

Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello Pediátrica.

La ciencia médica para su aplicación depende de varios factores, entre ellos la disponibilidad de los recursos tecnológicos e institucionales. Por tal motivo, se realiza una recopilación de recursos académicos nacionales, para conformar la Lex Artis Nacional. Estos recursos académicos son publicaciones científicas y libros de texto realizados por profesores mexicanos, adaptadas a nuestra realidad nacional.

*De acuerdo a los criterios judiciales, la Lex Artis o "estado del arte médico" se considera como el conjunto de técnicas médicas o científicas, normas o criterios valorativos o procedimientos, que norman la conducta específica a la que debe ceñirse todo profesional de la salud que intervenga (directa o indirectamente) en el protocolo clínico de atención de un paciente. Tienen la particularidad de haber sido aceptadas por sus similares en el ámbito internacional; cabe puntualizar que el concepto de Lex Artis es genérico, por ello el especialista en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello deberá de valorar rigurosamente el caso en concreto, tomando en cuenta las condiciones que predominen en el acto médico. **Desde el punto de vista jurídico, generan en el profesional de la salud una presunción a su favor en el momento de justificar su actuación médica en las reclamaciones de las que puede ser objeto**; de manera que un ejercicio médico ajustado a las técnicas médicas o científicas, normas o criterios valorativos o procedimientos propios de la Especialidad, constituyen un elemento muy importante para su defensa ante cualquier autoridad que juzgue su participación, en tanto que ostenta un enorme valor orientativo para el órgano resolutor, aunque **sin dejar de considerar que dicha Lex Artis no le vincula, ni le obliga a su aplicación forzosa. En ningún caso restringe la libertad prescriptiva del profesional de la salud en el proceso de toma de decisiones**, ya que los protocolos clínicos se caracterizan por su flexibilidad y dinamismo, ya que, por su propia naturaleza, son susceptibles de modificación. Por lo tanto es posible que se presenten diferentes pronósticos o enfoques terapéuticos para una misma afección, siendo plausible que se presenten casos en los que converjan múltiples criterios en la evaluación de las causas y consecuencias de las patologías del sistema nervioso.*

En virtud de lo anterior, el profesional de la salud podría desviarse de la Lex Artis si el médico considera, según su experiencia, que el resultado buscado exige otra técnica diagnóstica y su actuación se halle fundada científicamente. En estos casos, ante una hipotética reclamación, la justificación del médico que se desvíe de su contenido deberá ser más rigurosa y exhaustiva, precisamente por encontrarse en un caso de excepción

**Coordinador de revisores técnicos:
Dr. Carlos de la Torre González**

EVALUACIÓN AUDIOLÓGICA EN EL RECIÉN NACIDO

Se conoce como hipoacusia a aquella condición en la que se encuentra incremento en los umbrales de percepción auditiva. A pesar de encontrarse catalogada como diagnóstico en la CIE10, la hipoacusia es en realidad un síntoma que puede deberse a una gran variedad de causas. Además, está considerada como la deficiencia sensorial más frecuente en el ser humano, y se ha documentado que, en 2012, 5.3% de la población mundial padecía algún grado de hipoacusia discapacitante. De los 360 millones de personas con hipoacusia discapacitante en el mundo, 9% (32 millones) se encuentra en el grupo de 0 a 14 años y la mayoría en países en vías de desarrollo. Desde el punto de vista audiológico, no basta con detectar una pérdida auditiva o simplemente medir el grado de esta, sino que es fundamental el realizar un diagnóstico topográfico (es decir, determinar el sitio en el que se encuentra la lesión causante de la hipoacusia: oído externo, oído medio, oído interno, nervio y vía auditivos, por ejemplo) y finalmente un diagnóstico nosológico que nos dé la oportunidad de establecer un tratamiento específico y un pronóstico en consecuencia. En la actualidad contamos con estudios audiológicos que nos dan la posibilidad de evaluar cada una de las partes que componen al sistema auditivo (y no solamente al oído), y es importante el conocer sus alcances y sus limitaciones, con el fin de indicar aquellos estudios que nos aporten información relevante para diagnosticar y manejar apropiadamente a un paciente.

Detección temprana de hipoacusia

A diferencia de otras condiciones que es posible detectar a simple vista, la hipoacusia es una condición que no es posible detectar sino a través de estudios especializados que además tienen la característica invaluable de ser objetivos (es decir, no basados en la simple observación de la conducta del paciente, que no nos proporciona ni la certeza, ni las herramientas para definir diagnósticos topográficos y mucho menos nosológicos). La hipoacusia desde el punto de vista de funcionalidad puede ser discapacitante o no discapacitante: llamamos discapacitante a aquella pérdida auditiva en la que los umbrales auditivos promedio en las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz se encuentran por arriba de 30 dBHL en pacientes de 14 años o menos y por arriba de 40 dBHL en pacientes de 15 años y más.² La discapacidad, cuando hablamos de problemas auditivos en el paciente pediátrico, va más allá de la dificultad para escuchar: de hecho, la pérdida auditiva es causa de la ausencia parcial o total del lenguaje oral (incapacidad para adquirir la lengua materna), con todas las consecuencias que esto implica desde los puntos de vista biológico, psicológico y social. De acuerdo con el Joint Committee on Infant Hearing (2007), se considera detección temprana de hipoacusia a aquella

que se realiza antes de los 3 meses de edad, e intervención temprana a aquella que se realiza antes de los 6 meses de edad. Dichas edades resultan clave en la detección de hipoacusia y en el inicio de su tratamiento debido a los tiempos limitados que el cerebro humano establece para la adquisición de la lengua materna en términos de plasticidad cerebral específica. Sabemos que la mayor capacidad plástica cerebral en lo que se refiere al potencial de adquirir el sistema lingüístico, se da en los primeros dos años de vida, y que va disminuyendo gradualmente hasta desaparecer poco después de los 5 años. De no proporcionar los estímulos adecuados en los tiempos adecuados, las ventanas de tiempo (periodos sensibles) que se encuentran predefinidos en nuestro cerebro, simplemente se cierran y entonces es imposible la adquisición de la habilidad en cuestión (en este caso, la adquisición del lenguaje oral). El punto es: ¿desde qué edad es posible detectar hipoacusia en un paciente? En la actualidad contamos con herramientas que nos permiten realizar diagnósticos precisos incluso desde el periodo neonatal inmediato: son estudios objetivos que no requieren la participación activa del paciente para obtener una medición y que están destinados a la valoración de pacientes desde el periodo neonatal hasta que sus condiciones nos permiten obtener registros basados en la observación o en la colaboración conductual; y con estudios subjetivos, que requieren de la participación activa del paciente o cierto grado de neuromaduración para obtener un registro determinado (de tal manera que si no quiere colaborar o no puede colaborar por razones físicas, neurológicas, cognitivas etc., no es posible obtener un resultado confiable). La correcta indicación de un tipo u otro de estudios es la que depende del criterio médico y la que determina la certeza del diagnóstico final.

Estudios objetivos en el paciente pediátrico

Tamiz auditivo

Es una prueba rápida, sencilla y mínimamente invasiva que nos ayuda a separar, de un grupo grande de pacientes, a aquellos que probablemente padezcan una condición determinada. En el caso del tamiz auditivo, puede llevarse a cabo a través de dos estudios distintos: 1. Emisiones otoacústicas. 2. Potenciales provocados de tallo cerebral automatizados. Ambos estudios tienen dos modalidades: una de tamiz, que implica el tener un resultado de dos posibles (PASAR o REFERIR) y otra modalidad que es de diagnóstico, y que tiene otros fines que explicaremos más adelante. En la actualidad, los equipos portátiles de tamiz automático se encuentran programados para obtener cualquiera de las dos posibilidades mencionadas (PASAR o REFERIR) y son resultados que no están sujetos a la interpretación por parte del observador (no existe un resultado “dudoso”, por ejemplo). El tamiz auditivo debe realizarse bajo el concepto de un programa o un árbol de decisiones perfectamente bien definido, que garantice que el

seguimiento sea el apropiado para cada caso. El realizar estudios de tamiz sin un plan claro acerca de lo que se debe hacer en caso de determinados pacientes (aquellos que no lo aprueben, por ejemplo) en realidad no sólo no ayuda, sino que entorpece la detección temprana de un problema en el que el tiempo juega un papel fundamental. Si tomamos en cuenta que la incidencia de hipoacusia es de 1 a 3 de cada 1000 recién nacidos en población abierta¹ y de 1 de cada 50 en pacientes con factores de riesgo (por ejemplo, egresa dos de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales), queda claro el por qué deben establecerse dos tipos de programa de detección temprana en cada centro hospitalario: a) Detección temprana universal, en el que debe practicarse tamiz auditivo por lo menos a 95% de los recién nacidos de un hospital. b) Detección temprana en pacientes de alto riesgo, en el que debe practicarse no sólo el tamiz auditivo sino un seguimiento específico (a través de estudios diagnósticos) a los pacientes que presenten por lo menos un factor de riesgo auditivo (incluso a pesar de que hubiesen aprobado el tamiz).⁴ El hecho de que aproximadamente la mitad de los recién nacidos con hipoacusia discapacitante NO cuenten con factores de riesgo auditivo, también deja claro el por qué no debería establecerse un programa que contemple únicamente a aquellos pacientes con factores de riesgo, pues se perdería la posibilidad de diagnosticar a 50% de pacientes hipoacúsicos.

Estudios usados en el tamiz auditivo

Emisiones otoacústicas.

Son sonidos producidos por la actividad de las células ciliadas externas en la cóclea, que pueden ser espontáneas o provocadas por una señal acústica diseñada para tal fin. Su utilidad en audiología radica en el hecho de que un oído sano es capaz de producir dichas señales acústicas, y un oído lesionado pierde o ve disminuida esa capacidad. En la clínica utilizamos a las emisiones provocadas y usamos dos posibles tipos de estímulo para obtener una respuesta: los clics, que son estímulos transientes o transitorios (Emisiones otoacústicas por transientes) o los tonos puros, que son estímulos continuos y que al enviarse en conjunto (2 tonos a la vez), provocan que las células ciliadas externas produzcan una respuesta frecuencial específica (Emisiones otoacústicas por productos de distorsión). A pesar de las diferencias entre su forma de obtención e interpretación, ambos estudios pueden ser utilizados indistintamente con fines de tamiz auditivo, ya que proporcionan las dos opciones comentadas de resultado (PASAR o REFERIR). Es necesario conocer los alcances de dicha prueba, ya que el tamiz auditivo (sin importar el estudio con el cual se realice) NO es un estudio diagnóstico, NO mide el umbral de audición, y NO debemos utilizarlo para iniciar un tratamiento audiológico. En caso de no aprobarlo, tampoco nos permite asegurar que existe un problema y mucho

menos avisar a la familia acerca de la presencia de sordera. El tamiz es solamente el primer paso, y en caso de no aprobarlo es necesario que el médico audiólogo realice el diagnóstico formal con toda la batería de estudios con los que contamos.

Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral.

