup>5,6,9</sup>

La incidencia de epistaxis con diferentes preparaciones oscila entre el 4 % y el 8 % en periodos cortos de tratamiento de 2 a 12 semanas.<sup>6,18</sup>

Hay alguna evidencia de supresión del eje hipotalámico-hipófisis-adrenal con betametasona nasal.<sup>9,18</sup>

El furoato de fluticasona y la mometasona pueden ser efectivos para la conjuntivitis.<sup>5,18</sup>

El tratamiento profiláctico con corticoesteroides tópicos se inicia días antes de la temporada estacional en sujetos con rinitis alérgica estacional conocida.<sup>6</sup>

En pacientes con rinitis alérgica estacional y perenne se recomiendan corticoesteroides intranasales sobre los antagonistas de los receptores de leucotrienos orales y sobre los antihistamínicos H1 orales.<sup>18,27</sup>

El Cuadro 10 muestra la biodisponibilidad de los corticoes-

teroides tópicos nasales.

## Antihistamínicos orales

Los antihistamínicos orales, bloquean la acción de la histamina sobre el receptor H1, pueden clasificarse ampliamente como agentes de primera o segunda generación. Los agentes de primera generación más antiguos, que son lipófilicos y atraviesan la barrera hematoencefálica, también tienen efectos antimuscarínicos. Los nuevos agentes de segunda generación son altamente selectivos para el receptor H1 y tienen una penetración limitada al sistema nervioso central. Ejemplos de medicamentos de primera generación incluyen difenhidramina, clorfeniramina e hidroxizina. El uso de agentes de primera generación está limitado en los pacientes pediátricos por los efectos secundarios de sedación y sequedad de mucosas.<sup>5,6,9</sup>

Los fármacos de segunda generación usados comúnmente incluyen fexofenadina, cetirizina, levocetirizina, loratadina y desloratadina.<sup>6,9,13</sup>

Las ventajas de los antihistamínicos orales incluyen el inicio de acción rápido, dosis una vez al día, el mantenimiento de la eficacia con el uso regular, y la disponibilidad de algunos fármacos sin receta médica. Algunos pacientes que no mejoran con un solo agente pueden responder a un fármaco alternativo en esta categoría.<sup>9,28</sup> Los antihistamínicos orales están indicados en el alivio de la rino-rrhea, estornudos, prurito y obstrucción nasal, así como afecciones oculares asociadas. Son adecuados para muchos pacientes con enfermedad leve a moderada y tienen la ventaja de un menor costo, un inicio de acción rápido y efectividad de los síntomas intermitentes. Se ha reportado que la terapia regular es eficaz para la rinitis persistente.<sup>6,9</sup>

En niños con rinitis alérgica intermitente o persistente también se sugieren los antihistamínicos orales de nueva generación en lugar de los antihistamínicos intranasales, y prefiere el uso de antihistamínicos H1 de segunda generación contra los de primera generación debido a sus efectos sedantes y su interacción con el citocromo P450.<sup>18</sup>

## Antihistamínicos intranasales

Son antagonistas de los receptores H1 y 2 intranasales. Existen

### Cuadro 10.

Biodisponibilidad\* de los corticoesteroides tópicos nasales

| Biodisponibilidad | Corticoesteroides tópicos intranasales  |
|-------------------|---|
| Muy baja <1 %     | Ciclesonida, furoato de mometasona, furoato de fluticasona, dipropionato de fluticasona |
| Baja 1-15 %       | Budesonida (10 %)   |
| Moderada 15-50 %  | Acetónido de triamcinolona, dipropionato de beclometasona flunisolida                   |
| Alta > 50 %       | Dexametasona, betametasona  |

\* Biodisponibilidad es la fracción del medicamento administrado que llega hasta el tejido en el que realiza la actividad, en este caso el tejido periférico relacionado con los efectos adversos. Está en función de la absorción nasal y gastrointestinal y el metabolismo del primer paso en el hígado.<sup>18</sup>

Fuente: Brozek JL et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 Revision. J Allergy Clin Immunol.2010.

dos fármacos aprobados por la *Food and Drug Administration* (FDA); la azelastina y la olopatadina que son antagonistas de los receptores H1 de segunda generación.<sup>6,9</sup>

Tienen la ventaja de un inicio rápido de 15 a 30 minutos por lo que son útiles como terapia de rescate y han demostrado igualdad o superioridad a los antihistamínicos orales. Específicamente con respecto a la congestión nasal, los antihistamínicos intranasales son más eficaces que las preparaciones orales.<sup>6,9</sup>

En niños con rinitis alérgica intermitente o persistente se sugieren los antihistamínicos orales de nueva generación en lugar de los antihistamínicos intranasales y en la rinitis alérgica estacional se prefiere el uso de estos antihistamínicos H1 intranasales en niños.<sup>18</sup>

La olopatadina está aprobada por la FDA para el tratamiento de rinitis estacional en adultos y en niños de 6 años y mayores.<sup>6,9,18</sup>

La azelastina 0.1 % está aprobada para mayores de 6 años. La solución de azelastina al 0.15 % más sorbitol y sucralosa (añadida para mejorar el sabor) está aprobada tanto para rinitis alérgica estacional como perenne en adultos y en niños de 6 años y mayores.<sup>6,9,18</sup>

Los efectos adversos más comunes relacionados con el uso de antihistamínicos intranasales son el sabor amargo (2-8 %), la epistaxis, cefalea, somnolencia y ardor nasal.<sup>6,9,18</sup>

En pacientes que también cursen con síntomas oculares se sugiere el uso de antihistamínicos H1 oftálmicos o cromonas oftálmicas.<sup>5,18</sup>

### Cromonas intranasales

Se sugiere como tratamiento de segunda línea; sin embargo, se sugiere el uso de antihistamínicos H1 intranasales por encima de estas.<sup>18,25</sup>

Las cromonas aplicadas en gotas oftálmicas se pueden utilizar en pacientes con síntomas de conjuntivitis alérgica.<sup>18,25</sup>

Al igual que con las cromonas intranasales, el inconveniente de las cromonas oftálmicas es la frecuencia de su aplicación (cada seis horas), y disminuya el apego del paciente al tratamiento.<sup>18,25</sup>

### Antagonistas del receptor de leucotrieno oral (LTRA)

El montelukast está aprobado por la FDA para el tratamiento de los síntomas de rinitis alérgica estacional en adultos y pacientes pediátricos mayores de 2 años de edad y rinitis alérgica perenne en adultos y pacientes pediátricos mayores de 6 meses de edad.<sup>6,9,18</sup>

Sin embargo, no está indicado como tratamiento de primera línea y puede haber un subconjunto de pacientes que tienen rinitis alérgica persistente y asma que pueden beneficiarse de este medicamento, y no se recomiendan sobre los antihistamínicos H1 orales.<sup>33-35</sup>

### Descongestionantes intranasales

Son simpaticomiméticos que aumentan la vasoconstricción nasal y son eficaces para la obstrucción nasal en pacientes con rinitis alérgica. La oximetazolina tiene una acción que comienza en 10 minutos y dura hasta 12 horas.<sup>6,13,36</sup>

El uso regular puede conducir a rinitis medicamentosa con taquifilaxis y marcada obstrucción nasal crónica, irritación nasal y aumento de la rinorrea. Se recomienda utilizar menos de 10 días.<sup>5,6,13</sup>

En adultos y niños escolares con rinitis alérgica y obstrucción nasal severa se sugiere indicar un esquema corto (no mayor a cinco días y preferiblemente más corto) de manera coadyuvante con otros medicamentos. No se recomienda su uso en preescolares, ni el uso de descongestivos orales.<sup>18,36</sup>

### Corticoesteroides sistémicos

Los corticoesteroides sistémicos no deben considerarse primera línea de tratamiento contra la rinitis alérgica, podrían considerarse pacientes con rinitis alérgica y síntomas nasales, oculares o ambos, moderados a graves, que no se controlan con otros tratamientos, se aconseja un tratamiento corto de corticoesteroides orales.<sup>18,37,38</sup>

En los pacientes pediátricos, puede ser suficiente un curso corto con 10-15 mg de prednisona oral al día durante 3-7 días.<sup>5</sup>

No se recomienda el uso de corticoesteroides por vía intramuscular.<sup>18,37,38</sup>

## Terapias combinadas

### Corticoesteroide intranasales y antihistamínicos nasales

Cuando la terapia inicial con un corticoesteroide tópico no conduce a un control adecuado de los síntomas nasales, o el paciente no puede tolerar los corticoesteroides nasales, el médico puede elegir terapias combinadas, de las cuales el aditivo más eficaz es un antihistamínico intranasal. Sin embargo, de primera instancia se recomiendan corticoesteroides intranasales en lugar de antihistamínicos H1 intranasales.<sup>6,11,18</sup>

Se ha observado beneficio en pacientes con múltiples síntomas de rinitis alérgica y en pacientes con síntomas moderados a severos.<sup>6,11</sup>

La combinación de azelastina y fluticasona ha demostrado ser un tratamiento de primera línea para la rinitis de moderada a grave.<sup>39-41</sup>

### Corticoesteroide intranasales y antihistamínicos orales

Cuando los pacientes no tienen respuesta al corticoesteroide intranasal o control incompleto de los síntomas, los antihistamínicos orales no deben usarse rutinariamente como terapia aditiva.<sup>42-44</sup>

## Inmunoterapia

La inmunoterapia específica para alérgenos (SIT, por sus siglas en inglés) involucra la administración controlada y repetitiva de alérgenos en pacientes diagnosticados con rinitis alérgica mediada por IgE por antecedentes y confirmada con pruebas de alergia específicas para aumentar la tolerancia inmune al alérgeno.<sup>45,46</sup>

La inmunoterapia específica para alérgenos es el único tratamiento probado para la rinitis alérgica que puede cambiar la historia natural de la enfermedad. Actualmente hay dos formas de inmunoterapia: inmunoterapia subcutánea (ITSC) e inmunoterapia sublingual (ITSL). Cabe destacar que la demostración de la alergia mediada por IgE basada en la historia y confirmada por pruebas específicas de alergia (piel o *in vitro*) es un requisito previo para todas las formas de inmunoterapia, tanto la ITSL como la ITSC. La duración típica del tratamiento para cualquiera de las dos formas de inmunoterapia es de varios años, típicamente de 3 a 5.<sup>5,45-47</sup>

La inmunoterapia subcutánea tiene una historia de más de cien años, desde su primera aplicación en Inglaterra en 1911 por Leonard Noon, en tanto que en las últimas dos décadas ha habido un interés considerable en la terapia sublingual. Se aplica en dos fases: una fase de inducción a la tolerancia y una de mantenimiento. Después de la fase de inducción a la tolerancia en la que paulatinamente se sube la dosis hasta llegar a la dosis programada empieza la fase de mantenimiento. La dosis de mantenimiento se suministra cada dos a seis semanas, según las características del extracto. La inmunoterapia se continúa típicamente durante tres a cinco años.<sup>47</sup>

Ambas formas de SIT han demostrado mejorar el control de las enfermedades comórbidas, como el asma, conjuntivitis y la calidad de vida específica de la enfermedad; además, se ha demostrado que la SIT puede prevenir el desarrollo de asma y nuevas sensibilidades alérgicas. Los efectos positivos de la inmunoterapia proporciona protección hasta 10 y 8 años después de suspender el tratamiento.<sup>11,18,45</sup>

### Indicaciones de la inmunoterapia

- Pacientes con rinitis/rinoconjuntivitis alérgica a gato donde ha demostrado disminución en los síntomas nasales e incremento en los niveles de IgG4.
- Pacientes con rinitis alérgica a pólenes de pastos, la inmunoterapia subcutánea ha demostrado efectividad mejorando su calidad de vida al disminuir los síntomas nasales e incrementar los niveles de IgG4.
- Pacientes con rinoconjuntivitis alérgica a pólenes de árboles se ha demostrado efectividad de la SIT subcutánea en la reducción de síntomas nasales y el uso de antihistamínicos antiH1.
- Se ha demostrado una disminución en el desarrollo de nuevas sensibilizaciones.<sup>22,45,47</sup>

Características de los pacientes, en quienes la ITSC está indicada, una vez identificados los alérgenos causales.

- En pacientes sin buen control de síntomas alérgicos con el uso único de medicamentos.
- En pacientes que presentan reacciones adversas a los medicamentos antialérgicos y antiinflamatorios usados para controlar sus alergias y que desean suspender su uso.
- En pacientes con rinitis alérgica, para reducir el uso de antihistamínicos orales y oculares.
- En pacientes con rinitis alérgica y asma concomitante.
- En pacientes con rinitis alérgica estacional quienes presentan síntomas moderados a graves estacionales cada año.
- En niños con rinitis alérgica para prevenir el desarrollo de asma. Estudios realizados en adultos con rinitis alérgica han demostrado también la efectividad de la SIT subcutánea para prevenir el desarrollo de asma.
- Cuando no se puede evitar la exposición a alérgenos ambientales.
- La mayoría de estudios con calidad de evidencia alta son en mayores de seis años.<sup>22,45,47</sup>

### Contraindicaciones para ITSC y sugerencias de seguridad

#### Relativas

- Comorbilidades que reducen la capacidad del paciente a sobrevivir posterior a una reacción anafiláctica, como el embarazo, cardiopatías graves o asma grave mal controlada, o que dificultan la reversión de la anafilaxia (uso de beta bloqueadores).<sup>22,45-47</sup>
- Cáncer, inmunodeficiencias primarias o secundarias (incluyendo SIDA) y enfermedades autoinmunes.<sup>22,45-47</sup>
- En el embarazo la ITSC puede ser continuada, pero usualmente no se recomienda iniciarla.<sup>22,45-47</sup>
- En pacientes con asma grave no controlada, se deberá esperar a la estabilización clínica mediante medicamentos.<sup>22,45-47</sup>

### Indicaciones para la inmunoterapia ITSL con alérgenos

- Deberá ser considerada sólo si existe una evidencia clara de relación entre la aparición de síntomas y la exposición a alérgenos a los cuales el paciente esté sensibilizado.<sup>22,45-47</sup>
- ITSL en el tratamiento de la rinitis alérgica.
- Puede prevenir el riesgo de nuevas sensibilizaciones y reducir el desarrollo de asma en niños con rinitis alérgica.<sup>22,45-47</sup>

### Efectos adversos

Los efectos adversos se clasifican en locales y sistémicas.

En ITSC, las reacciones locales incluyen enrojecimiento y endurecimiento en el sitio de inyección; en la ITSL, las reacciones locales incluyen picazón y síntomas orales. Se ha informado que las tasas de reacciones locales oscilan entre el 0.6 % y el 58 % para el ITSC y del 0.2 % al 97 % para el ITSC.<sup>22,45-48</sup>

Las reacciones sistémicas pueden ser provocadas por cualquiera de las formas de SIT y pueden incluir urticaria, malestar

gastrointestinal, broncoespasmo severo y anafilaxia. Para ITSC, la tasa de reacciones sistémicas se ha informado de 0.06 % a 0.9 % y se han notificado muertes a 1 por cada 2.5 millones de inyecciones de ITSC aplicadas (3.4 muertes al año) para la ITSL, las reacciones sistémicas se reportan en 0.056 %, sin muertes reportadas.<sup>11,46,48</sup>

Debido al potencial de reacciones graves, las guías de práctica actuales indican que el ITSC no debe usarse en pacientes con asma no controlada, y debe administrarse en un consultorio donde el paciente deba ser observado durante 30 a 60 minutos después de la inyección.<sup>9,11,46,48</sup>

### Otras formas de inmunoterapia

Inmunoterapia en forma de tabletas sublinguales, solo está disponible para alergia al polen de hierba.<sup>6</sup>

Se ha demostrado que las modificaciones de la vacuna, tales como los epitopos de células T o el uso de partículas similares a virus como adyuvante, proporcionan beneficios clínicos prolongados después de un tratamiento más corto, en comparación con los tratamientos de inmunoterapia con alérgenos actualmente disponibles tanto subcutáneos como sublinguales. Se ha demostrado que la inyección de alérgenos intralinfáticos produce beneficios clínicos similares después de tres inyecciones a un curso de 3 años de inmunoterapia subcutánea con el mismo alérgeno. La inmunoterapia epicutánea ha demostrado resultados prometedores para las alergias por aeroalérgenos, así como para las alergias alimentarias.<sup>6,46,47</sup>

## Biológicos y otros tratamientos en rinitis alérgica

### Omalizumab

Es una inmunoglobulina (Ig) humanizada recombinante dirigida contra la IgE, inhibe la unión de IgE al FcεRI en mastocitos y basófilos, inhibiendo así su activación y degranulación de mediadores inflamatorios (histamina).<sup>49</sup>

Se ha informado que el omalizumab es eficaz para el tratamiento de pacientes con rinitis alérgica estacional y rinitis alérgica persistente. Los resultados de los ensayos clínicos demostraron que omalizumab mejoró los síntomas, la calidad de vida y la necesidad de medicamentos de rescate en adultos y adolescentes (12 años y más) con rinitis alérgica.<sup>50,51</sup>

Recientemente, Vashisht y Casale concluyeron que, a pesar de la eficacia significativa, este medicamento debe ser utilizado para la rinitis que es resistente a las terapias convencionales, especialmente cuando los síntomas son estacionales, porque el costo será menor que para la rinitis alérgica perenne.<sup>5,6</sup>

### Cirugía

Las indicaciones para la intervención quirúrgica son:

- Hipertrofia de cornetes inferiores resistente a fármacos.
- Variaciones anatómicas del septo con relevancia funcional.
- Variaciones anatómicas de la pirámide ósea con relevancia funcional.

La aplicación de varias técnicas de reducción quirúrgica son típicamente necesaria para tratar la hipertrofia de los cornetes. La septoplastia se realiza comúnmente para corregir la desviación septal. La hipertrofia adenoidea se trata con la extirpación quirúrgica de las adenoides crecidas (adenoidectomía), mientras que la cirugía endoscópica de senos nasales para el tratamiento de rinosinusitis crónica con y sin pólipos nasales se realiza en aquellos que no responden al tratamiento médico máximo. Finalmente, la neurectomía del nervio vidiano, aunque rara vez está indicada, puede ser una última opción para el tratamiento de la rinitis idiopática.<sup>53-56</sup>

En la Figura 19 se presenta el algoritmo de Diagnóstico y Tratamiento de la Rinitis alérgica.

## Comorbilidades asociadas con rinitis alérgica

En la infancia, la presentación de la rinitis puede relacionarse con frecuencia a otras comorbilidades.<sup>5,7</sup>

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.<sup>5,18</sup>

### Conjuntivitis alérgica

La conjuntivitis alérgica se reporta como la comorbilidad más frecuente asociada con la rinitis alérgica, y con frecuencia se ha utilizado el término rinoconjuntivitis para referirse a la presencia conjunta de ambos trastornos.<sup>5,18</sup>

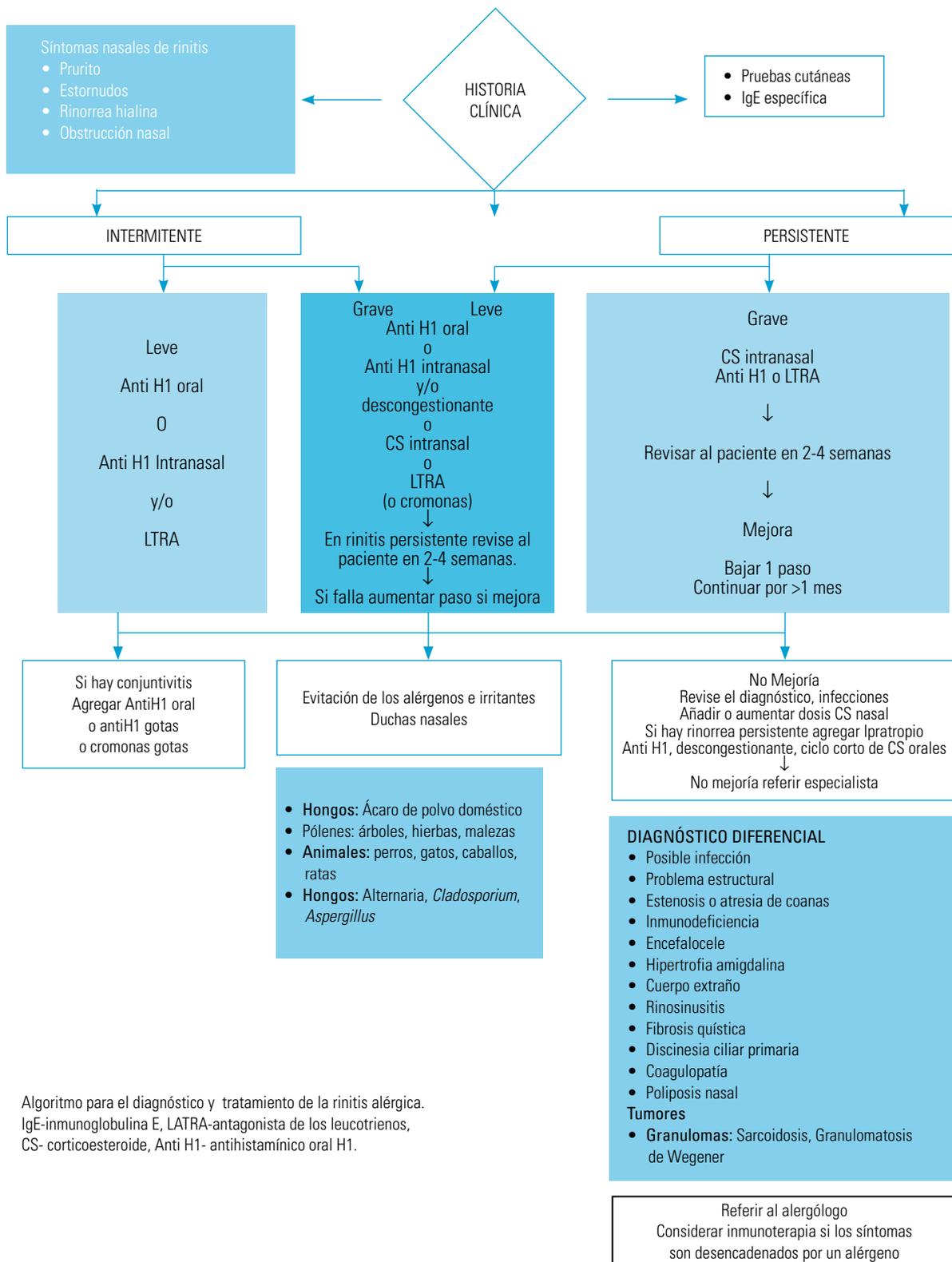
Con estas bases, se ha propuesto una clasificación basada tanto en la fisiopatología como en la evolución de los síntomas y de acuerdo al documento sobre rinitis alérgica y su impacto en el asma (ARIA) se clasifica con base en los síntomas los cuales deben considerarse intermitentes o persistentes, y leves, moderados o graves según su evolución y gravedad (Figura 20).<sup>57</sup>