Consisten en el registro de los potenciales de acción que se producen a lo largo de la vía auditiva desde la porción distal del nervio auditivo hasta el colículo inferior; también son conocidos como potenciales de latencia temprana o corta debido a que son actividad bioeléctrica que se genera en los primeros 12 milisegundos después de que se presenta un estímulo acústico determinado. También tienen dos modalidades: la de tamiz y la de diagnóstico. En el caso de la modalidad de tamiz, el equipo automático está diseñado para enviar estímulos transientes (transitorios) llamados clics a una intensidad determinada (habitualmente 35 o 40 dBHL) con el fin de registrar si dicho estímulo provoca actividad bioeléctrica replicable a nivel de lemnisco lateral y colículo inferior (que corresponde a la onda V). Si a dicha intensidad se registra la presencia de actividad bioeléctrica replicable, se asume que el paciente es capaz de percibir dicho estímulo y entonces se califica como PASA. Si por el contrario, a dicha intensidad no es posible registrar respuesta a nivel de la vía auditiva, entonces el resultado es REFERIR. A diferencia de la modalidad de diagnóstico, en el tamiz a través de potenciales auditivos no se realiza una búsqueda del umbral de audición (que corresponde a la intensidad mínima en decibelios que es capaz de producir una respuesta bioeléctrica), sino que simplemente se utiliza una intensidad única de referencia para determinar si es posible que exista un problema. Una vez que se cuenta con el resultado, debe seguirse con el protocolo preestablecido para el seguimiento (un desarrollo más detallado al respecto puede encontrarse en el capítulo correspondiente a tamiz auditivo y detección temprana de hipoacusia)

Estudios audiológicos para el diagnóstico temprano

Potenciales provocados auditivos de tallo cerebral

El estudio diagnóstico de primer contacto es el registro de potenciales provocados auditivos de tallo cerebral (PPATC). Dicho estudio está basado en el registro de potenciales de acción a lo largo del nervio auditivo y de la vía auditiva, generadores, a distintas intensidades, de estimulación y durante los primeros 10 milisegundos después del estímulo. Para estimular al sistema auditivo y provocar la respuesta (no es una respuesta espontánea, sino provocada por el observador), es posible utilizar dos tipos de estímulo en general:

1. Clics (sonidos producidos por pulsos cuadrados que carecen de una frecuencia determinada).

2. Tonos burst (sonidos que cuentan con frecuencia específica y que permiten medir umbrales en frecuencias parecidas a las de la audiometría tonal).

El principio básico de este estudio consiste en la presencia de potenciales de acción en respuesta al estímulo de distintas intensidades. La referencia principal la da el quinto componente (onda V), ya que la intensidad más baja a la cual se presente dicho componente es el indicativo del umbral de audición, La interpretación del registro depende de la existencia de 5 componentes (I, II, III, IV y V) generados por distintas estructuras del VIII par y la vía auditiva a nivel de tallo cerebral. Debido a la complejidad de las conexiones entre las vías ipsilateral y contralateral, el pensar que dichos componentes bioeléctricos son producidos por estructuras sucesivas, está muy lejos de considerarse válido; sin embargo, cuando existe compromiso en la neurotransmisión es importante tener una referencia anatómica para su interpretación.

Una propuesta de los generadores de los componentes bioeléctricos sería la siguiente: Ondas I y II: originadas en la porción distal y porción proximal del VIII par craneal, respectivamente. Onda III: Originada en el núcleo coclear Onda IV: Originada en el complejo olivar superior. Onda V: Porción ascendente originada en el lemnisco lateral Onda V: Porción descendente originada en el colículo inferior contralateral Generalmente utilizamos al registro de (PPATC) a través de clics como estudio de primer contacto, pero es importante conocer los alcances e indicaciones de este estudio: Para realizar un estudio de potenciales auditivos de tallo cerebral, es necesario contar con ciertas condiciones: El paciente tiene que estar DORMIDO (sueño fisiológico o inducido). La razón es que la actividad bioeléctrica muscular (parpadeo, deglución, chupeteo etc.) interfiere y no permite registrar la actividad bioeléctrica de la vía auditiva. Esta es la razón por la cual NO es confiable un estudio de PPATC realizado con el paciente despierto (aunque esté “tranquilo”). El estudio tiene que ser realizado por un médico audiólogo, ya que en nuestro país los puntos de vista, el entrenamiento y sobre todo los criterios de interpretación de otros especialistas (neurofisiólogos o especialistas en rehabilitación) son radicalmente distintos cuando hablamos de esta prueba. - El lugar (e incluso el horario) en el que se realiza el estudio, tienen que estar bien planeados en función de la comodidad, el silencio, la tranquilidad e incluso las horas previas de desvelo que se solicitan a los pacientes para conseguir sueño fisiológico (en su caso)

Alcances

Es un estudio OBJETIVO, lo cual implica que el paciente no tiene una participación en la obtención del resultado (contrario a lo que ocurre con la

audiometría tonal, que es un estudio subjetivo). El umbral de audición obtenido a través de PPATC, es un estimado y puede tener ciertas diferencias (normalmente no más de 10 dB) respecto de los umbrales obtenidos mediante audiometría tonal; en general es un estudio sumamente preciso en ese sentido. - Además del umbral de audición, es posible evaluar la eficiencia de la vía auditiva en materia de neuroconducción. - El umbral de audición cuando utilizamos clics como estímulo, se limita a las frecuencias ALTAS (entre 2000 y 4000 Hz) exclusivamente. NO nos proporciona información de umbral auditivo en frecuencias bajas o medias. Es por lo anterior que no es posible adaptar un auxiliar auditivo basándose únicamente en este estudio. - El umbral de audición, cuando utilizamos tonos burst como estímulo, puede abarcar frecuencias bajas, medias y altas. Sin embargo, y por razones obvias, este estudio lleva más tiempo de realización que cuando se utilizan clics. Este estudio lo realizamos cuando existe la sospecha de afectación en el umbral auditivo en frecuencias bajas y/o medias, sobre todo si hay hipoacusia superficial o media.

Este estudio nos proporciona datos que pueden ayudarnos a localizar problemas en oído externo y/o medio, oído interno, nervio y vía auditivos a nivel de tallo cerebral (hasta el colículo inferior). El registro de PPATC es un estudio excelente de diagnóstico de primer contacto, que nos ayuda a definir: a) Umbral auditivo (en frecuencias altas si se hace con clics y en frecuencias bajas, medias y altas si se realiza con tonos burst (potenciales de frecuencia específica) b) Neuroconducción (eficiencia bioeléctrica de la vía auditiva) c) Datos de patrón conductivo (es decir, alteraciones en oído externo y/o medio que influyen en la audición). NOTA: El término “conductivo” en audiología, se refiere precisamente a problemas que afecten la conducción del sonido a través de oído externo y/o medio; pero frecuentemente observamos que especialistas en otras áreas, utilizan dicho término para referirse a problemas en la neuroconducción. Dado que la interpretación en ese sentido nos cambia completamente el diagnóstico, tratamiento y pronóstico, es importante tomar en cuenta estas observaciones (y que sea un médico audiólogo quien realice el estudio). La correcta interpretación del estudio puede darnos algunos datos de la topografía de la lesión: problema conductivo (oído externo o medio), problema sensorial (oído interno) e incluso problema neural (VIII par).

Limitaciones del registro de PEATC

El paciente tiene que estar dormido durante el estudio (indispensable). Se requieren instalaciones con cierto aislamiento acústico (no es buena idea realizarlos, por ejemplo, en un consultorio cerca de la consulta externa o urgencias) Se requieren instalaciones con cierto aislamiento eléctrico (por lo

menos corriente aterrizada efectivamente, aunque en algunos sitios es necesario “faradizar” la habitación) Se requiere preparar al paciente, realizando un frote ligero en varios puntos de la cabeza con el fin de colocar los electrodos de registro. En ocasiones esto asusta o incomoda a los pacientes y eso retrasa el que consigan dormirse. Dado que se requiere sueño, es preferible realizar el estudio temprano por la mañana o por la noche si es que se quiere evitar la sedación en la medida de lo posible. La objetividad del estudio puede verse mermada si el observador en cuestión no cuenta con el entrenamiento y experiencia adecuados para interpretar correctamente los registros.

Registro de emisiones otoacústicas

La actividad de las células ciliadas externas de la cóclea no solamente tiene como resultado la amplificación de la señal acústica para facilitar su transducción en señales bioeléctricas por las células ciliadas internas; también resulta en la producción de sonidos conocidos como emisiones otoacústicas (EOA) y que fueron descritos por primera vez en 1979 por David Kemp. La secuencia de generación de las emisiones otoacústicas podría describirse como sigue: a) Existe un sonido que ingresa a través del conducto auditivo externo b) Dicho sonido provoca vibración de la membrana basilar c) La vibración de la membrana basilar provoca motilidad de las células ciliadas externas d) Dicha motilidad ocasiona deflexión de los estereocilios de las células ciliadas externas, lo cual modifica su potencial de membrana e) Los cambios de voltaje de la membrana provocan acortamiento y alargamiento de la propia célula ciliada (lo cual se conoce como electromotilidad) f) El fenómeno de la electromotilidad ocasiona un efecto de retroalimentación, que a su vez incrementa la vibración de la membrana basilar g) Se cree que es la electromotilidad la responsable de la generación de las EOA. A pesar de que son producidas en nuestro oído interno, debido a la escasa energía de la que están compuestas no es posible que las percibamos, pero sí es posible registrarlas y medirlas con un equipo diseñado para tal fin.⁷ Cabe mencionar que para que estén presentes, se requiere: 1. Que las células ciliadas externas se encuentren funcionando normalmente o cerca de lo normal 2. Que exista un funcionamiento normal del oído externo y también del oído medio (ya que dichos sonidos recorren esas estructuras para alcanzar la sonda de prueba que se localiza en el conducto auditivo externo) Tomando en cuenta lo anterior, sabemos que la presencia de EOA nos habla del estado de salud DE UNA PARTE de la cóclea (células ciliadas externas), oído externo y oído medio; pero NO nos proporciona datos acerca del funcionamiento del nervio auditivo y tampoco de otras regiones cocleares (las que corresponden a las células ciliadas internas).

En la clínica existen en general dos tipos de registro de EOA y estos dependen de la forma en la que se obtienen los registros: 1. EOA espontáneas (utilizadas principalmente en investigación) 2. EOA provocadas (utilizadas habitualmente en la clínica) 2.1 Por estímulos transientes (clics) 2.2 Por productos de distorsión (frecuencias combinadas) El procedimiento para realizar el estudio implica el colocar una sonda en el conducto auditivo externo para obtener el registro. Dicha sonda cuenta con un emisor de señal y con un receptor de la respuesta, y nos proporciona el registro de emisiones otoacústicas medibles en dB SPL (no en dB HL, que son las unidades que utilizamos en audiología en el estudio audiométrico). Las unidades de registro deben ser dB SPL pues son extremadamente pequeñas en cuanto a amplitud y dichos dB se refieren a cambios en la presión sonora. El tamaño de la respuesta acústica implica que el estudio tenga que llevarse a cabo en condiciones de silencio y con el paciente lo más tranquilo posible (de preferencia dormido, si hablamos de bebés), ya que el ruido ambiental o las variaciones en el estímulo debido a poca estabilidad de la sonda en el conducto auditivo del paciente, provocan que los registros no sean confiables. Emisiones otoacústicas por estímulos transientes (EOAT) Se utilizan clics para estimular al oído interno, provocando vibración de la membrana basilar a lo largo de toda la cóclea (los clics tienen muy poca energía sonora, y al elevar su intensidad con el fin de optimizar la respuesta, es posible provocar distorsión y artefacto al rebasar el límite del transductor electroacústico. Es por lo anterior que pueden utilizarse tonos burst para el registro de EOAT, pues tienen la capacidad de estimular a intensidades superiores sin provocar dicho fenómeno. La respuesta obtenida es separada por frecuencias estableciendo la amplitud de estas dependiendo del ratio señal-ruido¹² (es decir, la separación entre el “piso” de ruido ambiental y la respuesta), además de tomar en cuenta factores como la reproducibilidad de la respuesta. Las respuestas obtenidas pueden interpretarse de manera global (como ocurre al usar este estudio como tamiz auditivo) o de manera individual, lo cual nos ayuda a realizar un diagnóstico topográfico (las frecuencias altas son codificadas en la base de la cóclea, en tanto que las frecuencias bajas son codificadas en el ápex) de las células ciliadas externas. Las frecuencias que podemos analizar mediante este estudio de manera óptima se limitan al rango de 2000 Hz a 4000 Hz,^{10,11} y su presencia nos indica un umbral máximo de 45 dB HL en cada una de las frecuencias examinadas. El criterio en términos de reproducibilidad habla de un mínimo de 70% por frecuencia y de un mínimo de 6 dB HSNR (ratio señal-ruido) para considerarse una respuesta presente.