En general, se estima que la alergia ocular afecta al 5-22 % de la población, según el entorno geográfico y la edad de la población estudiada.<sup>57,58</sup>

En la edad pediátrica, la conjuntivitis alérgica ocurre con frecuencia, con una edad máxima en la infancia tardía y en la adultez temprana. Con frecuencia, los pacientes tienen antecedentes de otras enfermedades atópicas, como dermatitis atópica, asma o, más comúnmente, rinitis.<sup>57,58</sup>

La conjuntivitis alérgica estacional (CAS) y la conjuntivitis alérgica perenne (CAP) son las formas más comunes de las alergias oculares. Las estimaciones varían, pero aproximadamente afectan al 15 a 20 % de la población.<sup>59,60</sup>

Estos tipos de alergia ocular se asocian con la presencia de anticuerpos IgE específicos contra alérgenos estacionales o perennes, es decir, se relaciona con una reacción de hipersensibilidad mediada por IgE.<sup>59,60</sup>

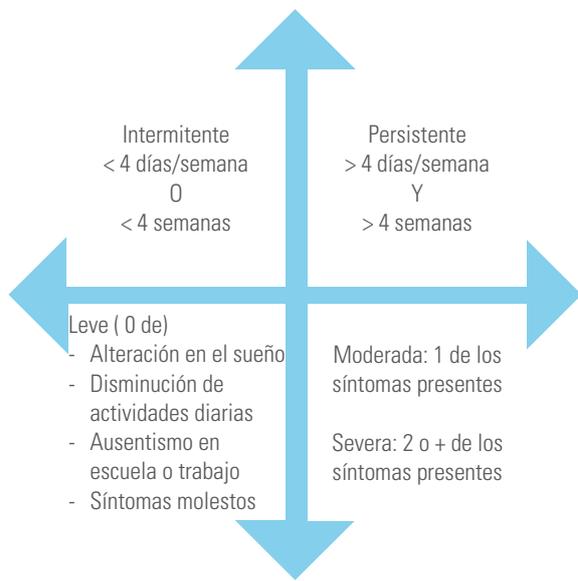


Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de la rinitis alérgica.  
IgE-inmunoglobulina E, LTRA-antagonista de los leucotrienos,  
CS- corticoesteroide, Anti H1- antihistamínico oral H1.

**Figura 19.**

Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de la rinitis alérgica

Fuente: Modificado de: Bousquet J et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) Guidelines – 2008 Revision. J Allergy Clin Immunol. 2017.



**Figura 20.**

Clasificación de conjuntivitis alérgica.

Fuente: Leonardi A. *Et al.* Ocular allergy: recognizing and diagnosing hypersensitivity disorders of the ocular Surface. *Allergy* 67 (2012) 1327–1337.

La conjuntivitis alérgica estacional es la forma más común de todas las enfermedades alérgicas oculares y se desencadena fundamentalmente por la exposición al polen. Clínicamente se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes entre 20 y 40 años de edad, sin predilección de género. Este tipo de conjuntivitis alérgica se asocia frecuentemente con rinitis alérgica y otras enfermedades alérgicas como asma.<sup>60-62</sup>

La conjuntivitis alérgica perenne es la otra forma de conjuntivitis alérgica generalmente inducida por la exposición a ácaros del polvo (en más de 52 % de los casos), hongos, epitelios de animal y/u ocupacionales. Los pacientes afectados pueden mostrar síntomas durante todo el año, aunque con exacerbaciones en el 79 % de los casos. No se observa predilección por edad o género. Parece que la prevalencia de asociación a la rinitis perenne u otras enfermedades alérgicas es mayor (más del 95 % de todos los sujetos) comparado con la conjuntivitis alérgica estacional.<sup>60-62</sup>

Las manifestaciones en ambas condiciones son las mismas, la diferencia es que la conjuntivitis alérgica estacional en general se relacionan con la exposición a alérgenos extradomiciliarios (pólenes), los síntomas se presentara principalmente en la primavera y verano, y en general disminuyen en invierno. En tanto que la conjuntivitis alérgica perenne puede presentarse a lo largo del año con exposición a alérgenos principalmente perennes.<sup>62,63</sup>

Los pacientes refieren prurito, enrojecimiento e inflamación de la conjuntiva, los síntomas suelen ser bilaterales. Se puede observar

hiperemia o inyección conjuntival, que tiende a ser leve a moderado y la inflamación de la conjuntiva, o quemosis, tiende a ser moderada.

La conjuntiva palpebral tiene un color rosa pálido, con aspecto lechoso, un exudado blanquecino y, en algunos casos, áreas difusas de papilas ligeramente hipertróficas, ubicadas predominantemente en la conjuntiva tarsal superior. El prurito es una característica especial en estos pacientes, y la afectación de la córnea no es común. En formas crónica y graves los pacientes pueden referir visión borrosa y fotofobia.<sup>62,63</sup>

En los niños, los síntomas principales incluyen: afectación bilateral, prurito, lagrimeo, secreción mucoides, enrojecimiento, edema leve del párpado y quemosis. La participación de oftalmólogos pediátricos en casos graves o refractarios al tratamiento es crucial, principalmente para evitar la pérdida de visión o secuelas.<sup>57-59</sup>

El diagnóstico se establece al hacer una historia familiar y personal completa en búsqueda de alteraciones atópicas y mediante la realización de pruebas cutáneas positivas a los alérgenos estacionales sospechosos. Sin embargo, en algunos casos las pruebas cutáneas no son determinantes, ya que algunos estudios han encontrado que hasta un 47 % de todos los pacientes puede mostrar sensibilización a los alérgenos perennes, se puede observar elevación de IgE en suero en hasta el 78 % de todos los pacientes con conjuntivitis alérgica estacional.<sup>57-59</sup>

La infiltración de eosinófilos en muestras de frotis conjuntival solo se ha observado en el 25 % de todos los pacientes y no es específica de CAS.<sup>57-59</sup>

En algunos casos se puede realizar una prueba de provocación en la conjuntiva, la cual es particularmente útil en pacientes con pruebas cutáneas o determinaciones de IgE en suero negativas y una historia clínica sugestiva de conjuntivitis alérgica.<sup>57-60</sup>

### Hipertrofia linfoide

La inflamación alérgica crónica de las vías respiratorias superiores puede causar hipertrofia linfoide que conduce a la prominencia del tejido adenoideo y amigdalino, disfunción de la trompa de Eustaquio e infecciones óticas de repetición.<sup>5,8</sup>

Los niños con rinitis alérgica tienen más probabilidades que los niños no afectados de que se les coloquen tubos de miringotomía y de que se les extraigan las amígdalas y las adenoides.<sup>10,65</sup>

### Dermatitis atópica

La dermatitis atópica o el eccema atópico son términos que describen una afección cutánea inflamatoria, pruriginosa, clínicamente definida, caracterizada por una dermatitis crónica y recurrente en los sitios anatómicos típicos.<sup>66,67</sup>

La presencia de dermatitis atópica asociada con alimentos antes de los 4 años se asocia con el desarrollo de asma y rinitis alérgica más tarde en la infancia (después de los 7 años de edad), esto es una observación consistente que se ha referido como la "marcha alérgica."<sup>5,68</sup>

Los estudios epidemiológicos de las últimas décadas muestran que existen asociaciones entre las enfermedades atópicas dermatitis atópica, rinitis alérgica y asma. Por lo tanto, 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.<sup>69</sup>

El eccema y la rinitis con frecuencia coexisten en todos los grupos de edad y hay evidencia de que más del 50 % de los niños con dermatitis atópica grave, desarrollará asma, y aproximadamente el 75 % desarrollará rinitis alérgica.<sup>5,8,68</sup>

En total, aproximadamente 2 de cada 4 niños con dermatitis atópica grave desarrollarán asma y tres de cada cuatro niños desarrollarán rinitis alérgica. Con respecto a la coexistencia de dermatitis atópica y rinitis alérgica, debe tenerse en cuenta que en aproximadamente la mitad de todos los niños afectados, la dermatitis atópica desaparece con el tiempo y que la gravedad de rinitis alérgica puede fluctuar de manera considerable en el transcurso del tiempo.<sup>69</sup>

Con respecto al cuadro clínico los lactantes con dermatitis atópica presentan afectación de la cara, el cuello y las extremidades extensoras (codos, rodillas) de manera característica. En las mejillas se puede observar una apariencia pseudo-vesicular o "piel llorosa". También pueden tener afección en el área del pañal. La dermatitis del cuero cabelludo es común y las excoriaciones lineales son comunes en este sitio, incluso con una participación mínima de la piel.<sup>70,71</sup>

Con la edad, los niños tienden a desarrollar parches y placas en áreas de flexión clásicas, principalmente en las fosas antecubital y poplíteas. La dermatitis plantar de manos y pies también es común y en los casos más graves, se ven placas engrosadas en las manos, pies y rodillas, a menudo con aspecto liquenificado y con líneas prominentes de la piel.<sup>70,72</sup>

La piel circundante a menudo es seca y escamosa, y puede haber ictiosis de las extremidades distales en forma de placa, especialmente en niños mayores. La hiperpigmentación post-inflamatoria o la hipopigmentación que representan áreas previas de actividad de la enfermedad es común y más evidente en individuos de piel más oscura o en aquellos con piel bronceada. Las excoriaciones y erosiones son casi universales y con frecuencia son el resultado de rascarse o una indicación de colonización bacteriana.<sup>72,73</sup>

Los criterios diagnósticos más antiguos, más utilizados y reconocidos son los criterios de Hanifin y Rajka descritos en 1980 y en los que se requiere que se cumplan 3 de 4 criterios principales y 3 de 23 criterios menores.<sup>74,75</sup>

En cuanto al tratamiento de manera inicial se indican medidas de cuidado general de la piel, aplicación de emolientes, así como evitar desencadenantes como detergentes, evitar climas extremos como secos o fríos, fragancias y la exposición a aeroalérgenos (caspa de animales, polen y ácaros del polvo).<sup>75,76</sup>

Respecto al tratamiento farmacológico, los corticoesteroides tópicos han sido el pilar principal en el tratamiento y se ha comprobado que son eficaces para disminuir la inflamación, reducir la gravedad y duración de las erupciones así como el riesgo de colonización bacteriana, mejorando la calidad del sueño en los pacientes.<sup>77,78,79</sup>

Como tratamientos alternativos contamos con los inhibidores tópicos de calcineurina (ITC) que incluyen tacrolimus y pimecrolimus, ambos aprobados para su uso como terapia de segunda línea en niños mayores de 2 años. En la actualidad se están realizando diversos estudios con agentes biológicos, y en un futuro serán una alternativa para pacientes con casos graves o refractarios a los tratamientos de primera y segunda línea.<sup>77-79</sup>