Timpanometría

La timpanometría es un estudio objetivo que nos permite evaluar las propiedades de la membrana timpánica, de la cadena de huesecillos y también de la caja timpánica. Dicha valoración se lleva a cabo a través de un equipo que utiliza una sonda que se introduce en el conducto auditivo externo y que tiene 3 componentes: 1. Un micrófono 2. Un audífono. 3. Una bomba para cambiar la presión en el conducto auditivo externo. La timpanometría está basada en el principio de que para que el oído medio funcione de manera óptima, debe existir la misma cantidad de presión en el conducto auditivo que en la caja timpánica. Durante la prueba, el audífono emite un tono de prueba de 70 dB SPL a 226 Hz en el caso de adultos y niños mayores de 6 meses y a 1000 Hz en el caso de niños menores de 6 meses, mientras que el micrófono registra la cantidad de sonido que regresa a la sonda de prueba al tiempo que se varía la presión de aire en el conducto auditivo externo a través de la bomba del equipo. Si regresa una pequeña cantidad de sonido al micrófono, esto implica que la mayor parte de la energía fue capaz de pasar por el oído medio; y si, por el contrario, regresa una gran cantidad de sonido, esto implica disfunción del sistema de conducción del oído medio. La timpanometría nos ayuda a estimar la compliancia del oído medio en general, al cuantificar la cantidad de un tono de baja frecuencia que rebota al alcanzar las estructuras del oído medio. La compliancia es la facilidad con la que un sistema permite el paso de cierta energía a través de él, y podría definirse como lo contrario a la rigidez (el sistema formado por la cadena de huesecillos y el tímpano es un sistema dominado por la rigidez, pero dicha rigidez alcanza un mínimo cuando las presiones en el oído externo y el oído medio son lo más parecidas posible). La razón de este dominio tiene que ver con el tamaño de las estructuras, que al ser pequeñas no pueden tener un predominio de masa; lo anterior influye en el comportamiento acústico del sistema, pues al predominar la rigidez, el sistema responde mejor a las frecuencias altas que a las bajas. Es este el motivo por el cual utilizamos un tono de prueba de 1000 Hz al examinar a pacientes de 6 meses o menos. Después de esa edad, se ha visto que el comportamiento de las estructuras en materia de la relación masa/rigidez se parece más al del adulto. La presión, por otro lado, es uno de los valores que tienen más relevancia en la clínica y es posible obtenerla a través de este estudio. La presión de la caja timpánica juega un papel fundamental en el funcionamiento del oído medio, ya que puede modificar de manera variable la rigidez del sistema, y clínicamente precede a patologías de oído medio como la otitis media. El registro de la timpanometría puede graficarse en un timpanograma. Un timpanograma es plasmado en una gráfica en donde el eje horizontal está destinado a la presión en deca Pascales (daPa) con el 0 como referencia, y el eje vertical nos da la referencia para cuantificar la compliancia en mm o en cm³ de aire (en algunos sistemas se utiliza al Ohm o al mhO para hacer más evidente la relación entre rigidez y resistencia y el concepto de compliancia). En un timpanograma, además de la

compliance y la presión, también es posible evaluar el volumen del conducto auditivo externo, lo cual resulta fundamental para conocer por ejemplo situaciones como la perforación timpánica (en cuyo caso habrá valores por arriba de lo esperado), y el gradiente, que no es sino un cálculo del área debajo de la curva timpanométrica y que guarda una relación directa con la compliance. Cuando tomamos todos esos valores, combinándolos es posible tener un reflejo de la situación del oído medio a través de clasificaciones como la de Jerger (que es la de uso más extendido). De acuerdo con dicha clasificación, existen 5 tipos principales de curvas timpanométricas para el examen realizado con tono de prueba de 226 Hz

Alcances

Nos brinda un panorama bastante preciso acerca del estado del sistema que compone al oído medio. A través de la presión, podemos conocer el funcionamiento de otras estructuras como la Trompa de Eustaquio y la relación de la caja timpánica con la nasofaringe. En el caso de niños mayores y con cierto nivel de colaboración, existen variantes como la prueba de función tubaria. Puede darnos datos concretos de perforación de la membrana timpánica cuando su determinación por otoscopia resulta complicada. Nos habla de la elasticidad de la membrana timpánica y de la movilidad de la cadena de huesecillos. Puede determinar con bastante precisión y de manera objetiva, la presencia de líquido en la caja timpánica.

Limitaciones

Hablando de la timpanometría realizada con tono de prueba de 1000 Hz, NO existe un consenso respecto de los valores de interpretación. Se asume que existen principios generales (trazo plano=membrana inmóvil, trazo plano con volumen de conducto elevado=perforación timpánica, presión negativa =disfunción tubaria), y existen algunas propuestas de estandarización, pero nada definitivo al momento.

Reflejos estapediales

El reflejo estapedial es un mecanismo de protección del oído interno ante sonidos de intensidad elevada, que se desencadena normalmente al percibir un estímulo acústico de 6 a 80 dB por arriba del umbral de audición en una frecuencia determinada. Dicho reflejo tiene una latencia aproximada de 10 milisegundos y provoca una atenuación de aproximadamente 40 dB de un sonido de intensidad elevada. Dicho mecanismo transcurre de la siguiente manera: 1. Presentación de

un estímulo acústico de 60-80 dB por arriba del umbral. 2. Transmisión y amplificación a través de oído externo y oído medio. 3. Conversión de estímulo acústico a señal bioeléctrica en la cóclea. 4. Neurotransmisión de la señal bioeléctrica a través del nervio auditivo y la vía auditiva a nivel de tallo cerebral. 5. Llegada de la señal bioeléctrica a los núcleos cocleares. 6. Transmisión de la señal del núcleo coclear ventral al complejo olivar superior ipsilateral. 7. Transmisión de la señal del complejo olivar superior al núcleo del VII par craneal ipsilateral y contralateral. 8. Respuesta a través del VII par hacia el músculo estapedial, cuya contracción tensa al tímpano, aumenta la rigidez de la cadena de huesecillos y modifica la posición del estribo en la ventana oval. Este reflejo puede registrarse en una gráfica a través del mismo equipo con el que realizamos la timpanometría, y normal mente usamos las frecuencias de 500, 1000, 2000 y 4000 Hz con estímulos de intensidad creciente para buscar el umbral del reflejo (intensidad mínima de un sonido a la cual se despierta el reflejo estapedial). El registro corresponde a una deflexión positiva o negativa (dependiendo del equipo) que indica la tensión del sistema del tímpano y cadena de huesecillos, y puede darnos una idea del umbral de audición (recordemos que el umbral del reflejo normalmente se presenta 60 a 80 dB por arriba del umbral auditivo); esto, sin embargo, debe tomarse como una referencia, pues de ninguna manera es un registro exacto del umbral de audición por frecuencia; de hecho sabemos que un paciente con hipoacusia superficial e incluso media, podría tener reflejos estapediales a intensidades elevadas de estimulación, pero un paciente con hipoacusia severa no presenta dichas respuestas. Por otro lado, y debido a la maduración de las vías neurales y a las características anatómicas del oído medio en pacientes menores de 6 meses, que intervienen en esta respuesta, se sugiere su realización después de los 6 meses de edad (no en neonatos). En el caso de los estudios con sonda de 226 HZ, se considera una respuesta presente cuando existe una deflexión típica mente de 0.02 o 0.03 mmho en el registro. Se ha documentado que dichos criterios no se cumplen en la mayoría de los neonatos si se usa sonda de dicha frecuencia, pero que prácticamente todos los neonatos presentan reflejos estapediales si se utiliza una sonda de 1000 Hz. Además, los equipos de registro de reflejo estapedial están calibrados en acopladores de 2 cm³, con el fin de establecer los valores en dBHL. Esta calibración no resulta apropiada para neonatos y subestima los valores del resultado obtenido.

TAMIZ AUDITIVO NEONATAL Y DETECCIÓN TEMPRANA DE HIPOACUSIA

Conceptos generales

La Organización Mundial de la Salud estima que 2 a 3 de cada 1000 recién nacidos padecen hipoacusia grave o profunda, mientras que 5 a 6 de cada 1000 padecen algún grado de hipoacusia (incluyendo hipoacusia moderada o unilateral). Se estima que, de todos los pacientes con hipoacusia prelocutiva, se estima que aproximadamente 25% cuenta con algún (o algunos) antecedente(s) de riesgo, en otro 25% la hipoacusia es idiopática, mientras que 50% se debe a factores genéticos; de estos, 70% están relacionados a patología no sindrómica (85% autosómica recesiva) y 30% con patología sindrómica. Al tratarse de un problema que no es notable a simple vista, en ausencia de programas diseñados para tal fin, su detección y diagnóstico nunca son sencillos y prácticamente nunca son tempranos; de hecho, en los países en donde no existen programas de detección temprana, se ha documentado que la edad habitual de detección de una pérdida auditiva discapacitante fluctúa entre los 20 y 30 meses de edad. Para poner en perspectiva la relevancia del tamiz auditivo, podríamos mencionar que en la literatura se reporta que por cada 10 000 nacimientos es posible detectar 1 caso de fenilcetonuria, 2.5 de hipotiroidismo, 5 de espina bífida, 10 de fisura labio palatina, 11 de síndrome de Down y 30 de hipoacusia discapacitante. Cuando dicha condición no es detectada en etapas tempranas, la sospecha de hipoacusia por parte de los padres es el principal dato que precede a un diagnóstico tardío. Generalmente los padres consultan al médico de primer contacto, que desgraciadamente en no pocas ocasiones carece de los conocimientos necesarios para orientar hacia un diagnóstico efectivo. Todos los días recibimos pacientes para diagnóstico tardío que nos refieren que acudieron al médico a edades variables (algunos incluso antes de que sus pequeños cumplieran 6 meses de edad), y recibieron argumentos como: “no se preocupe, su niño no tiene ningún problema, lo que pasa es que es flojito”, “tarde o temprano hablará”, “está muy consentido”, “hay que esperar hasta los dos años para hacer un estudio de audición”, “su oído se ve bien, no hace falta hacer otros estudios”, “hay niños que hablan después de los 4 años” y un largo y lamentable etcétera. En México, existe un estimado de 10 millones de personas con algún grado de hipoacusia (OMS), de las cuales 400 000 presentan hipoacusia profunda. Sabemos que en nuestro país cada año nacen aproximadamente entre 2000 y 6000 niños con hipoacusia congénita.

Tomando en cuenta situaciones como las previamente mencionadas, la complejidad del concepto de detección temprana de la hipoacusia radica no sólo en la planeación, búsqueda de recursos materiales y humanos y puesta en marcha de un programa que inicie con el tamiz auditivo: de hecho, un programa de detección temprana de hipoacusia debería estar precedido por un sistema de difusión y concientización a los médicos de primer contacto y a la población general acerca de situaciones que pueden ser tan sencillas como la existencia del médico especialista

en Audiología o la existencia de estudios objetivos para detección y diagnóstico de hipoacusia, y tan complejas como la posibilidad habilitadora y de lenguaje con todas sus variantes. ¿Por qué es importante el concepto de la detección temprana de hipoacusia? Una pregunta que en algún momento nos tenemos que plantear es: ¿a partir de qué edad empieza a escuchar el ser humano? Más allá de cuestiones filosóficas y ateniéndonos a la evidencia científica, ha sido documentada la presencia de señales bioeléctricas provenientes del oído a nivel del tallo cerebral a partir de la semana 26 de gestación. Dichas señales implican el inicio del procesamiento auditivo central y por tanto, la presencia de plasticidad cerebral en respuesta a estímulos provenientes del medio. Nuestro cerebro presenta reorganizaciones constantes, y no sólo en lo relativo a la neurogénesis: se ha documentado que a partir del cuarto mes de gestación, existe una apoptosis neuronal que tendría la función de eliminar aquellas neuronas que no estén interconectándose con otras (debido a la falta de estímulos gatillo); esto implica la muerte de la mitad de los 200 000 millones de neuronas que se han formado durante los primeros 4 meses de gestación; sin embargo, posteriormente se reinicia la neurogénesis y la sinaptogénesis. A pesar de que la mielinización y el establecimiento de todas las sinapsis y conexiones a nivel central en materia de audición concluyen hasta los 12 o 13 años de vida (y por tanto es a esa edad cuando el funcionamiento auditivo central se considera absolutamente completo), si tomamos en cuenta el parámetro de las 26 semanas de gestación como la edad inicial para fines de experiencia auditiva desde el punto de vista bioeléctrico, resulta que al detectar a un niño hipoacúsico a los 3 meses de vida extrauterina, en ese momento nuestro paciente tendrá un retraso auditivo de 26 semanas, es decir: todo ese tiempo estará perdido en lo relativo a plasticidad, al neurodesarrollo auditivo, establecimiento de sinapsis, y por lo tanto, aprendizaje en ese aspecto sensorial. La plasticidad cerebral puede dividirse en 3 modalidades: madurativa (desde la etapa prenatal hasta los 4 años aproximadamente), adaptativa (a partir de los 4-5 años y durante el resto de la vida) y regenerativa (destinada a restablecer las funciones perdidas después de una lesión); y es la plasticidad madurativa a partir de la cual se establece ese periodo durante el cual se adquiere la lengua materna. Cuando revisamos las implicaciones de la plasticidad cerebral temprana en la correcta adquisición y desarrollo de ciertas funciones, encontramos la existencia de dichos periodos críticos (o periodos sensibles) en el neurodesarrollo: esto implica que la plasticidad cerebral utiliza ciertas “ventanas” de tiempo en las que es imprescindible la presencia del estímulo adecuado para desarrollar una habilidad determinada. Dichos periodos terminan en algún momento, y al hacerlo, el potencial de desarrollo de una habilidad concreta (en nuestro caso, inicialmente la discriminación de patrones, la discriminación fonémica y posteriormente la adquisición de un sistema lingüístico) disminuye en forma notable: a mayor edad, mayor dificultad para adquirir

lenguaje oral. Si ha transcurrido el tiempo de plasticidad madurativa, no importa que exista la estimulación adecuada (por ejemplo: en los casos de implantación coclear tardía), y si nos encontramos en el tiempo adecuado, pero sin estimulación adecuada (por ejemplo, en la detección tardía de hipoacusia), el resultado será exactamente el mismo. Existe una predisposición genética-anatómica-fisiológica para la plasticidad en distintas áreas y por tanto, para distintas funciones cerebrales; pero dicha predisposición debe ser alimentada por los estímulos provenientes del medio, que a final de cuentas proporcionan el sustrato para la adaptación cerebral a un entorno determinado: en el caso de las funciones de audición y lenguaje, dichos periodos críticos cobran relevancia si entendemos que cuando las áreas y estructuras predestinadas al procesamiento de señales auditivas y a la adquisición de la lengua materna no son estimuladas desde el último trimestre del embarazo y durante los primeros años de vida (correspondientes a la plasticidad madurativa), se presenten tan fenómenos como la reorganización neural o la plasticidad de modalidad cruzada (reorganización neuronal que implica el cambio en el tipo de estímulos que procesa un grupo neural determinado, por ejemplo, neuronas de áreas auditivas que empiezan a procesar estímulos visuales o táctiles ante la ausencia de estímulos auditivos), que impiden el desarrollo posterior de dichas funciones en forma completa y tienen repercusiones principalmente en la falta de modulación de las áreas auditivas primarias: de hecho, los procedimientos habilitatorios como la implantación coclear son efectivos mientras la corteza auditiva no haya entrado en la fase conocida como de “eliminación sináptica”, fenómeno que inicia en las áreas auditivas entre los 2 y 4 años de vida en el paciente sordo. Han sido bien documentadas no sólo la disminución ostensible en la habilidad para adquirir una lengua materna en el ser humano al transcurrir los primeros años de vida, sino el decaimiento de la habilidad de discriminación de fonemas en el paciente sordo al transcurrir dicha etapa, con la imposibilidad de realizar ambas funciones de manera completa al iniciar la habilitación tardía (no sólo en términos de lenguaje, sino también de audición). Dichos fenómenos son los responsables de la incapacidad de los pacientes mayores de 4-5 años para desarrollar (cuando se parte de cero a esas edades), las habilidades cognitivas que preceden a la discriminación fonémica y a la adquisición de la lengua materna en forma funcional (note el lector que la adquisición de un sistema lingüístico funcional implica la adquisición de estructuración basada en la correcta asimilación de todos los elementos, reglas y variantes de la lengua materna, y no se refiere, como podrían pensar algunos padres de familia e incluso algunos profesionales, únicamente a la simple adquisición de léxico y repetición de palabras). Tomando en cuenta los elementos fisiológicos previamente mencionados, y ante la urgencia de iniciar la estimulación auditiva para aprovechar los periodos críticos, se considera detección temprana de hipoacusia a aquella que se lleva a cabo antes de los primeros 3 meses de vida

extrauterina, por supuesto que éste concepto sería inútil de no estar ligado a otro concepto fundamental: el concepto de la intervención temprana, que implica el inicio de una estrategia habilitatoria audiológica antes de los primeros 6 meses de vida extrauterina. Esto implica que la naturaleza secuencial de dichos procedimientos debe ser inmediata: de hecho, sirve de muy poco diagnosticar un problema auditivo en forma temprana si no se inicia el proceso habilitatorio inmediatamente, pues el mayor potencial de desarrollo basado en la plasticidad madurativa disminuye de manera alarmantemente rápida, siendo en esa medida, inversamente proporcional a la cantidad de secuelas permanentes con las que tendrá que vivir el paciente. Es por lo anterior que cuando se piensa en la posibilidad de establecer un programa con el tamiz auditivo como herramienta inicial, deberíamos pensar no en un programa de tamiz auditivo simplemente, sino en un programa de detección temprana de hipoacusia, que implica una visión integral que considera elementos antes (como la difusión e información a médicos y población general) y sobre todo después del tamiz (intervención temprana multidisciplinaria)

¿Qué es el tamiz?

Definimos tamiz (o screening) como un procedimiento que: 1. Es de realización rápida. 2. Es fácil de aplicar. 3. No es propiamente un estudio diagnóstico, sino de aproximación. Dicho estudio sirve para separar a aquellos pacientes que probablemente padezcan una condición determinada (en el caso que nos ocupa, hipoacusia discapacitante) de aquellos pacientes que probablemente no la padezcan.

Por supuesto que no todos los padecimientos son susceptibles de ser investigados inicialmente a través de un tamiz; de hecho, deben cumplir con algunos requisitos básicos:

- a) Contar con una incidencia elevada
- b) En caso de no ser frecuente, debe tener repercusiones serias en la vida del paciente
- c) Que la detección e intervención temprana mejoren el pronóstico
- d) Que los estudios utilizados posean una sensibilidad y especificidad suficientes
- e) Que la intervención y medios de tratamiento de la patología detectada estén disponibles (es decir, que se cuente con los medios físicos y humanos para atender a los pacientes detectados)
- f) Que el costo/beneficio sea aceptable
- g) Que pueda aplicarse al 100% de la población
- h) Que el procedimiento no implique riesgo alguno al paciente

El tamiz auditivo puede ser realizado mediante dos estudios distintos: los potenciales provocados auditivos de tallo cerebral (PPATC) y las emisiones otoacústicas (EOA) transientes o por pro ductos de distorsión. Ambos estudios cuentan con dos modalidades distintas: la modalidad de diagnóstico y la modalidad de tamiz, que evidentemente son realizados con parámetros distintos, cumplen con funciones distintas y tienen indicaciones y formas de interpretar muy específicas. El tamiz puede ser utilizado como una herramienta para la detección temprana de hipoacusia, pero esta última no depende exclusivamente del tamiz auditivo: por ejemplo, si realizamos un estudio diagnóstico (PPATC para búsqueda de umbral) antes de los 3 meses de vida y encontramos algún grado de hipoacusia, estaremos realizando detección temprana sin necesidad de realizar el tamiz

¿Por qué entonces no realizar directamente un estudio diagnóstico y registrar el umbral de audición?

Podríamos dar 3 razones: 1. El principal motivo radica en la disponibilidad de recursos humanos, materiales y de tiempo: en condiciones óptimas y utilizando el estudio de registro de emisiones otoacústicas por estímulos transientes, podemos realizar un tamiz aproximada mente en 5 segundos por cada oído; mientras que un estudio diagnóstico de registro de potenciales provocados auditivos de tallo cerebral, no podría ser realizado en menos de 15 minutos en condiciones óptimas (y tomando el tiempo desde que el paciente se encuentra dormido). Si tenemos en cuenta que lo ideal es realizar una evaluación universal, es decir, a todos los recién nacidos de un hospital determinado, el utilizar al registro de PPATC diagnóstico en un servicio de ginecoobstetricia en donde nacen 20 o 30 pacientes al día, resultaría insostenible. 2. Un estudio de tamiz auditivo puede ser aplicado por personal paramédico, mientras que un registro de PPATC debe ser realizado exclusivamente por el médico audiólogo (los colegas de otras especialidades como neurofisiología o rehabilitación cuentan con un punto de vista y criterios muy diferentes en cuanto a la interpretación, como lo comprobamos todos los días en nuestra consulta) 3. El costo de un estudio de tamiz auditivo resulta mucho más accesible que el costo de un registro diagnóstico de PPATC. El hecho de que el tamiz auditivo no sea un estudio diagnóstico, sino de aproximación a una condición posible o probable, debe tomarse muy en cuenta al momento de informar a la familia acerca del resultado, evitando sacar conclusiones a partir de dicho procedimiento y esperando al estudio diagnóstico para plantear un diagnóstico, tratamiento y pronóstico a los padres del paciente. Tomando en cuenta el tipo de población al cual nos enfrentaremos, podemos dividir al tamiz auditivo neonatal en dos: el tamiz auditivo universal y el tamiz auditivo en pacientes de alto riesgo auditivo.