## Rinosinusitis

También existe evidencia para apoyar un vínculo entre la enfermedad sinusal y la rinitis alérgica. 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. La disminución de la ventilación del seno conduce a disfunción ciliar, transudación de fluidos y estancamiento del moco, lo que promueve el crecimiento de patógenos bacterianos.<sup>80-82</sup>

La rinitis y la sinusitis suelen coexistir y son concurrentes en la mayoría de los individuos; por lo que la terminología correcta es rinosinusitis.<sup>80-82</sup>

La rinosinusitis en niños se define como una inflamación de la mucosa de la nariz y los senos paranasales acompañada de dos o más síntomas, uno de los cuales debe ser obstrucción o congestión nasal o secreción nasal (goteo nasal anterior/posterior):

- ± dolor/presión facial
- ± tos
  - y en presencia de los siguientes signos endoscópicos:
- pólipos nasales, y/o
- Secreción mucopurulenta principalmente en el meato medio y/o
- Edema u obstrucción de la mucosa principalmente en el meato medio y/o
  - Cambios en la tomografía computada:
- Cambios en la mucosa dentro del complejo osteomeatal y/o los senos paranasales

La gravedad de la enfermedad se puede dividir en leve, moderada y severa en función de la escala analógica visual (VAS) (0-10):

- LEVE = VAS 0-3
- MODERADO = VAS > 3-7
- SEVERO = VAS > 7-10

Para evaluar la gravedad total, se le pide al paciente que indique en una VAS la respuesta a la pregunta: ¿Qué tan molestos son sus síntomas de rinosinusitis? Se considera que una VAS > 5 afecta la calidad de vida del paciente. Una de las desventajas es que solo ha sido validada en adultos.<sup>80-82</sup>

Con base en la duración podemos clasificarla en:

- Aguda: < 12 semanas
- Crónica: ≥ 12 semanas síntomas

La rinosinusitis aguda en niños se define como: inicio repentino de dos o más de los síntomas:

- bloqueo nasal/obstrucción/congestión
- o
- secreción nasal
- o

tos (de día y de noche) durante <12 semanas; con intervalos libres de síntomas si el problema es recurrente.<sup>82-84</sup>

El tratamiento en estos pacientes se recomienda inicialmente sintomático, uso de corticoesteroides intranasales, y el uso de antibióticos no es necesario en la mayoría de los casos y solo está indicado en casos de fiebre alta y síntomas graves o dolor facial.<sup>82,83</sup>

Se recomienda el manejo antimicrobiano dirigido contra *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.<sup>84,85</sup>

Se recomienda también el uso de furoato de mometasona con corticoesteroide intranasal 200 mcg cada 12 horas.<sup>84,85</sup>

Las principales complicaciones descritas son:

- Orbitales:
- Celulitis preseptal
- Celulitis orbital
- Abscesos
- Intracraneanas
- Abscesos epidurales o subdurales
- Abscesos cerebrales
- Meningitis
- Encefalitis
- Trombosis del seno cavernoso
- Óseas:
- Absceso subperióstico
- Osteomielitis

La rinosinusitis crónica se define como la persistencia de síntomas producidos por inflamación de la mucosa y senos paranasales. El 53 % de pacientes con rinosinusitis crónica cursa con rinitis alérgica.<sup>84,85</sup>

En pacientes pediátricos se considera como un problema médico importante. Se estima que el 5 al 10 % de las infecciones del tracto respiratorio superior (IRS) en niños se complica con la rinosinusitis aguda (RSA) y el 6-13 % de todos los niños desarrollan rinosinusitis a la edad de 3 años.<sup>84,85</sup>

### Cuadro 11.

Tratamiento antibiótico en rinosinusitis

| Antibiótico                     | Agente causal     | Dosis   |
|---------------------------------|-------------------|---|
| Amoxicilina                     | 90 mg/kg/día      | Neumococo<br><i>M. catarrhalis</i><br><i>H. influenzae</i>  |
| Amoxicilina + ácido clavulánico | 90 mg/kg/día      | Neumococo<br><i>M. catarrhalis</i><br><i>H. influenzae</i><br>Anaerobios<br><i>Staphylococcus</i> |
| Cefuroxima                      | 30 mg/kg/día      | <i>Staphylococcus</i> B<br>lactamasa  |
| Clindamicina                    | 15 a 40 mg/kg/día | <i>Staphylococcus</i><br>Anaerobios   |

*Fuente:* Del Río-Navarro BE, et al. Rinitis, sinusitis y alergia. Revista Alergia México. 2009;56(6):204-16.

Se han descrito ciertas comorbilidades que predisponen al desarrollo de rinosinusitis en niños como, hemos mencionado previamente rinitis alérgica, secundariamente la hipertrofia adenoides y el antecedente de infecciones del tracto respiratorio superior. Otros factores menos comunes son el reflujo gastroesofágico (ERGE) y anomalías anatómicas.<sup>84,85</sup>

Es importante mencionar que la sinusitis maxilar crónica y la otitis media crónica con efusión pueden ocurrir al mismo tiempo en niños y con frecuencia comparten los mismos organismos (en el 69 % de los pacientes con cultivo positivo).<sup>84,85</sup>

Puede clasificarse en:

- Rinosinusitis crónica sin pólipos: obstrucción del complejo osteomeatal
- Rinosinusitis crónica con pólipos: respuesta difusa de la mucosa

En estos pacientes debe realizarse una evaluación integral con: rinoscopia anterior, endoscopia nasal, citología nasal, biopsia y tomografía computarizada.<sup>84,85</sup>

Las principales complicaciones se incluyen:

- Mucocele
- Osteítis
- Erosión ósea
- Formación ósea metaplásica
- Neuropatía óptica

Las irrigaciones nasales con solución isotónica o hipertónica se relacionan con la potencial mejoría del aclaramiento mucociliar.<sup>82,83</sup>

Se recomienda el uso de corticoesteroides tópicos nasales, uso de antibióticos por al menos 3 semanas y en casos refractarios al tratamiento referir al especialista de oído-naríz.<sup>82,83</sup>

La indicación de corticoesteroides por vía sistémica en ciclos cortos, 5 a 7 días, ha demostrado ser de utilidad al disminuir el edema de la mucosa y la inflamación en pacientes con rinosinusitis crónica.<sup>82,83</sup>

Se recomienda la prescripción de antibióticos para el tratamiento de exacerbaciones agudas de la rinosinusitis crónica cuando haya rinorrea purulenta anterior o posterior u observada mediante rinoscopia anterior o nasofaringoscopia.<sup>82,83</sup>

La elección de tratamiento suele incluir dosis altas de amoxicilina-clavulanato y cefalosporinas. En caso de alergia a estos agentes se indicarían macrólido (claritromicina, azitromicina). Si se sospecha la participación de anaerobios se indicara clindamicina. La amoxicilina sola no es una opción de primera línea por la cronicidad de la rinosinusitis.<sup>82,83,85</sup>

En pacientes con rinosinusitis crónica frecuente presentan colonización de la mucosa con *S. aureus*, se recomienda indicar doxiciclina por al menos 20 días, así como un ciclo corto de esteroides orales.<sup>86</sup>

En general, se acepta que la intervención quirúrgica debe considerarse cuando la rinosinusitis crónica sintomática es refractaria al tratamiento médico apropiado, lo que indica que la inflamación de la mucosa sinusal no está adecuadamente controlada.<sup>82,83,85</sup>

En el Cuadro 11 se muestra el tratamiento antibiótico en rinosinusitis.

## Asma

La rinitis alérgica infantil no sólo 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.<sup>88</sup>

El asma es una enfermedad crónica de las vías aéreas producida por una compleja interacción entre obstrucción de la vía aérea, hiperreactividad bronquial e inflamación y se caracteriza por síntomas variables y recurrentes.<sup>88</sup>

En cuanto a la fisiopatología es una enfermedad heterogénea, donde coexisten tanto factores predisponentes, que incrementan el riesgo de padecer asma, como factores desencadenantes, que activan el asma.<sup>89</sup>

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico del paciente: sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho y tos, así como documentar la limitación del flujo espiratorio variable.<sup>90</sup>

La limitación del flujo espiratorio variable se define como la variación que está fuera del rango normal para individuos sanos y se asocia con una relación entre el volumen espiratorio forzado en el 1 segundo (FEV1) y la capacidad vital forzada (FVC) menor de lo previsto en función de la edad y el sexo, altura y raza. El flujo espiratorio variable puede determinarse mediante un aumento en el FEV1 de más del 12 % y más de 200 mL (niños > 12 %) 10 a 15 minutos después de la administración de un agonista  $\beta_2$  de acción rápida lo que indica variación fuera del rango normal.<sup>90</sup>

La Iniciativa Global para el Asma (GINA) 2017 sugiere una disminución en el FEV1 de más del 10 % del valor predicho

y de más de 200 mL en adultos, o más del 12 % de lo predicho en niños.<sup>88</sup>

Además, el flujo espiratorio variable puede calcularse mediante la variabilidad promedio en el día del flujo espiratorio máximo (PEF), expresado como promedio de amplitud porcentual de más del 10 % (> 13 % en niños).<sup>90</sup>

El manejo del paciente con asma, siempre tiene que iniciar con el manejo no farmacológico, es decir, evitar la exposición a factores que irritan las vías aéreas.<sup>89</sup>

En cuanto al tratamiento farmacológico se divide en tratamiento de rescate para el control de los síntomas agudos de tos y sibilancias durante las exacerbaciones, en los cuales se indican  $\beta_2$  agonistas de acción rápida (por sus siglas en inglés, SABA) de primera elección o bromuro de ipratropio como alternativo; el tratamiento de mantenimiento, es decir, indicado día a día para mantener el control de los síntomas, como primera elección de acuerdo a las guías internacionales se utiliza un corticoesteroide inhalado (CEI) con o sin asociación de un agonista  $\beta_2$  de acción prolongada (LABA).<sup>89</sup>

Otras alternativas son antileucotrienos, tiotropio, inmunoterapia subcutánea y sublingual (ITSC e ITSL) y uso de agentes biológicos.<sup>88-90</sup>

## Prevención de la rinitis alérgica

Se recomienda lactancia materna durante al menos los tres primeros meses de vida para todos los niños, independientemente de sus antecedentes familiares de atopía.<sup>18</sup>

Es importante mencionar que esta recomendación no es válida para situaciones en las que otras condiciones clínicas pudieran llegar a producir daño con la lactancia materna por ejemplo galactosemia, tuberculosis activa sin tratamiento o infección materna por el virus de la inmunodeficiencia humana, administración de antimetabolitos, administración en la madre de agentes quimioterapéuticos o isótopos radioactivos e infección del seno materno de origen bacteriano o viral.<sup>18</sup>

En niños y mujeres embarazadas se recomienda la supresión total de la exposición ambiental al humo de tabaco.<sup>18</sup>

En los lactantes y preescolares se sugieren programas de control ambiental con diversas intervenciones simultáneas para reducir la exposición temprana a los ácaros del polvo casero. Las partículas de ácaros del polvo son partículas predominantemente grandes (> 20  $\mu\text{m}$ ), y por lo tanto se asientan rápidamente en las superficies. Se ha sugerido que un nivel "seguro" para evitar la sensibilización es un máximo de 2 mcg ( $\mu\text{g}$ ) de alérgeno por gramo de polvo.<sup>19,20,91</sup>

Se recomienda ventilar la vivienda, paredes y piso lisos, lavar la ropa de cama cada semana, evitar peluches almacenados, utilizar fundas antiácaros para el colchón y la almohada, evitar las cortinas gruesas, evitar libreros que acumulen polvo, alfombras y tapetes y se recomienda sacar el cobertor y el colchón regularmente al sol para ventilar y secar bien.