Estudios utilizados en el tamiz auditivo

Uno de los requisitos para utilizar un determinado estudio para realizar tamiz auditivo, implica que éste tenga tanto sensibilidad como especificidad aceptables, ya que considerando la edad y condiciones de los pacientes a examinar, ambos estudios (PPATC y EOA) son susceptibles a variables tan diversas que pueden ir desde la presencia de patología conductiva (incluso cuando ésta es reversible, como el caso de la otitis media serosa) hasta dificultades para obtener una prueba confiable por el nivel de ruido en la Unidad de Cuidados Intensivos. Una prueba “perfecta” de tamiz auditivo, implica que todo aquel paciente con audición normal pasaría el tamiz, y todo aquel paciente con un problema auditivo no pasaría la prueba. Claro que, dado que no existe una prueba perfecta, en realidad existen 4 posibilidades:

1. Pacientes con hipoacusia que NO PASAN el tamiz (VERDADERO POSITIVO: SENSIBILIDAD)
2. Pacientes con audición normal que PASAN el tamiz (VERDADERO NEGATIVO: ESPECIFICIDAD)
3. Pacientes con hipoacusia que PASAN el tamiz (FALSO NEGATIVO)
4. Pacientes con audición normal que NO PASAN el tamiz (FALSO POSITIVO)

La tasa de falsos positivos es mayor para las EOA que para los PPATC: Se ha documentado una tasa de 4% de falsos positivos para los PPATC cuando la prueba se realiza en los primeros 3 días de vida, mientras que para las EOA se encuentra en un rango de 5 a 21% al realizarse en el mismo periodo. Dicha diferencia entre estudios se ha atribuido a la mayor susceptibilidad de la sonda de EOA ante un conducto auditivo externo con líquido amniótico residual, y se observa consecuentemente mejoría notable en la sensibilidad de las EOA al transcurrir los primeros días de vida. En este sentido, se considera ideal una tasa de falsos positivos igual o inferior a 3% y una tasa de falsos negativos de 0%. Para un protocolo de detección temprana que utilice al tamiz auditivo como herramienta inicial, es posible utilizar a los PPATC, a las EOA o incluso a una combinación de ambos, con lo cual se incrementan de manera notable tanto la sensibilidad como la especificidad. Por supuesto que esta mejoría en la sensibilidad y especificidad tiene un costo que se paga con el mayor tiempo que lleva la preparación del paciente y también con el mayor tiempo de realización de ambos estudios. Hablando en términos de la modalidad de tamiz automático (no de diagnóstico), tanto los PPATC como las EOA tienen única mente dos resultados posibles: PASS (PASA) o REFER (NO PASA), por lo que, dada la ausencia de interpretación por parte del examinador, no debería existir complicación alguna para seguir el protocolo preestablecido ya

sea para el seguimiento o el alta, según sea el caso. Resulta fundamental que tanto el médico audiólogo como los médicos de primer contacto (en este caso principalmente el pediatra y el otorrinolaringólogo), estén conscientes de las diferencias y los alcances de un estudio en modalidad de diagnóstico y un estudio en modalidad de tamiz. Asumiendo que el lector está familiarizado con ambos estudios, nos limitaremos a mencionar exclusivamente los puntos más relevantes: PPATC en modo diagnóstico. Se estimula mediante clics buscando los componentes bioeléctricos I, II, III, IV y V a una intensidad en la que sea factible encontrarlos, (por ejemplo 70 u 80 dBHL) y se busca a intensidades decrecientes la intensidad mínima a la cual persiste el V componente. Dicha intensidad mínima es conocida como umbral auditivo, y se refiere exclusivamente a frecuencias altas (sonidos agudos).

PPATC en modo de tamiz automático (de tamiz).

Se estimula mediante clics a intensidad única (35 o 40 dBHL), buscando la replicación de un componente bioeléctrico a una latencia predeterminada. Si se encuentra replicación de dicho componente, se considera una respuesta válida y el equipo indica un resultado PASA, si no se encuentra una respuesta replicable a dicha latencia, el equipo indica un resultado REFER (NO PASA). Evidentemente, la intención de la modalidad de tamiz no es buscar el umbral de audición, sino únicamente detectar a los pacientes que padezcan un grado de hipoacusia con umbral superior a 40 dB HL. Efectivamente: los pacientes con hipoacusia superficial pue den pasar el tamiz, pero esto no implica un problema como tal, pues dicho grado de hipoacusia no tendría una consecuencia devastadora en términos de desarrollo como las hipoacusias más significativas. EOA en modo diagnóstico. En el caso de las EOA por productos de distorsión, buscamos la presencia de una diferencia entre señal/ruido superior a 5-7 dB SPL (dependiendo de la estandarización puede ser de hasta 3 dB SPL) en múltiples frecuencias para valorar el funcionamiento de las células ciliadas externas. En el caso de las EOA por estímulos transientes, se busca una reproductibilidad superior a 70 u 80%. EOA en modo de tamiz automático (de tamiz). Dependiendo del equipo, se busca la presencia de EOA en 3 de 4 frecuencias únicamente, con una diferencia de señal/ruido de 5 dB SPL utilizando parámetros como la amplitud de la respuesta para determinar si existe o no la presencia de las emisiones. Sabemos que en general, las EOA se encuentran presentes cuando los umbrales de audición son de mínimo 35-40 dB (con integridad funcional del oído medio), por lo que, al igual que en el registro de PPATC, los pacientes con hipoacusia superficial podrían aprobar el estudio sin problemas. Las diferencias entre ambas modalidades saltan a la vista, y por tanto, las limitaciones que tiene un estudio de tamiz también son puestas en evidencia y deberían ser bien

entendidas por el personal encargado de realizar el procedimiento, con el fin de no informar de manera errónea a los padres de un bebé que, por ejemplo, no ha aprobado el tamiz. Es claro que, para la realización de cualquiera de los dos estudios, son necesarias ciertas condiciones del ambiente, del paciente, del examinador y del equipo.

Condiciones ambientales.

Debe realizarse en un lugar lo más silencioso posible, sin presencia de ruido continuo o intermitente (sobre todo en el caso del tamiz mediante EOA). Algunos equipos de tamiz pueden medir el nivel de ruido ambiental y así determinar si el estudio tiene validez o no: para estos equipos se sugiere un nivel de ruido menor a 20% del registro. La presencia de equipos de ventilación o monitores puede interferir con el registro no sólo en el aspecto acústico, sino también por la presencia de artefacto eléctrico en el registro de PPATC.

Condiciones del paciente.

En el caso del registro de PPATC, el paciente debe encontrarse necesariamente dormido, mientras que para el registro de EOA el paciente puede encontrarse dormido o despierto pero quieto; es necesario evitar también la succión y por supuesto el llanto, en el caso de las EOA, por el ruido acústico y en el caso de los PPATC, por el artefacto bioeléctrico. Cuando se trata de pacientes que se encuentran en tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, sugerimos esperar hasta la cercanía de la alta médica para realizar el procedimiento: de nada sirve un resultado aprobatorio del tamiz si el paciente posteriormente será sometido, por ejemplo, a la administración de ototóxicos, ya que el resultado del tamiz podría retrasar la realización del estudio diagnóstico. Para el registro de PPATC, es indispensable contar con la preparación adecuada antes de colocar los electrodos de registro (con impedancias dentro de límites óptimos). En caso de las EOA, un factor a considerar en los neonatos implica la presencia de líquido y detritus que pueden modificar el registro y que disminuyen la sensibilidad de la prueba sobre todo en las primeras horas de vida.

Condiciones del examinador.

El personal encargado de llevar a cabo el registro del tamiz debe contar con una capacitación básica en materia de interpretación de la prueba. Aunque todos los equipos de tamiz con cualquiera de los dos estudios (PPATC y EOA) nos proporcionan únicamente dos posibilidades (PASA o NO PASA), no es raro encontrar confusión al momento de proporcionar la información a los familiares debido frecuentemente a que el examinador trata de “interpretar” las gráficas que se obtuvieron en el registro automático. Es importante explicar que un resultado NO PASA, no necesariamente implica que el paciente padece algún grado de hipoacusia, pero que es necesario realizar un estudio diagnóstico para tener certeza: jamás se debe informar a los padres que su bebé es sordo o no escucha bien basándose en un registro de tamiz; el examinador debe limitarse a hablar de la posibilidad de que exista un problema y que contamos con los medios para confirmarlo o descartarlo. La técnica de realización del registro es un factor que es conveniente revisar, sobre todo si obtenemos un porcentaje superior a 4% de estudios no aprobados y se ha descartado un problema con el equipo.

Condiciones del equipo.

El equipo (cualquiera que éste sea), debe someterse a calibraciones periódicas especificadas por el fabricante, la sonda debe estar limpia y libre de cerumen o detritus, las olivas deben ser del tamaño correcto para sellar perfectamente el conducto auditivo externo, y deben revisarse los parámetros de registro de estabilidad del estímulo y de niveles ambientales de ruido con los que cuentan algunos equipos (no todos). En cuanto al registro de PPATC, los audífonos deben encontrarse calibrados y los electrodos en buen estado.

Tipos de tamiz auditivo

El tamiz auditivo universal

Llamamos tamiz universal a aquel programa en el que se realiza dicho procedimiento a un mínimo de 95% de pacientes nacidos en una unidad hospitalaria (idealmente debería ser el 100%), tengan o no factores de riesgo auditivo.

¿Por qué debería realizarse al 100% de pacientes? Como mencionamos al inicio de este capítulo, prácticamente la mitad de los recién nacidos con hipoacusia discapacitante, no cuentan con factores de riesgo auditivo, además de que puede considerarse a la hipoacusia como el defecto congénito más frecuente comparado con otras patologías que están incluidas en el tamiz metabólico. Tales cifras justifican per se la realización del tamiz neonatal universal. Para realizar el procedimiento, puede utilizarse tanto el registro de EOA como el registro de PPATC

(uno o ambos), y se sigue un protocolo lo bien establecido que considere todas las variables posibles. Claro que desafortunadamente siempre existirán pacientes que hayan presentado complicaciones perinatales: es por esto por lo que se sugiere que, dentro de un programa de tamiz auditivo neonatal universal, exista un protocolo alternativo para pacientes de población general que cuenten con factores de alto riesgo auditivo, e implica la vigilancia mediante estudio diagnóstico hasta los 30 meses de vida extrauterina (tal y como veremos que sucede en el protocolo utilizado en pacientes de alto riesgo). Preferentemente, un centro hospitalario en donde se lleve a cabo el tamiz auditivo universal, debería contar con el equipo para diagnóstico audiológico completo y la presencia del médico audiólogo con experiencia en atención del paciente pediátrico, además de la posibilidad de recursos para la habilitación de los pacientes diagnosticados (desde la existencia de terapia de estimulación temprana de lenguaje a cargo de terapeutas o maestras de lenguaje con experiencia en el niño sordo, hasta programas considerados de alta especialidad como el de implantación coclear) o en su defecto, la cercanía de un Centro que cuente con dichos recursos. Sobre todo en el caso de pacientes que no cuentan con factores de riesgo, y que no han aprobado tamiz auditivo, la forma en cómo se da a conocer el resultado a los padres del paciente en cuestión, toma mucha relevancia: al tratarse de pacientes que frecuentemente no cuentan con antecedentes que pudieran preocupar a los padres, y si no se explican perfectamente los alcances del estudio y las consecuencias de la probable hipoacusia, corremos el riesgo de que el paciente no regrese al seguimiento cuando es debido, y lo haga 2 o 3 años después cuando es evidente el problema y las posibilidades habilitatorias han disminuido sensiblemente. Como ya hemos mencionado, no es apropiado hablar de que el paciente que no aprobó el tamiz tiene algún grado de hipoacusia al no tratarse de un estudio diagnóstico, pero es indispensable explicar a los padres la posibilidad de dicha condición y sus repercusiones en el desarrollo del paciente si no es diagnosticado a tiempo.

El tamiz auditivo en pacientes de alto riesgo

Para establecer la necesidad del tamiz auditivo en pacientes de alto riesgo auditivo basta comparar las cifras de hipoacusia en población general (2 a 3 de cada 1000 recién nacidos), con las cifras de hipoacusia en poblaciones especiales como los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (1-2 de cada 50 pacientes). Se han identificado factores de alto riesgo audiológico que el Joint Committee on Infant Hearing ha citado previamente (año 2000) por la posible edad de inicio (antes de los 28 días de vida extrauterina y de los 28 días a los 2 años de vida), pero que clasificó en una lista única en el consenso más reciente (año 2007):

- Antecedentes familiares de hipoacusia neurosensorial hereditaria de inicio en la infancia
- Prematuridad (menos de 38 SDG)
- Peso bajo al nacer (menos de 1500 g)
- Hiperbilirrubinemia
- Apgar menor de 7 a los 5 minutos
- Estancia en Unidad de Cuidados Intensivos durante 5 días
- Estancia en Unidad de Cuidados Intensivos de cualquier duración, pero con requerimiento de ventilación asistida, membrana extracorpórea, hiperbilirrubinemia con exanguinotransfusión, o administración de ototóxicos
- Cualquier malformación en cabeza o cuello
- Hipoxia neonatal
- Necesidad de ventilación asistida prolongada
- Uso de ototóxicos
- Infecciones congénitas (TORCH).
- Meningitis
- Síndromes asociados con hipoacusia (Waardenburg, Usher, trisomía 21 etc.)
- Sospecha de hipoacusia por parte de padres o cuidadores
- Traumatismo craneoencefálico asociado con pérdida del estado de alerta o a fractura de cráneo.

Tamiz auditivo en pacientes de alto riesgo

Llamamos tamiz auditivo en pacientes de alto riesgo, a aquel programa en el que se incluye para tamiz a todos los pacientes que hayan presentado uno o más de estos factores, por ejemplo, a los pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos. La diferencia básica del tamiz en pacientes de alto riesgo con respecto al tamiz universal implica el seguimiento mediante estudios diagnósticos: un paciente de población general sin factores de riesgo auditivo que pasa el tamiz es dado de alta inmediatamente; mientras que un paciente con uno o más factores de riesgo auditivo que pasa el tamiz, requiere vigilancia diagnóstica (PPATC) por lo menos en una ocasión antes de cumplir 30 meses de vida extrauterina. La razón para dar seguimiento a un paciente, aunque haya aprobado el tamiz auditivo neonatal es descartar la posibilidad de hipoacusia de inicio tardío, una condición que ha sido detectada principalmente en pacientes que requirieron ventilación asistida o que presentan evidencia de enfermedades como el citomegalovirus y que inicialmente aprobaron el tamiz. En el Servicio de Neurofisiología Otológica Pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez, y tomando en cuenta que todos nuestros pacientes tienen algún factor de riesgo auditivo, el protocolo que hemos diseñado implica que el resultado del tamiz auditivo simplemente nos indica el

tiempo en el que realizaremos el estudio diagnóstico, por ejemplo: si el paciente pasa el tamiz, el estudio diagnóstico se realiza a los 6 meses de edad, para ser dado de alta si este estudio diagnóstico es reportado como normal. Por el contrario, si el paciente no pasa el tamiz, la realización del estudio diagnóstico (PPATC) se lleva a cabo antes de los 3 meses de edad corregida (no la edad cronológica) y se da el seguimiento apropiado con el resto de los estudios pertinentes (Potenciales auditivos de estado estable o potenciales provocados auditivos de frecuencia específica, timpanometría con sonda de 1000 Hz, reflejos estapediales y EOA diagnósticas, además de interconsultas a otros servicios como genética, endocrinología o cardiología) con el fin de diagnosticar de manera integral y multidisciplinaria. Hablando del programa de detección oportuna en pacientes de riesgo, una herramienta con la que contamos para evitar que los pacientes abandonen el seguimiento por nuestro Servicio, es la comunicación estrecha con los Servicios que atienden periódicamente al paciente (pediatría, neonatología, genética, cardiología, oftalmología, etc.) y que pueden insistir a los padres en la necesidad de continuar con su valoración audiológica en caso de que no se haya llevado a cabo.

Los problemas en la práctica diaria

Existen algunas situaciones en relación con la detección de hipoacusia que es importante aclarar pues por sí solas pueden llevar al fracaso al concepto de la detección temprana: es bastante común que al encontrar umbrales auditivos correspondientes a hipoacusia profunda en pacientes incluso menores de 6 meses, dicho hallazgo se atribuya a “falta de maduración de la vía auditiva” y que se sugiera a los pacientes el realizar un nuevo estudio de PPATC meses después, rompiendo por completo los protocolos sugeridos en lo relativo a intervención temprana. Si bien en el recién nacido es completamente normal encontrar umbrales auditivos mediante PPATC en 40 dB HL, y observar que meses después dichos umbrales mejoraron a 20 o 30 dB HL (situación relacionada con la mielinización de la vía auditiva), esto no ocurre con las hipoacusias graves o profundas; de hecho existe una sola causa documentada que puede justificar mejoría en los registros de PPATC de hipoacusia grave o profunda hasta llegar a umbrales correspondientes a audición normal simplemente con el paso del tiempo: dicha causa es el trastorno del espectro de la neuropatía auditiva en su variante transitoria, que tiene dos características: 1. No es común 2. La mayoría de los pacientes que la padecen, cuentan con antecedentes perinatales de importancia, como hiperbilirrubinemia y otros factores perinatales adversos. De ser cierto el concepto de que es necesario esperar una supuesta maduración de la vía aun cuando hayamos encontrado hipoacusia profunda en el registro de PPATC, simplemente no tendría sentido el

concepto de detección ni intervención tempranas, pues si nos atenemos a la maduración de la vía auditiva, tendríamos que esperar hasta que concluya la mielinización del VIII par, alrededor de los 2 o 3 años para contar con umbrales supuestamente definitivos. Por otro lado, en caso de sospecha de otros padecimientos (entre ellos el trastorno en el espectro de la neuropatía auditiva con sus variantes), contamos con otros estudios como: EOA diagnósticas, electrococcleografía, potenciales de estado estable, potenciales de frecuencia específica, reflejos estapediales, etc., con los que podemos realizar un diagnóstico certero y por supuesto, también temprano. Otra situación con la que nos encontramos en la práctica diaria en nuestro país implica que cada vez con mayor frecuencia, somos testigos del establecimiento de programas de tamiz auditivo por parte de médicos no especialistas en Audiología que no cuentan ni con la formación ni con la información indispensable para simplemente saber qué hacer con un paciente que no aprueba el tamiz o qué alcances y limitaciones tiene el estudio. Una de las reglas básicas en el establecimiento de un protocolo de detección temprana, implica el contar con los recursos necesarios (materiales y humanos) no sólo para detectar, sino para dar seguimiento a los pacientes que no obtienen un resultado favorable en el procedimiento inicial o que cuentan con factores de riesgo auditivo, aunque hayan aprobado el tamiz, por lo que todo programa de detección temprana debería ser diseñado y llevado a cabo bajo la supervisión del médico audiólogo (quien es, por cierto, el especialista en todo este asunto).

Fuente:

Castillo, CS. Evaluación audiológica en el recién nacido. Tamiz auditivo neonatal y detección temprana de hipoacusia. En: De la Torre GC (Ed). PAC Otorrinolaringología Pediátrica. 1ª. Ed. Otorrinolaringología neonatal. Libro 1. Ciudad de México. Ed Intersistemas. 2018

Lecturas recomendadas

Evaluación audiológica en el recién nacido

1. World Health Organization (WHO). Global estimates on prevalence of hearing loss. En: Mortality and Burden of Diseases and Prevention of Blindness and Deafness. WHO; 2012. Published on April 2013.
2. Downs M. Hearing Screening. In: Northern J, Downs M. Hearing in Children. Sixth Edition. Plural Publishing; 2014. p 373-422
3. Kral A, Tillein J. Brain plasticity under cochlear implant stimulation. Adv Otorhinolaryngol 2006; 64:89-108.

4. Joint Committee on Infant Hearing (2007). Year 2007 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics*, 102(4), 893-921.
5. Norton, S.J., Gorga, M.P., Widen, J.E., Folson, R.C., Sininger, Y., Fletcher, K.A.. Identification of neonatal hearing impairment: evaluation of transient evoked otoacoustic emission, distortion product otoacoustic emission, and auditory brain stem response test performance. *Ear and Hearing*, 2000;21(5), 508-528.
6. Prieve, B. A. Otoacoustic emissions in neonatal hearing screening. In M. Robinette & T. Gattke (eds.), *Otoacoustic emissions: clinical applications* (3rd ed, pp. 343-364). New York, NY: Thieme. 2007.
7. Moller, A.R. Neural generators for auditory brain stem evoked potentials. In R. F. Burkard, M. Don, & J.J. Eggermont (Eds.), *Auditory evoked potentials: basic principles and clinical application* (1st ed.). Baltimore, M.D: Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
8. Stapells, D.R. The tone-evoked ABR: why it's the measure of choice for young infants. *Hearing Journal*, 2002a;55, 14-18. Kemp, D.T. Stimulated otoacoustic emissions from within the human auditory system. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 1978;64(5), 1386-1391.
9. Hussain, D.M., Gorga, M.P, Neely, S.T., Keefe, D.H., & Peters, J. Transient evoked otoacoustic emissions in patients with normal hearing and in patients with hearing loss. *Ear and Hearing*, 1998;19(6), 434-449.
10. Gorga, M. P., Dierking, D.M., Johnson, T.A. A validation and potential clinical application of multivariate analyses of distortion-product otoacoustic emission data. *Ear and Hearing*, 2005;26(6), 593-607.
11. 12. Robinette, M, & Gattke, T, T. *Otoacoustic emissions: clinical applications* (3rd ed.) New York, NY; Thieme. 2007.
12. Sanford, C.A., & Feeney, M.P. Effects of maturation on tympanometric wideband acoustic transfer functions in human infants. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 2008;124(4), 2106-2122.
13. Margolis, R.H., Bass-Ringdahl, S., Hanks, W.D., Holte, L, & Zapala, D.A. Tympanometry in newborn infants -1 KHZ norms. *Journal of the American Academy of Audiology*, 2003;14(7), 383-392.
14. Kei., Mazlan, R., Hickson, L., Gavranich, J., & Linning, R. Measuring middle ear admittance in newborns using 1000 Hz tympanometry: a comparison of methodologies. *Journal of the American Academy of Audiology*, 2007;18(9), 739-748.
15. Hatton, J.L., & Stapells, D.R. The efficiency of the single-versus multiple-stimulus auditory steady state responses in infants. *Ear and Hearing*, 2011;32(3), 349-357.

16. Han, D., Mo, L., Liu, H., Chen, J., & Huang, L. Threshold estimation in children using auditory steady state responses to multiple simultaneous stimuli. *Journal of Oto-Rhino-Laryngology & Its Related Specialties*, 2006;68 (2), 64-68.

TAMIZ AUDITIVO NEONATAL Y DETECCIÓN TEMPRANA DE HIPOACUSIA

17. World Health Organization (WHO). Global estimates on prevalence of hearing loss. En: *Mortality and Burden of Diseases and Prevention of Blindness and Deafness*. WHO; 2012. Published on April 2013.
18. Downs M. Hearing Screening. In: Northern J, Downs M. *Hearing in Children*. Sixth Edition. Plural Publishing; 2014. pp. 373-422. American Speech-Language-Hearing Association. Communication based services for infants, toddlers, and their families. *ASHA*. 1989;31:32-4, 94.
19. World Health Organization (WHO). Estimate on Disabling Hearing Impairment. Geneva. Switzerland. URL: http://www.who.int/pdh/pdh_home.htm
20. Harlor AD Jr, Bower C; Hearing assessment in infants and children: recommendations beyond neonatal screening. *Pediatrics*. 2009;124:1252-63.
21. Porter HL, Neely ST, Gorga MP Using benefit-cost ratio to select Universal Newborn Hearing Screening test criteria. *Ear Hear*. 2009;30:447-57.
22. López Cano Z, Ramos Macías A. Results of an early hearing detection program. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2013;64:92-6.
23. Smith RJH, Shearer AE, Hildebrand MS, et al. Deafness and Hereditary Hearing Loss Overview. 1999 feb 14 [Updated 2013 Jan 3]. In: Pagon RA, Adam MP, Bird TD, et al., editors. *GeneReviews™* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2013. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1434/>
14. Paludetti G, Conti G, Di Nardo W, de Corso E, Rolesi R, Picciotti PM. Infant hearing loss: from diagnosis to therapy Official Report of XXI Conference of Italian Society of Pediatric Otorhinolaryngology. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2012;32:347-70.
24. Lim HW, Kim EA, Chung JW, Audiological Follow-up Results after Newborn Hearing Screening Program. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2012;5:57-61.
25. Rai N, Thakur N. Universal screening of newborns to detect hearing impairment. Is it necessary? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2013;77:1036-41.
26. SSA. Programa de acción específico 2007-2010, Tamiz auditivo neonatal e intervención temprana, Subsecretaría de Prevención y Promoción de la salud, México; 2009.
27. Vela AM, Belmont ML, Ibarra GC, Fernández LC. Variabilidad interinstitucional del tamiz neonatal en México. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2009;66.