# REFERENCIAS

## Adenoamigdalitis obstructiva y trastornos respiratorios del sueño

1. Primhak R, Kingshott R. Sleep physiology and sleep-disordered breathing: the essentials. *Arch Dis Child*. 2012;97:54-8.
2. 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.
3. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5:242-52.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. Guilleminault C, Akhtar F. Pediatric sleep-disordered breathing: New evidence on its development. *Sleep Medicine Reviews*. 2015;46:56.
8. 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.
9. Muzumdar H, Arens R. Physiological Effects of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in Childhood. *Respir Physiol Neurobiol*. 2013;188:370-82.
10. 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.
11. 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.
12. Huang YS, Guilleminault C. Pediatric obstructive sleep apnea and the critical role of oral-facial growth: evidences. *Front Neurol*. 2013;3:184.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. Tsaoussoglou M, Hatzinikolaou S, Baltatzis GE, Lianou L, Maragozidis P, Balatsos NA, et al. Expression of Leukotriene Biosynthetic Enzymes in Tonsillar Tissue of Children With Obstructive Sleep Apnea. A Prospective Nonrandomized Study. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;140:944-50.
19. 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.
20. DeMarcantonio MA, Senger E, Meitzen-Derr J, Roetting N, Shott S, Ishman SL. The safety and efficacy of pediatric lingual tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016;91:6-10.
21. Lee CH, Kang KT, Chiu SN, Chang IS, Weng WC, Lee PL, et al. Association of Adenotonsillectomy With Blood Pressure Among Hypertensive and Nonhypertensive Children with Obstructive Sleep Apnea. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018;144:300-7.
22. Kang KT, Koltai PJ, Lee CH, Lin MT, Hsu WC. Lingual Tonsillectomy for Treatment of Pediatric Obstructive Sleep Apnea: A Meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;143:561-8.
23. Chinnadurai S, Jordan AK, Sathe NA, Fannesbeck C, McPheeters ML, Francis DO. Tonsillectomy for Obstructive Sleep-Disordered Breathing: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2017;139(2). pii: e20163491.
24. 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.
25. Trosman SJ, Eleff DJ, Krishna J, Anne S. Polysomnography results in pediatric patients with mild obstructive sleep apnea: Adenotonsillectomy vs. watchful waiting. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016;83:25-30.
26. Waters KA, Chawla J, Harris MA, Dakin C, Heussler H, Black R, et al. Rationale for and design of the "POSTA" study: Evaluation of neurocognitive outcomes after immediate adenotonsillectomy compared to watchful waiting in preschool children. *BMC Pediatr*. 2017;17:47.
27. Aurora RN, Zak RS, Kripptot A, Lamm CI, Morgenthaler TI, Auerbach SH, et al. American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the respiratory indications for polysomnography in children. *Sleep*. 2011;34:379-88.
28. Ponce-García C, Hernández IA, Major P, Flores-Mir C. Association between Breast Feeding and Paediatric Sleep Disordered Breathing: a Systematic Review. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*. 2017;31:348-62.
29. 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.
30. Maeda K, Tsuiki 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.
31. 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.
32. 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.
33. Chinnadurai S, Jordan AK, Sathe NA, Fannesbeck C, McPheeters ML, Francis DO. Tonsillectomy for Obstructive Sleep-Disordered Breathing: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2017;139(2). pii: e20163491.
34. 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.
35. Van M, Khan I, Hussain SSM. Short-term weight gain after adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnoea: systematic review. *J Laryngol Otol*. 2016;130:214-8.
36. Esteller-Moré E, Santos-Acosta P, Segarra-Isern F, Lopez-Diu R, Matino Soler E, Adema-Alcover JM, et al. Persistencia a largo plazo del síndrome de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño infantil tratada con adenoamigdalectomía. Análisis de factores pronósticos. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2012;63:85-92.
37. Ito V, Kayamori F, Montes MI, Hirata R, Gregório MG, Alencar AM, et al. Effects of oropharyngeal exercises on snoring: a randomized trial. *CHEST*. 2015;148:683-91.
38. Guimaraes KC, Drager LF, Genta PR, Marcondes BF, Lorenzi-Filho G. Effects of Oropharyngeal Exercises on Patients with Moderate Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179:962-6.
39. Guilleminault C, Huang YS, Monteyrol PJ, Sato R, Quo S, Lin CH. Critical role of myofascial reeducation in pediatric sleep-disordered breathing. *Sleep Medicine*. 2013;14:518-25.
40. Camacho M, Certal V, Abdullatif J, Zaghi S, Ruoff CM, Capasso R, Kushida C. Myofunctional Therapy to Treat Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. *SLEEP*. 2015;38:669-75.
41. Katz ES, D'Ambrosio CM. Pathophysiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5:253-62.
42. Tauman R, Lavie L, Greenfeld M, Sivan Y. Oxidative Stress in Children with Obs-

- tructive Sleep Apnea Syndrome. *J Clin Sleep Med.* 2014;10:677-81.
43. Chervin RD, Ruzicka DL, Hoban TF, Fetterolf JL, Garett SL, Guire KE, et al. Esophageal Pressures, Polysomnography, and Neurobehavioral Outcomes of Adenotonsillectomy in Children. *CHEST* 2012;142:101-10.
  44. Thomé-Pacheco MC, Santos-Fiorott B, Silveira-Findk N, Martins-de Araújo MT. Craniofacial changes and symptoms of sleep-disordered breathing in healthy children. *Dental Press J Orthod.* 2015;20:80-7.
  45. Li AM, Zhu Y, Au CT, Lee DLY, Ho C, Wing YK. Natural History of Primary Snoring in School-aged Children. A 4-Year Follow-up Study. *CHEST* 2013;143:729-35.
  46. Weinstock TG, Rosen CL, Marcus CL, Garett S, Mitchell RB, Amin R, et al. Predictors of Obstructive Sleep Apnea Severity in Adenotonsillectomy Candidates. *SLEEP* 2014;37:261-9.
  47. Chan DK, Liming BJ, Horn DL, Parikh SR. A New Scoring System for Upper Airway Pediatric Sleep Endoscopy. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;140:595-60.
  48. 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.
  49. Venegas-Mariño A, García JC. Fisiopatología del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). *Revista de la Facultad de Medicina.* 2017;65:25-28.
- Manejo médico basado en evidencia de la hipertrofia de adenoides en niños**
1. 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.
  2. Bluestone CD, Stool SE, Alper CM, Arjmand EM, Casselbrant ML, Dohar JE, et al. *Pediatric Otolaryngology*. 4ta ED. Philadelphia: Saunders; 2001.
  3. VanKempen MJ, Rijkers GT, Van Cauwenberge PB. The immune response in adenoids and tonsils. *Int Arch Allergy Immunol.* 2000;122:8-19.
  4. Wiatrak BJ, Woolley AL. Pharyngitis and adenotonsillar disease: Cummings CW. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 3ra ED. Estados Unidos: Mosby; 1998.
  5. 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.
  6. Castronovo V, Zucconi M, Nosetti 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.
  7. Hultcrantz E, Löfstrand-Tideström B, Ahlquist-Rastad J. The epidemiology of sleep related breathing disorder in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1995;32 Suppl:S63-6.
  8. Saldón Prado O, González Pérez-Yarza E, Aldasoro Ruiz A, Oñate Bergara E, Mintegui Aranburu J, Emparanza Knórr JI. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *An Pediatr (Barc).* 2006;64:120-5.
  9. 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.
  10. Robbins S. *Enfermedades infecciosas*. En: Robbins S. *Patología estructural y funcional*. 4ta ED. Boston: Editorial Interamericana; 1999. p. 51-67.
  11. Casselbrant ML. What is wrong in chronic adenoiditis tonsillitis anatomical considerations? *Int J Pediatric Otorhinolaryngol.* 1999;49 Suppl 1:S133-5.
  12. 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.
  13. Neill RA, Scoville C. What are the indications for tonsillectomy in children? *J Fam Pract.* 2002;51:314-6.
  14. Darrow DH, Siemens C. Indication for tonsillectomy and adenoidectomy. *Laryngoscope.* 2002;112:6-10.
  15. 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]. 2004.
  16. 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.
  17. Britton PD. Effect of respiration on nasopharyngeal radiographs when assessing adenoidal enlargement. *J Laryngol Otol.* 1989;103:71-3.
  18. Wormald CA. Adenoids: comparison of radiological assessment methods with clinical and endoscopic findings. *J Laryngol Otol.* 1992;106:342-4.
  19. Conticello S, Saita V, La Mantia I, Ferlito S. Endoscopy of the eustachian tube: use of the fiberoptic and the telescope. *Arch Otorhinolaryngol.* 1989;246:256-8.
  20. Selner JC. Concepts and clinical application of fiberoptic examination of the upper airway. *Clin Rev Allergy.* 1988;6:303-20.
  21. Sacre Hazouri JA. Flexible rhinopharyngolaryngoscopy in the evaluation of patients with allergic and upper respiratory airway disorders. *Rev Allerg Mex.* 1996;43:157-64.
  22. 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.
  23. Wang D, Clement P. Fiberscopic imaging of the pediatric nasopharynx. *Diagn Ther Endosc.* 1995;1:153-7.
  24. 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.
  25. 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.
  26. 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.
  27. 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.
  28. 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-Avila 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 fu-