28. Mancilla RJ, Jiménez GC, Granados CML, El tamiz neonatal ampliado en México: ¿corresponde a la realidad del país? Instituto Nacional de Perinatología. 2009;27:5-7.
29. Olusanya B, Swanepoel D, Chapchap M, Castillo S. Progress towards early detection services for infants with hearing loss in developing countries” BMC Health Services Research, 7:14,2007 [http:// www.biomedcentral.com/1472-6963/7/14](http://www.biomedcentral.com/1472-6963/7/14)

HIPOACUSIAS EN LA INFANCIA

Para tratar las hipoacusias en pacientes pediátricos es necesario establecer una historia clínica detallada: anamnesis y examen físico, destacando los potenciales factores de riesgo, antecedentes personales, historia gestacional, perinatal, antecedentes familiares, estigmas u anomalías físicas que constituyan síndromes que asocien hipoacusia, una precisa otoscopia, exploración general otorrinolaringológica, confirmación de pérdida auditiva, caracterizando el tipo de hipoacusia (conductiva, neurosensorial, mixta, retrococlear, central) y grado (leve, moderada, severa, profunda), además de establecer la causa. Los estudios audiológicos recomendados según las diferentes técnicas son

Técnicas objetivas:

No requieren colaboración, muy útiles en lactantes y niños pequeños:

1. Otoemisiones acústicas provocadas y Potenciales evocados de tronco cerebral.

Características generales:

- Requieren relajación máxima.
- Sueño posprandial: menores de 6 meses.
- Sedación: 6 meses a 7 años.
- Colaboran: mayores de 7 años.
- Características de hallazgos en niños:
 - ° En el recién nacido: solo visibles I, III, V (mayor amplitud onda I que V).

Latencias de ondas menores en el recién nacido:

* Onda I: latencia adulto 2 a 3 meses de edad.

*Onda III: latencia adulto entre 2 a 3 meses y 2 años. *Onda V: latencia adulto 2 años.

Aplicaciones clínicas:

Grado de hipoacusia

- El umbral onda V se correlaciona con los umbrales conductuales en las frecuencias 1000 a 4000 Hz.
- En la hipoacusia infantil: si en dos registros no se obtiene una onda V de amplitud y latencias normales con estímulo de 40 dB es necesario interpretar los umbrales contrarrestándolos con otros datos clínicos.
- Cuando el registro es normal: indica que existe actividad neuronal, pero no que el niño comprenda.
- En el caso de ausencia de respuesta: indica trastorno de sincronismo en la respuesta, no que exista una sordera profunda.

Topografía de la hipoacusia

En patología del oído medio:

- Latencia aumentada en todas las ondas con intervalo I-V 4 ms.

En patología endococlear:

- Latencias normales a intensidades elevadas.
- Las latencias aumentan excesivamente al disminuir la intensidad del estímulo. Intervalo I-V normal o discretamente disminuido.

En patología retrococlear:

- Onda I normal.
- Intervalo I-V alargado.

- Coexistencia de hipoacusia con otitis media serosa.

Es difícil diferenciar el tipo y grado de hipoacusia en niños pequeños en el caso de:

- Transmisiva pura, neurosensorial pura y mixta

Utilidad de la combinación PEATC y drenajes transtimpánicos bilaterales.

- Solo hay que considerar que los potenciales evocados de tronco cerebral no proporcionan una evaluación auditiva completa.

2. Timpanometría y reflejo estapedial

- Timpanometría (más de 6 meses).
- Topografía de la lesión y monitorización del oído medio
- Tipos de respuesta: timpanometría (curvas de Jerger).

Reflejo estapedial

- Umbral de audición.
- Topografía de la hipoacusia.
- Estado de la vía auditiva periférica (COS).

Técnicas subjetivas o conductuales:

Requieren colaboración y capacitación. Personal especializado.

1. Audiometría

Es la medición de los umbrales audiométricos para cada frecuencia entre 125 y 8000 Hz.

Características para su realización:

- Colaboración por parte del niño.
- Condicionamiento previo.
- Personal capacitado.

Puede ser necesario realizar la prueba en varias sesiones y varias veces y los umbrales pueden ser confiables.

Utilidad clínica de la audiometría:

- Caracterizar el grado y tipo de hipoacusia.
- Sospecha de hipoacusia que coincide con otitis media serosa:
- Descartar hipoacusia neurosensorial asociada
- Tipo de audición posterior a la inserción de tubos de ventilación.

- Descartar hipoacusia neurosensorial
- Descartar problemas de cadena osicular (síndromes asociados).
- Conocer la ganancia con audífonos.
- También se puede realizar audiometría de observación del comportamiento y reflejos. Ésta se lleva a cabo en niños menores de 6 meses, no necesita condicionamiento, pero sí personal muy especializado. Puede existir una gran variabilidad en los umbrales de respuesta dependiendo del estímulo, actividad del niño, observador y aporta la detección de pérdidas auditivas importantes.
- Suzuki y Ogiba, en el decenio de 1960, dieron a conocer la audiometría de refuerzo visual. Puede aplicarse a niños entre 6 meses y 2 a 2.5 años. Se requiere condicionamiento porque el niño debe hacer un giro de la cabeza hacia un juguete o dibujo iluminado al oír un sonido y los umbrales obtenidos se consideran muy confiables.
- La audiometría mediante juego se aplica a niños entre 2 y 5 años. Es necesario condicionar al niño a que realice un acto motor al oír un sonido con cualquier juego que mantenga su atención. Los umbrales son muy fiables.
- En el caso de la audiometría convencional, ésta se aplica a niños mayores de cinco años y se cuantifican las conducciones aérea y ósea.

Tratamiento audioprotésico

Su objetivo es amplificar el habla a un nivel de conversación normal, hasta el nivel de confort más elevado de cada sujeto. Éste se logra con la aplicación de audífonos, que son prótesis auditivas que recogen las vibraciones sonoras, las amplifican y, por medio de un molde auricular insertado en el conducto auditivo externo, las dirige al tímpano. Las indicaciones son en hipoacusias neurosensoriales moderadas y severas. En principio, la amplificación del sonido será binaural, mejorando a la discriminación en situaciones adversas como el ruido. Se logra aumentar el sentido direccional. Si la amplificación es monoaural, se elegirá en principio el mejor oído. Si lo que se requiriere es la amplificación de la conducción aérea, el auxiliar auditivo de tipo retroauricular es el más difundido y el intracanal no es aconsejable en niños. En el caso de la amplificación de la conducción ósea, se considera necesario en malformaciones, CAE y pabellón auricular y otitis supuradas crónicas. La primera opción es la adaptación de audífonos de conducción aérea.

Estudios radiológicos que pueden apoyar el diagnóstico

- Tomografía computada y resonancia magnética:

Sus principales indicaciones son:

- ° Hipoacusias postmeningíticas o traumáticas. Osificaciones.
- ° Hipoacusias mixtas en varones.
- ° Dilatación del CAI (HNS hereditaria ligada a X).
- ° Patología cerebral asociada.

Hipoacusias fluctuantes, asimétricas y progresivas. Dilatación del acueducto vestibular. Patología del ángulo pontocerebeloso. Hipoacusias profundas (valoración del implante coclear)

Tomografía computada de oído

Malformaciones del oído externo y medio

La disminución de los umbrales de audición en edades pediátricas es alarmante, principalmente por su repercusión en el desarrollo del lenguaje. En la actualidad se cuenta con el examen universal de audición del recién nacido (UNHS), que aporta información precisa del avance de la pérdida de audición. Antes de que hubiera este programa era difícil obtener el inicio de la pérdida, debido a la información limitada al respecto. Barrera y colaboradores estudiaron una cohorte del 2003 al 2013 en Canadá, donde se investigaron los factores de riesgo para la progresión, indicadores de riesgo audiológicos y características clínicas de los niños, edad al momento del diagnóstico, tipo y gravedad de la audición perdida. La información audiológica inicial se registró cuando a los niños se les identificó por primera vez con la pérdida de audición.

Los registros audiológicos detallados mostraron que 158 niños (47.9%) tenían algún deterioro (al menos = 10 dB). Los umbrales de audición en al menos un oído, 76 (48.1%) con una pérdida igual a 20 dB en tonos puros promedio en al menos un oído y 82 (51.9%) con menos deterioro en niveles de audición (= 10 pero <20 dB). En los niños con pérdida de audición progresiva, 131 se diagnosticaron inicialmente con pérdida bilateral, 75 (57.3%) con deterioro en un oído y 56 (112 oídos; 42.7%) en ambos oídos (total de 187 oídos). De los 27 niños con diagnóstico inicial de pérdida unilateral, 25 experimentaron deterioro en el oído dañado y 5 en el oído normal, y evolucionaron a la pérdida auditiva bilateral. Después de 4 años del diagnóstico, la disminución media de la audición en niños con pérdida

fue de 25.9 dB (DE 16.4) en el oído derecho y 28.3 dB (DE: 12.9) en el izquierdo.

Los factores de riesgo identificados para la pérdida de audición fueron: ingreso a la unidad de cuidados intensivos en edad neonatal, antecedentes familiares, síndromes e infecciones posparto, pero sin relación estadísticamente significativa. Sin embargo, la coexistencia de anomalías craneofaciales se asoció, inversamente, con riesgo de pérdida de audición progresiva (cociente de probabilidad = 0.27, IC95%: 0.10, 0.71; $p = 0.01$), es decir, estos niños tenían más probabilidades de tener una audición estable. De lo anterior se concluye que casi la mitad de los niños de esta cohorte experimentaron deterioro de la audición. Por tanto, es importante mantener una estrecha vigilancia posnatal de la audición porque la identificación temprana de la pérdida de auditiva es fundamental para garantizar una óptima atención de forma temprana con la terapia adecuada.

Indicaciones para implantes cocleares

- Hipoacusia neurosensorial bilateral igual o superior a 90 dB.
- Edad superior a 18 meses (FDA).
- Mínimo beneficio con audífonos.
- Sin contraindicaciones médicas ni radiológicas.
- Educación con componente auditivo-oral.
- Motivación adecuada, expectativa realista y soporte de la familia. No se excluyen diagnósticos asociados: ceguera, autismo, PCI.