- roate 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. Criscuolo 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 adenoidal 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, Veysele B. Medical treatment of adenoid hypertrophy with "fluticasone propionate nasal drops." *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010;74:773-6.
  46. Yilmaz HB, Celebi S, Sahin-Yilmaz 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, SihTania M, Chaverri-Polini J. Pan American Guideline on Tonsillitis and Adenoid Hypertrophy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012;147:P234.
- 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) 301-307.
  7. MTA Van den Aardweg. 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) *Otolaryngology- Head and Neck Surgery* 2016, Vol. 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. Arnaoutakis D. Correlation of mucociliary clearance and symptomatology before and after adenoidectomy in children. *Int Journal Pediatr Otorhinolaryngol* 2011; 75 : 1318-1321.
  11. Bayazian G, Sayyahfar S, Safdarian M, Kalantari F. Is there any association between adenoid biofilm and upper airway infections in pediatric patients? *Turk Pediatr Ars*. 2018;53:71-7. doi: 10.5152/TurkPediatrArs.2018.6151
  12. Rosenfeld RM, Green RP: Tonsillectomy and adenoidectomy: changing trends. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990; 99:187-191.
  13. Barraclough J, Anari S. Tonsillectomy for recurrent sore throats in children: indications, outcomes and efficacy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2014; 150: 722 - 729.
  14. Paradise JL, Bluestone CD, Bachman RZ, Colborn DK, Bernard BS, Taylor FH, Rogers KD, Schwarzbach RH, Stool SE, Friday GA, 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; 310:674-683.
  15. 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.
  16. Baugh RF, Archer SM, Rosenfeld RM. Clinical Practice Guideline Tonsillectomy in Children. *J Otolaryngology Head Neck Surg* 144 (IS) S1-S30
  17. Lin-lin Liu, Li-ning Wang. Tonsillectomy for IgA Nephropathy: A Meta-analysis. *Am J Kidney Dis*. 2015;65(1):80-87.
  18. Rachakonda TD, Dhillon R. Effect of tonsillectomy on psoriasis: a systematic review. *JS Am Acad Dermatol*. 2015 Feb;72(2):261-75. Epub 2014 Nov 20.
- Quality of life and health status in pediatric tonsil and adenoid disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;126:45-8.
3. 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.
  4. Parker NP, Walner DL. Trends in the indications for pediatric tonsillectomy or adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011;75:282-5.
  5. Windfuhr JP, Chen YS, Remmert S. Hemorrhage following tonsillectomy and adenoidectomy in 15,218 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;132:281-6.
  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.
  7. 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.
  8. Merrel JA, Shott SR. OSAS in Down syndrome: T&A vs T&A plus lateral pharyngoplasty. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2007;71:1197-203.
  9. 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.
  10. Schwengel DA, Sterni LM, Tunkel DE, Heitmiller ES. Perioperative Management of children with obstructive sleep apnea. *Anesth Analg*. 2009;109:60-75.
  11. 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.
  12. Mitchell RB, Pereira KD, Friedman NR. Sleep-disordered breathing in children: Survey of current practice. *Laryngoscope*. 2006;116:956-8.
  13. Roland PS, Rosenfeld RM, Brooks LJ, Friedman NR, Jones J, Kim TV, 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
  14. Bofares KM. Tonsillectomy at age below 3 years: is it recommended? *Egypt J Otolaryngol*. 2013;29:170-5.
  15. 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.
  16. Fedeli U, Marchesan M, Avossa F, Zambon F, Andretta M, Baussano I, et al. Variability of adenotonsillectomy/tonsillectomy rates among children of the Veneto Region, Italy (report). *BMC Health Serv Res*. 2009;9:25.
  17. Brown OE, Cunningham MJ. Tonsillectomy and adenoidectomy inpatient
- ### Indicaciones de adenoidectomía y amigdalectomía
1. Parker NP, Walner DL. Trends in the indications for pediatric tonsillectomy or adenotonsillectomy. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* (75) 2011 282-285
  2. Jeans WD, Fernando DC, Leighton BC. A longitudinal study of the growth of the nasopharynx and its contents in normal children. *British journal Radiology* 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. *Journal of pediatrics* 1998;132 682-686.
  4. Darrow DH, Siemens C. Indications for Tonsillectomy and Adenoidectomy. *laryngoscope* (112) 2002 6-10.
  5. Van den Aardweg MT, Rovers MM. Current indications for adenoidectomy in a
- ### Adenoamigdalectomía en niños con condiciones especiales
1. 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.
  2. Stewart MG, Friedman EM, Sulek M, Hulka GF, Koppersmith RB, Harrill WC, et al.

- guidelines: recommendations of the AAO-HNS Pediatric Otolaryngology Committee. *AAO-HNS Bull.* 1996;15:1-4.
18. 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.
  19. 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.
  20. 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.
  21. Spencer DJ, Jones JE. Complications of adenotonsillectomy in patients younger than 3 years. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;138:335-9.
  22. 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.
  23. Ramia M, Musharrafieh U, Khaddage W, Sabri A. Revisiting Down syndrome from the ENT perspective: review of literature and recommendations. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014;271:863-9.
  24. Mitchell RB, Call E, Kelly J. Diagnosis and therapy for airway obstruction in children con Down syndrome. *Arch Otolaryngol.* 2003;129:642-5.
  25. Shete M, Stocks RM, Sebelik ME, Schoumacker RA. Effects of adenotonsillectomy 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.
  26. 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.
  27. Reilly JJ, Dorosty AR, Emmett PM. Prevalence of overweight and obesity in British children: cohort study. *BMJ.* 1999;319:1039.
  28. Marcus C, Katz E, Lutz J, Black CA, Galsler P, Carson KA. Upper airway dynamic response in children with de obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatric Research.* 2005;57:99-107.
  29. 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.
  30. Costa DJ, Mitchell R. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;140:455-60.
  31. Mitchel R, Kelly J. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;131:104-8.
  32. 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.
  33. 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.
  34. 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.
  35. Oomen KPQ, Modi VK, Stewart MG. Evidence-based practice. *Pediatric tonsillectomy.* *Otolaryngol Clin N Am.* 2012;45:1071-81.
  36. 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.
  37. (<http://www.minsa.gov.pe/erh/index.html>)
  38. Rogers B, Ardvadson J, Buck G, Smart P, Msall M. Characteristics of dysphagia in children with cerebral palsy. *Dysphagia.* 1994;9:69-73.
  39. Newman CJ, O'Regan M, Hensey O. Sleep disorders in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2006;48:564-8.
  40. Conley SF, Beecher RB, Delaney AL, Norins NA, Simpson PM, Li SH. Outcomes of tonsillectomy in neurologically impaired children. *Laryngoscope.* 2009;119:2231-41.
  41. Magardino TM, Tom LW. Surgical management of obstructive sleep apnea in children with cerebral palsy. *Laryngoscope.* 1999;109:1611-5.
  42. Krishna P, Lee D. Post-tonsillectomy bleeding: a meta-analysis. *Laryngoscope.* 2001;111:1358-61.
  43. Rodriguez 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.
  44. Warad D, Hussain FTN, Rao AN, Cofer SA, Rodriguez V. Haemorrhagic complications with adenotonsillectomy in children and young adults with bleeding disorders. *Haemophilia.* 2015;21:e151-e155.
  45. Venkatesan NN, Rodman RE, Mukerji SS. Post-tonsillectomy hemorrhage in children with hematological abnormalities. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2013;77:959-63.
  46. Sculerati N, Gottlieb MD, Zimble MS, Chibbaro PD, McCartahy JG. Airway management in children with major craniofacial anomalies. *Laryngoscope.* 1998;108:1806-12.
  47. Patino M, Sadhasivam S, Mahmoud M. Obstructive sleep apnoea in children: perioperative considerations. *British Journal of Anaesthesia.* 2013;111(S1):i83-i95.
  3. Francis DO, Fannesbeck 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. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery.* 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 N 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. *Clinical 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 per-

### Complicaciones de amigdalectomía y adenoidectomía

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>.

- forming 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. Syndrome 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, Dikkers 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 electrocauterly during adenoidectomy lead to neck pain? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;133:556-61.
  41. Fedorowicz Z, van Zuren 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, McCoul ED. Intraoperative Cryoanalgesia for Reducing Post-Tonsillectomy Pain: A Systemic Review. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2018;127:395-401.
  43. Chidambaran 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. *Clinical Otolaryngology*. 2005;30:414-7.
  - manian SV, Church MK. Economic burden of inadequate management of allergic diseases in the European Union: a GA(2) LEN review. *Allergy*. 2014;69:1275-9.
  3. Poddighe D, Gelardi M, Licari A, Del Giudice MM, Marseglia GL. Non-allergic rhinitis in children: Epidemiological aspects, pathological features, diagnostic methodology and clinical management. *World J Methodol*. 2016;6:200-13.
  4. Papadopoulos NG, Bernstein JA, Demoly P, Dykewicz M, Fokkens WJ, Hellings PW, et al. Phenotypes and endotypes of rhinitis and their impact on management: a PRAC-TALL report. *Allergy*. 2015;70:474-94.
  5. Roberts G, Xatzipsalti M, Borrego LM, Custovic A, Halken S, Hellings PW, et al. Paediatric rhinitis: position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy*. 2013;68:1102-16.
  6. Seidman M, Gurgel RK, Lin SY, Schwartz SR, Baroody FM, Bonner JR, et al. Clinical practice guideline: Allergic rhinitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015;152(1 Suppl):S1-S43.
  7. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2) LEN and AllerGen). *Allergy*. 2008;63(Suppl 86):8-160.
  8. Greiner AN, Hellings PW, Rotiroti G, Scadding GK. Allergic rhinitis. *Lancet*. 2011;378:2112-22.
  9. Scadding GK, Durham SR, Mirakian R, Jones NS, Leech SC, Farooque S, et al. BSACI guidelines for the management of allergic and non-allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy*. 2008;38:19-42.
  10. Wheatley LM, Togias A. Clinical practice: Allergic rhinitis. *N Engl J Med*. 2015;372:456-63.
  11. Brozek JL, Bousquet J, Agache I, Agarwal A, Bachert C, Bosnic-Anticevich S, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines - 2016 revision. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140:950-8.
  12. Ait-Khaled N, Pearce N, Anderson HR, Ellwood P, Montefort S, Shah J, 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*. 2009;64:123-48.
  13. Braido F, Arcadipane F, Marugo F, Hayashi M, Pawankar R. Allergic rhinitis: current options and future perspectives. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2014;14:168-76.
  14. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. *Immunologia celular y molecular*. 8va Ed. España: Elsevier Saunders; 2015.
  15. Adkinson N. *Middleton's Allergy: Principles and Practice*. 7ma Ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2008.
  16. Okubo K, Kurono Y, Ichimura K, Enomoto T, Okamoto Y, Kawauchi H, et al. Japanese guidelines for allergic rhinitis 2017. *Allergol Int*. 2017;66:205-19.
  17. Lee S. Practical clinical approaches to the allergic rhinitis patient. *Int Forum Allergy Rhinology*. 2014;4(Suppl 2):S66-9.
  18. Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, Bonini S, Canonica GW, Casale TB, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 Revision. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;126:466-76.

### Rinitis alérgica

1. Hellings PW, Klimek L, Cingi C, Agache I, Akdis C, Bachert C, et al. Non-Allergic rhinitis: Position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy*. 2017;72:1657-65.
2. Zuberbier T, Lótvall J, Simoens S, Subra-

19. Posa D, Hofmaier S, Arasi S, Matricardi PM. Natural Evolution of IgE Responses to Mite Allergens and Relationship to Progression of Allergic Disease: a Review. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2017;17:28.
20. Sánchez-Borges M, Fernández-Caldas E, Thomas WR, Chapman MD, Lee BV, Caraballo L, et al. International consensus (ICON) on: clinical consequences of mite hypersensitivity, a global problem. *World Allergy Organ J.* 2017;10:14.
21. Bousquet J, Heinzerling L, Bachert C, Papadopoulos NG, Bousquet PJ, Burney PG, et al. Practical guide to skin prick tests in allergy to aeroallergens. *Allergy.* 2012;67:18-24.
22. Larenas-Linnemann D, Ortega-Martell JA, del Río-Navarro B, Rodríguez-Pérez N, Arias-Cruz A, Estrada A, et al. Guía Mexicana de Práctica Clínica de Inmunoterapia 2011. *Rev Alergia Mex.* 2011;58:1-75.
23. Portnoy J, Kennedy K, Sublett J, Phipatanakul W, Matsui E, Barnes C, et al. Environmental assessment and exposure control: a practice parameter -furry animals. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2012;108:223.e1-15.
24. Larenas-Linnemann D, Mayorga-Butrón JL, Sánchez-González A, Ramírez-García A, Medina-Avalos MA, Figueroa-Morales MA, et al. ARIA México 2014. Adaptación de la Guía de Práctica Clínica ARIA 2010 para México. *Metodología ADAPTE. Rev Alerg Mex.* 2014;61(Suppl 1):S3-116.
25. Greiner AN, Meltzer EO. Overview of the treatment of allergic rhinitis and nonallergic rhinopathy. *Proc Am Thorac Soc.* 2011;8:121-131.
26. Braidó F, Arcadipane F, Marugo F, Hayashi M, Pawankar R. Allergic rhinitis: current options and future perspectives. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2014;14:168-76. Repetición de la 13.
27. Pullerits T, Praks L, Ristioja V, Lötvall J. Comparison of a nasal glucocorticoid, antileukotriene, and a combination of antileukotriene and antihistamine in the treatment of seasonal allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2002;109:949-55.
28. Di Lorenzo G, Pacor ML, Pellitteri ME, Morici G, Di Gregoli A, Lo Bianco C, et al. Randomized placebo-controlled trial comparing fluticasone aqueous nasal spray in monotherapy, fluticasone plus cetirizine, fluticasone plus montelukast and cetirizine plus montelukast for seasonal allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy.* 2004;34:259-267.
29. Patel P, D'Andrea C, Sacks HJ. Onset of action of azelastine nasal spray compared with mometasone nasal spray and placebo in subjects with seasonal allergic rhinitis evaluated in an environmental exposure chamber. *Am J Rhinol.* 2007;21:499-503.
30. Ratner PH, Findlay SR, Hampel F Jr, van Bavel J, Widlitz MD, Freitag JJ. A double-blind, controlled trial to assess the safety and efficacy of azelastine nasal spray in seasonal allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol.* 1994;94:818-25.
31. Ratner PH, Hampel FC, Amar NJ, van Bavel JH, Mohar D, Marple BF, et al. Safety and efficacy of olopatadine hydrochloride nasal spray for the treatment of seasonal allergic rhinitis to mountain cedar. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2005;95:474-9.
32. Corren J, Storms W, Bernstein J, Berger W, Nayak A, Sacks H, et al. Effectiveness of azelastine nasal spray compared with oral cetirizine in patients with seasonal allergic rhinitis. *Clin Ther.* 2005;27:543-53.
33. Wilson AM, O'Byrne PM, Parameswaran K. Leukotriene receptor antagonists for allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med.* 2004;116:338-344.
34. Martin BG, Andrews CP, van Bavel JH, Hampel FC, Klein KC, Prillaman BA, et al. Comparison of fluticasone propionate aqueous nasal spray and oral montelukast for the treatment of seasonal allergic rhinitis symptoms. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2006;96:851-7.
35. Philip G, Nayak AS, Berger WE, Leynadier F, Vrijens F, Dass SB, et al. The effect of montelukast on rhinitis symptoms in patients with asthma and seasonal allergic rhinitis. *Curr Med Res Opin.* 2004;20:1549-58.
36. Barnes ML, Bialosterski BT, Gray RD, Fardon TC, Lipworth BJ. Decongestant effects of nasal xylometazoline and mometasone furoate in persistent allergic rhinitis. *Rhinology.* 2005;43:291-5.
37. van Cauwenberge P, Van Hoecke H, Vandembulcke L, Van Zele T, Bachert C. Glucocorticosteroids in allergic inflammation: clinical benefits in allergic rhinitis, rhinosinusitis, and otitis media. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2005;25:489-509.
38. Joos GF, Brusselle GG, Van Hoecke H, Van Cauwenberge P, Bousquet J, Pauwels RA. Positioning of glucocorticosteroids in asthma and allergic rhinitis guidelines (versus other therapies). *Immunol Allergy Clin North Am.* 2005;25:597-612.
39. Carr W, Bernstein J, Lieberman P, Meltzer E, Bachert C, Price D, et al. A novel intranasal therapy of azelastine with fluticasone for the treatment of allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2012;129:1282-9.
40. Meltzer E, Ratner P, Bachert C, Carr W, Berger W, Canonica GW, et al. Clinically relevant effect of a new intranasal therapy (MP29-02) in allergic rhinitis assessed by responder analysis. *Int Arch Allergy Immunol.* 2013;161:369-77.
41. Ratner PH, van Bavel JH, Martin BG, Hampel FC Jr, Howland WC 3rd, Rogenes PR, et al. A comparison of the efficacy of fluticasone propionate aqueous nasal spray and loratadine, alone and in combination, for the treatment of seasonal allergic rhinitis. *J Fam Pract.* 1998;47:118-125.
42. Barnes ML, Ward JH, Fardon TC, Lipworth BJ. Effects of levocetirizine as add-on therapy to fluticasone in seasonal allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy.* 2006;36:676-84.
43. Price D, Shah S, Bhatia S, Bachert C, Berger W, Bousquet J, et al. A new therapy (MP29-02) is effective for the long-term treatment of chronic rhinitis. *J Invest Allergol Clin Immunol.* 2013;23:495-503.
44. Wallace DV, Dykewicz MS, Bernstein DI, Blessing-Moore J, Cox L, Khan DA, et al. The diagnosis and management of rhinitis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol.* 2008;122(2 Suppl):S1-S84.
45. Cox L. The role of allergen immunotherapy in the management of allergic rhinitis. *Am J Rhinol Allergy.* 2016;30:48-53.
46. Walker SM, Durham SR, Till SJ, Roberts G, Corrigan CJ, Leech SC, et al. Immunotherapy for allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy.* 2011;41:1177-200.
47. Cox L, Nelson H, Lockey R, Calabria C, Chacko T, Finegold I, et al. Allergen immunotherapy: a practice parameter third update. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;127(1 Suppl):S1-55.
48. Windom HH, Lockey RF. An update on the safety of specific immunotherapy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2008;8:571-6.
49. Licari A, Marseglia A, Caimmi S, Castagnoli R, Foiadelli T, Barberi S, et al. Omalizumab in Children. *Pediatr Drugs.* 2014;16:491-502.
50. Casale TB, Condemni J, LaForce C, Nayak A, Rowe M, Watrous M, et al. Effect of omalizumab on symptoms of seasonal allergic rhinitis: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2001;286:2956-67.
51. Chervinsky P, Casale T, Townley R, Tripathy I, Hedgecock S, Fowler-Taylor A, et al. Omalizumab, an anti-IgE antibody, in the treatment of adults and adolescents with perennial allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2003;91:160-7.
52. Wu AW, Ting JY. Indications for Surgery in Refractory Rhinitis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2014;14:414.
53. Fradis M, Malatskey S, Magamsa I, Golz A. Effect of submucosal diathermy in chronic nasal obstruction due to turbinate enlargement. *Am J Otolaryngol.* 2002;23:332-6.
54. Utley DS, Goode RL, Hakim I. Radiofrequency energy tissue ablation for the treatment of nasal obstruction secondary to turbinate hypertrophy. *Laryngoscope.* 1999;109:683-6.
55. Supiyaphun P, Aramwatanapong P, Ke-rekhanjanarong V, Sastarasadhit V. KTP laser inferior turbinoplasty: an alternative procedure to treat the nasal obstruction. *Auris Nasus Larynx.* 2003;30:59-64.
56. Hol MK, Huizing EH. Treatment of inferior turbinate pathology: a review and critical evaluation of the different techniques. *Rhinology.* 2000;38:157-66.
57. Leonardi A, Bogacka E, Fauquert JL, Kowalski ML, Groblewska A, Jedrzejczak-Czechowicz M, et al. Ocular allergy: recognizing and diagnosing hypersensitivity disorders of the ocular surface. *Allergy.* 2012;67:1327-37.
58. La Rosa, Lionetti E, Reibaldi M, Russo A, Longo A, Leonardi S, et al. Allergic conjunctivitis: a comprehensive review of the literature. *Ital J Pediatr.* 2013;39:18.
59. Sánchez MC, Fernández-Parra B, Matheu V, Navarro A, Ibáñez MD, Dávila I, et al. Allergic Conjunctivitis. *J Invest Allergol Clin Immunol.* 2011;21(Suppl 2):1-19.
60. Berger WE, Granet DB, Kabat AG. Diagnosis and management of allergic conjunctivitis in pediatric patients. *Allergy Asthma Proc.* 2017;38:16-27.
61. Takamura E, Uchio E, Ebihara N, Ohno S, Ohashi Y, Okamoto S, et al. Japanese guidelines for allergic conjunctival diseases 2017. *Allergol Int.* 2017;66:220-29.
62. Lamattina KC, Thompson L. Pediatric conjunctivitis. *Disease-a-Month.* 2014;60:231-8.
63. Zepeda OB, Rosas VMA, Mitsutoshi Ito TF, del Rio NBE, Sierra MJLL. Conjunctivi-

- tis alérgica en la infancia. *Rev Alerg Mex.* 2007;54:41-53.
64. Alles R, Parikh A, Hawk L, Darby Y, Romero JN, Scadding G. The prevalence of atopic disorders in children with chronic otitis media with effusion. *Pediatr Allergy Immunol.* 2001;12:102-6.
  65. Meltzer EO, Blaiss MS, Derebery MJ, Mahr TA, Gordon BR, Sheth KK, et al. Burden of allergic rhinitis: results from the Pediatric Allergies in America survey. *J Allergy Clin Immunol.* 2009;124(3 Suppl):S43-S70.
  66. Notaro E, Sidbury R. Systemic Agents for Severe Atopic Dermatitis in Children. *Paediatr Drugs.* 2015;17:449-57.
  67. Kanchongkittiphon W, Gaffin JM, Phipatanakul W. Child with atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2015;114:6-11.
  68. Spergel JM. From atopic dermatitis to asthma: the atopic march. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2010;105:99-106.
  69. Weller K, Soost S, Worm M, Maurer M, Zuberbier T. Atopic dermatitis and allergic rhinitis –do co-effects in therapy exist? *J Dtsch Dermatol Ges.* 2012;10:221-36.
  70. Lyons JJ, Milner JD, Stone KD. Atopic dermatitis in children: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2015;35:161-83.
  71. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Dermatovener (Stockholm).* 1980;Suppl 92:44-7.
  72. Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. *Lancet.* 2016;387:1109-1122.
  73. Wolter S, Price HN. Atopic Dermatitis. *Pediatr Clin North Am.* 2014;61:241-60.
  74. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, Simpson EL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2014;70:338-51.
  75. Rudzki E, Samochocki Z, Rebandel P, Saciuk E, Galecki W, Raczka A, et al. Frequency and significance of the major and minor features of Hanifin and Rajka among patients with atopic dermatitis. *Dermatology.* 1994;189:41-6.
  76. Wolter S, Price HN. Atopic Dermatitis. *Pediatr Clin North Am.* 2014;61:241-60. Repetición de la 73
  77. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, Krol A, Paller AS, Schwarzenberger K, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71:116-32.
  78. Kalavala M, Dohil MA. Calcineurin inhibitors in pediatric atopic dermatitis: a review of current evidence. *Am J Clin Dermatol.* 2011;12:15-24.
  79. Hajar T, Gontijo JRV, Hanifin JM. New and developing therapies for atopic dermatitis. *An Bras Dermatol.* 2018;93:104-7.
  80. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody F, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2012. *Rhinol Suppl.* 2012;23:1–298.
  81. DeMuri GP, Wald ER. Acute sinusitis: clinical manifestations and treatment approaches. *Pediatr Ann.* 2010;39:34-40.
  82. Bachert C, Pawankar R, Zhang L, Bunnag C, Fokkens WJ, Hamilos DL, et al. ICON: chronic rhinosinusitis. *World Allergy Organ J.* 2014;7:25.
  83. Georgalas C, Vlastos I, Picavet V, van Drunen C, Garas G, Prokopakis E. Is chronic rhinosinusitis related to allergic rhinitis in adults and children? Applying epidemiological guidelines for causation. *Allergy.* 2014;69:828-33.
  84. Brook I, Yocum P, Shah K. Aerobic and anaerobic bacteriology of concurrent chronic otitis media with effusion and chronic sinusitis in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126:174-6.
  85. Sacre-Hazouri JA. Rinosinusitis crónica en niños. *Rev Alerg Mex.* 2012;59:16-24.
  86. Van Zele T, Gevaert P, Holtappels G, Beule A, Wormald PJ, Mayr S, et al. Oral steroids and doxycycline: two different approaches to treat nasal polyps. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;125:1069-76.
  87. Del Rio-Navarro BE, Mitsutoshi Ito-Tsuchiya F, Zepeda-Ortega B. Rinitis, sinusitis y alergia. *Rev Alerg Mex.* 2009;56:204-16.
  88. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2017. Global Initiative for Asthma (GINA), 2017. Disponible en: [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).
  89. Larenas Linnemann D, Salas-Hernández J, Vázquez-García JC, Ortiz-Aldana I, Fernández-Vega M, Del Rio-Navarro BE, et al. Guía Mexicana del Asma: GUIMA 2017. *Rev Alerg Mex.* 2017;64 (Suppl 1):S11-128.
  90. Papi A, Brightling C, Pedersen SE, Reddel HK. Asthma. *Lancet.* 2018;391:783-800.
  91. Nurmatov U, van Schayck CP, Hurwitz B, Sheikh A. House dust mite avoidance measures for perennial allergic rhinitis: an updated Cochrane systematic review. *Allergy.* 2012;67:158-65.



## EVALUACIÓN

1. El síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño se caracteriza por:
  - a. Ronquido habitual (> 3 noches por semana) sin despertares frecuentes ni anomalías en el intercambio gaseoso
  - b. Ronquido, aumento del esfuerzo respiratorio, despertares frecuentes sin eventos obstructivos identificados ni anomalías en el intercambio gaseoso
  - c. Ronquido y elevación anormal de la presión parcial de dióxido de carbono al final de la espiración, en ausencia de eventos obstructivos identificados
  - d. Ronquido con eventos recurrentes de obstrucción de la vía respiratoria superior de forma parcial o completa con alteración en la oxigenación normal, ventilación y patrón de sueño
  
2. Los factores de riesgo para la persistencia de SAHOS después de amigdalectomía (enfermedad residual) incluyen:
  - a. SAHOS severo, obesidad, historia de asma, hipertrofia de cornetes, desviación del septum nasal, retrusión de la mandíbula, síndrome de Down y otras anomalías craneofaciales
  - b. SAHOS moderado con hipoplasia del tercio medio facial no sindrómica, otitis media serosa con colocación de tubos de ventilación
  - c. SAHOS leve a moderado con disfunción en oromotricidad, deglución y presencia de morbilidad cardiovascular o de sistema nervioso central
  - d. SAHOS severo con hipertrofia amigdalina grado 3-4 sin retrusión mandibular
  
3. Las siguientes son indicaciones para realizar polisomnografía previo a amigdalectomía, excepto:
  - a. Obesidad
  - b. Síndrome de Down
  - c. Anomalías craneofaciales
  - d. Falla en crecimiento
  
4. Grupo de edad afectado con mayor frecuencia 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
  
5. 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 %
  
6. Porcentaje de niños con hipertrofia adenoidea y datos clínicos de trastornos del sueño:
  - a. 20 %
  - b. 50 %
  - c. 50 %
  - d. 70 %

7. Principal inmunoglobulina producida por las zonas germinales de las adenoides:
  - a. Ig M
  - b. Ig G
  - c. Ig A
  - d. Todas son producidas por las zonas germinales
  
8. Medicamento que ha demostrado disminuir el tamaño adenoideo y la disminución de síntomas propios de hipertrofia adenoidea:
  - a. Antihistamínicos
  - b. Antileucotrienos
  - c. Antibióticos
  - d. Esteroides intranasales
  
9. ¿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 %
  
10. ¿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 disminuyendo los radicales libres desinflamando 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
  
11. ¿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
  
12. ¿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
  
13. 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
  
14. 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

15. 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 el campo quirúrgico
  - c. Mayor riesgo de sangrado
  - d. Vía aérea difícil
  
16. El grupo de malformaciones craneofaciales tiene alto riesgo de:
  - a. Sangrado tardío
  - b. Resección incompleta de tejido amigdalino
  - c. Complicaciones respiratorias
  - d. Edema pulmonar
  
17. ¿Cuál es el volumen máximo permisible de sangrado durante una amigdalectomía sin que se considere una complicación?
  - a. 10 % del volumen circulante del paciente
  - b. 15 % del volumen circulante del paciente
  - c. 500 mL, independientemente de la edad
  - d. 500 mL, independientemente del peso
  
18. ¿Cuál de los siguientes factores se ha asociado con un mayor riesgo relativo de sangrado posamigdalectomía?
  - a. Uso de ketorolaco en pacientes menores de 12 años de edad
  - b. Uso de ibuprofeno en pacientes mayores de 10 años de edad
  - c. Uso de radiofrecuencia para disección durante la amigdalectomía
  - d. Pacientes con amigdalectomías indicadas por trastornos respiratorios del sueño
  
19. ¿Cuál de las siguientes situaciones podría ser considerada por sí misma como mala praxis médica?
  - a. Insuficiencia velopalatina posadenoidectomía
  - b. Omisión en el manejo de un evento de sangrado posamigdalectomía
  - c. Evento de sangrado posamigdalectomía con desenlace fatal
  - d. Estenosis faríngea posadenoidectomía
  
20. Prevalencia estimada de rinitis alérgica en niños:
  - a. Del 2 al 25 %
  - b. Menos del 2 %
  - c. Del 25 al 40 %
  - d. Más del 40 %
  
21. Porcentaje de pacientes con rinitis alérgica que tiene asma:
  - a. Más del 50 %
  - b. Más del 80 %
  - c. Entre el 10 y el 40 %
  - d. Entre el 10 y el 15 %
  
22. Citocinas implicadas en la fisiopatología de la rinitis alérgica liberadas por las células epiteliales de la mucosa nasal:
  - a. Linfopoyetina tímica estromal, IL-4 e IL-33
  - b. Linfopoyetina tímica estromal, IL-4 e IL-25
  - c. Linfopoyetina tímica estromal, IL-25 e IL-5
  - d. Linfopoyetina tímica estromal, IL-25 e IL-33

23. Citocina implicada en la fisiopatología de la rinitis alérgica importante en la eosinofilia y supervivencia del eosinófilo:
- IL-4
  - IL-5
  - IL-25
  - IL-9
24. Mecanismo fisiopatológico implicado en la producción de prurito nasal y estornudos:
- Estimulación de fibras parasimpáticas del nervio vago
  - Activación de nervios sensoriales del nervio trigémino
  - Supresión del impulso simpático hacia los sinusoides venosos de la nariz
  - Estimulación de reflejos parasimpáticos que estimulan la secreción de las glándulas nasales
25. De acuerdo con la Guía ARIA, con base en la frecuencia de los síntomas, la rinitis alérgica se clasifica en:
- Estacional o perenne
  - Leve o moderada- severa
  - Intermitente o persistente
  - Intermitente, moderadamente persistente y persistente
26. De acuerdo con la Guía ARIA, con base en la gravedad de los síntomas, la rinitis alérgica se clasifica en:
- Estacional o perenne
  - Leve o moderada- severa
  - Intermitente o persistente
  - Intermitente, moderadamente persistente y persistente
27. Factores de riesgo para el desarrollo de rinitis:
- Antecedente familiar y lactancia materna por más de 6 meses
  - Antecedente familiar y personal de atopía
  - Antecedente personal de atopía y nivel socioeconómico bajo
  - Antecedente familiar de atopía y nivel socioeconómico bajo
28. Piedra angular en el diagnóstico de la rinitis alérgica:
- Historia clínica y exploración física
  - Historia clínica y pruebas de reto nasal
  - Pruebas de alergia
  - Pruebas de alergia y estudios radiológicos
29. La sensibilización alérgica se puede definir como:
- Porcentaje de pacientes capaces de reaccionar a un alérgeno
  - Una prueba cutánea o una IgE sérica específica para alérgenos positiva
  - Porcentaje de pacientes alérgicos
  - Alérgeno al cual el 50 % de los pacientes presenta una prueba cutánea o IgE sérica específica positiva
30. Indicación para realizar pruebas cutáneas en rinitis alérgica:
- Pacientes que no responden al tratamiento empírico
  - Pacientes con rinitis moderada grave persistente
  - Pacientes con síntomas graves de rinitis alérgica
  - Pacientes con rinitis leve intermitente

31. 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- grave persistente
  - c. Pacientes que no responden al tratamiento empírico de rinitis alérgica
  - d. Para el diagnóstico de rinitis alérgica
  
32. 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
  
33. Recomendación de control ambiental en pacientes con rinitis alérgica:
  - a. Uso de sistemas de ventilación en el hogar
  - b. Evitar la exposición a caspa de animales en pacientes sensibilizados
  - c. Evitar el consumo de alimentos "altamente" alérgicos
  - d. Uso de agentes químicos para la eliminación de alérgenos
  
34. Tratamiento de primera elección en pacientes con rinitis alérgica:
  - a. Antihistamínicos nasales
  - b. Duchas nasales
  - c. Esteroides nasales
  - d. Antihistamínicos sistémicos
  
35. 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
  
36. Antihistamínicos H1 de primera generación:
  - a. Fexofenadina y cetirizina
  - b. Levocetirizina y loratadina
  - c. Desloratadina y difenhidramina
  - d. Clorfeniramina e hidroxizina
  
37. En pacientes pediátricos con rinitis alérgica estacional se sugiere el uso de:
  - a. Antihistamínicos nasales
  - b. Duchas nasales
  - c. Esteroides nasales
  - d. Antihistamínicos sistémicos
  
38. 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

39. La inmunoterapia específica para alérgenos se refiere a:
- La administración no controlada de alérgenos y única de alérgenos
  - La administración controlada y repetitiva de alérgenos para aumentar la tolerancia inmune
  - La administración controlada y única de alérgenos para aumentar la tolerancia inmune
  - La administración no controlada y repetitiva de alérgenos para aumentar la tolerancia inmune
40. La duración recomendada del tratamiento de inmunoterapia es:
- 1 a 2 años
  - 3 a 5 años
  - 1 año
  - 5 a 10 años

**Mucoflux**<sup>®</sup>  
Salbutamol + Ambroxol

**MACROZIT**<sup>®</sup>  
Azitromicina



**LIOMONT**  
ETICA FARMACEUTICA DESDE 1938