Fuente

Bertha Beatriz Montaña Velázquez, Beatriz Flores Meza, Guillermo Piña Uribe
En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M
RMA, Fajardo-D G Editores,
ISBN 978-607-7548-62-1© 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición
y Farmacia SA de CV
(Nieto Editores)

Lecturas recomendadas

1. Barreira-Nielsen C, Fitzpatrick E, Hashem S, Whittingham J, Barrowman N, Aglipay M. Progressive Hearing Loss in Early Childhood. Ear Hear. 2016 Sep-Oct;37(5): e311-21. doi: 10.1097/AUD.0000000000000325. PMID: 27556364.
2. M. Progressive Hearing Loss in Early Childhood. 2016; 37 (5): e311-21. DOI: 10.1097/ AUD.0000000000000325.
3. Morton CC, Nance WE. Newborn hearing screening -a silent revolution. N Engl J Med 2006; 18; 354 (20): 2151-64.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA OTITIS MEDIA AGUDA EN NIÑOS

Otitis media aguda

La otitis media aguda (OMA) se definió hace casi un siglo como el proceso infeccioso del oído medio, cuyas características primordiales eran la pérdida de las estructuras osiculares, el color y la hipomovilidad de la membrana timpánica. La mayoría de los estudios reportaban aislamientos bacterianos de en aproximadamente el 70% de los casos y el tratamiento era, en gran medida, empírico. Se proponía una implicación importante de agentes virales, pero pocos

estudios habían podido demostrar la etiología viral. Actualmente, la OMA se define como el proceso infeccioso supurativo agudo del oído medio caracterizado por la presencia de exudado infeccioso y un proceso inflamatorio de la mucosa del oído medio. La evolución de las técnicas modernas de biología molecular, de los estudios clínicos controlados y de las mejores pruebas estadísticas ha dejado conocer más detalladamente los complejos mecanismos inmunitarios que interactúan con el microbioma de la nasofaringe y del oído medio, y con los distintos microorganismos patógenos, virales y bacterianos, lo que a su vez ha permitido entender mejor el proceso de la enfermedad, así como los mecanismos de acción de las opciones terapéuticas actuales. La OMA es más frecuente en los niños menores de 3 años, aunque puede presentarse a cualquier edad. La prevalencia de la enfermedad es muy alta en todo el mundo. De acuerdo con lo reportado por la American Academy of Pediatrics, en los Estados Unidos se presentan 5 millones de casos al año, lo que resulta en más de 10 millones de prescripciones de antibióticos y 30 millones de visitas médicas anualmente. Un estudio epidemiológico llevado a cabo en cinco países europeos reportó una incidencia anual del 18%. El 22% de los niños presentaron un episodio y el 7% más de dos episodios. Al inicio del estudio, el 58.2% de los niños habían recibido, al menos, una dosis de vacuna conjugada heptavalente. Se presentaron complicaciones en menos del 1% de los casos, y la mayoría de ellas en el grupo de 0 a 2 años. Se estima que la incidencia de OMA en los Estados Unidos y en Europa en niños menores de 2 años es de 0.1 a 1.8 episodios/año por niño, lo que implica múltiples visitas médicas por el mismo episodio. Se estima, además, que el 80% de los niños a los 2 años han presentado al menos un episodio de OMA. La epidemiología de la OMA en países latinoamericanos se sintetizó en una revisión sistemática publicada por Bardach et al, en la cual se incluyeron 18 estudios que se llevaron a cabo en seis países (México, Argentina, Chile, Costa Rica, Brasil y Colombia), tanto en centros de referencia como en la población abierta. En México se reportó una incidencia anual de OMA de 36,000 por cada 100,000 niños menores de 4 años. Tomando en cuenta la incidencia acumulada en 5 años, se proyectó una incidencia de 10.5 millones de casos de OMA para una tasa de natalidad de 11.7 millones (89%), que resulta muy similar a la incidencia reportada en los Estados Unidos y Europa. Sin embargo, es evidente la falta de información epidemiológica en nuestra región en comparación con los países desarrollados. Otros reportes epidemiológicos en México registraron una incidencia mayor de 600,000 casos por año. En México, la OMA es la sexta causa de morbilidad en la población infantil, la cuarta en niños de 1 a 4 años y la sexta en niños menores de 1 año. La incidencia de complicaciones graves de la OMA, meningitis y mastoiditis en los países en desarrollo continúa siendo muy relevante. La Organización Mundial de la Salud calcula más de 50,000 muertes por complicaciones relacionadas con la OMA en niños menores de 5 años en estos

países. Aunque no se conocen con detalle las razones, se considera que el pobre acceso a servicios de salud de calidad y los factores nutricionales podrían explicar la mayor mortalidad en esta población. Desde hace décadas, los agentes bacterianos involucrados en la etiopatogenia de la OMA han sido plenamente caracterizados e identificados, y no ha habido cambios significativos en los últimos lustros. *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificable (HiNT), *Moraxella catarrhalis* y *Streptococcus pyogenes* son las bacterias identificadas en el cultivo de material de miringocentesis de oído medio con mayor frecuencia según lo reportado en la literatura mundial. Los estudios latinoamericanos no son la excepción. Los microorganismos identificados con mayor frecuencia son *S. pneumoniae* (32.4%) y HiNT (26.0%), este último asociado a una mayor incidencia de complicaciones y falla terapéutica. Los serotipos de *S. pneumoniae* que han sido identificados con mayor frecuencia son el 14, el 6A, el 19A, el 6B, el 19F, el 23F y el 9V7. Sin embargo, la introducción de la vacuna neumocócica conjugada (VNC7), que contiene los serotipos 4, 14, 6B, 18C, 19F, 23F y 9V, modificó la frecuencia de serotipos no incluidos en ella, como el 19A y el 7F, lo que limitó su eficacia. El desarrollo de vacunas neumocócicas conjugadas con mayor cobertura (VNC10 y VNC13) ha demostrado mantener estable la emergencia de cepas resistentes de *S. pneumoniae*. En estudios latinoamericanos han sido identificados los 14 serotipos de *S. pneumoniae*, y la frecuencia de los datos combinados se reportó del 24% para el 19F, el 19% para el 6B, el 17% para el 19A, el 15% para el 5, el 11% para el 9V, el 9% para el 14 y el 8% para el 23F, que equivalen al 60-70% de las cepas aisladas. Entre los factores de riesgo mejor caracterizados se encuentran la edad temprana, el sexo masculino, acudir a guarderías, historia de infección de vías aéreas superiores, hipertrofia de adenoides, alergia respiratoria, inmunodeficiencias y alteraciones craneofaciales. La exposición ambiental al humo del cigarro también es un factor de riesgo bien establecido. El uso indiscriminado de antibióticos para el tratamiento de la OMA en niños ha contribuido en gran medida a dos problemas muy relevantes: al impacto económico de la enfermedad, y a la emergencia de cepas resistentes entre los agentes causantes de OMA. Los estudios realizados en México han reportado que aproximadamente el 85% de los niños diagnosticados con OMA son tratados con antibióticos, el 30% con antihistamínicos y el 60% con analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Con respecto a la emergencia de la resistencia bacteriana a los antimicrobianos, las cifras varían dependiendo del país y de la región. Los reportes más recientes indican que más del 50% de *S. pneumoniae* son resistentes a los betalactámicos, el 10% a las cefalosporinas de tercera generación, el 30% a los macrólidos, el 50% a trimetoprima-sulfametoxazol (TMP/SMZ) y el 17% a tres o más antibióticos. Más del 30% de los aislamientos de HiNT y el 100% de *M. catarrhalis* son resistentes a los antibióticos betalactámicos. Los factores de riesgo para la resistencia de las bacterias incluyen la asistencia a

guarderías, otitis media recurrente, edad menor de 2 años y empleo de antibióticos en los últimos 3 meses. El mal uso de antibióticos en infecciones de vías aéreas superiores, dentro de las que se cuenta la OMA, ha sido ampliamente documentado en México. Se ha reportado que, de todos los pacientes que acudieron a un servicio de atención primaria, el 60-80% recibieron antibiótico por infección de vías aéreas superiores, cuando, según los investigadores, su uso estaba justificado en solo alrededor del 15%. De igual forma, los costos directos asociados al abuso en la prescripción de antibióticos impactan de manera importante los recursos hospitalarios y de las propias familias. Otro aspecto muy importante para lograr un uso racional de los antibióticos y de los recursos en el tratamiento de la OMA es realizar un diagnóstico preciso.

El diagnóstico de OMA continúa siendo clínico. Debido a que los síntomas no son específicos de la enfermedad, es esencial llevar a cabo una adecuada exploración física empleando otoscopia neumática. Pichichero realizó un estudio con médicos especialistas en pediatría de distintos países del mundo y demostró que el diagnóstico correcto de OMA se hace apenas en la mitad de los casos, y con mucha frecuencia se confunde con otitis media con derrame.

Medicina basada en la evidencia

La definición actual de la medicina basada en la evidencia es «el uso juicioso, explícito y concienzudo de la mejor evidencia científica disponible, aunado con la mejor experiencia clínica, los valores y las preferencias de los pacientes, y considerando los costos para el mejor cuidado de los pacientes». La experiencia clínica conlleva un proceso de aprendizaje e integración del conocimiento que requiere tiempo y que se va perfeccionando progresivamente hasta obtener las habilidades diagnósticas y terapéuticas para un mejor cuidado de los pacientes. La medicina basada en la evidencia, sin duda, requiere herramientas que faciliten la incorporación de todo el conocimiento científico que va surgiendo a la toma de decisiones clínicas para los pacientes. Las revisiones sistemáticas de la literatura contienen protocolos de investigación explícitos, rigurosos y exhaustivos para identificar y evaluar de forma crítica, así como sintetizar los estudios relevantes. Después de casi cuatro décadas de desarrollar una metodología que persigue la disminución de sesgos en las conclusiones, las revisiones sistemáticas de la literatura se han convertido en la piedra angular de la medicina basada en la evidencia. Al inicio de la década de 1990 se dio un impulso a otro instrumento que se situaría como pieza clave en la medicina basada en la evidencia: las guías de práctica clínica (GPC) basadas en la evidencia. El reporte del Institute of Medicine (IOM) define a las GPC como «recomendaciones desarrolladas sistemáticamente para asistir a los clínicos y a los pacientes en la toma de decisiones para una mejor calidad en la atención de la salud en condiciones específicas». El objetivo primordial

de las GPC es cerrar la brecha entre el conocimiento científico y la toma de decisiones por parte de profesionales de la salud y pacientes, apoyar en los procesos de educación médica, auxiliar a los desarrolladores de políticas públicas y administradores para optimizar el uso de recursos, y decidir sobre las tecnologías en salud más costo-eficientes. Las GPC necesitan un protocolo bien establecido para su desarrollo. Además, requieren que a la mejor evidencia disponible se incorpore la mejor experiencia clínica, pero también los puntos de vista de los usuarios finales, entre los que se debe contemplar a los pacientes y sus cuidadores, administrativos, médicos, familiares, realizadores de políticas en salud, así como cualquier organización que se desarrolle en el campo de la atención médica. La clasificación de la evidencia científica se llevó a cabo tomando en cuenta la clasificación desarrollada por la Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). En ella se otorga el nivel más alto de evidencia a las revisiones sistemáticas de estudios clínicos controlados y aleatorizados (ECA) con muy bajo riesgo de sesgo, y sucesivamente va disminuyendo la calidad de la evidencia, pasando por ECA con alto riesgo de sesgo, estudios de cohortes y estudios de casos y controles, hasta llegar a los estudios no analíticos, como las series de casos y los reportes de casos, y en el nivel inferior de la evidencia se coloca la opinión de los expertos.

Recomendaciones clínicas y evidencia científica

La siguiente sección presenta las recomendaciones con respecto a los tópicos mencionados previamente.

RECOMENDACIONES CLÍNICAS

Diagnóstico

Pregunta clínica 1.

¿Cuál es la precisión diagnóstica del examen médico y de los estudios de laboratorio y gabinete en pacientes pediátricos mayores de 6 meses con OMA?

Recomendación.

Se recomienda llevar a cabo el diagnóstico de OMA tomando en cuenta la presencia de signos y síntomas de infección aguda (otalgia, retracción del pabellón auricular por parte del niño, fiebre, otorrea), presencia de un proceso inflamatorio del oído medio (abombamiento de la membrana timpánica) y presencia de derrame (inmovilidad de la membrana timpánica a la otoscopia neumática o timpanometría). Para verificar la posición y la movilidad de la membrana timpánica es recomendable

realizar otoscopia neumática o timpanometría. (Nivel de evidencia 2+, Grado de recomendación C, Recomendación fuerte).

Revisión de la literatura y análisis.

La mayoría de los estudios clínicos coinciden en que, para hacer el diagnóstico de OMA, es requisito contar con datos clínicos que indiquen una infección aguda, como la inflamación de la membrana timpánica y la presencia de derrame en el oído medio. Una revisión sistemática de la literatura, cuyo objetivo fue evaluar la precisión diagnóstica de distintas herramientas clínicas, reportó seis estudios de prueba diagnóstica de suficiente calidad. La timpanocentesis se consideró como el estudio de referencia. Sin embargo, de toda la evidencia identificada, solo un estudio la utilizó como estándar de referencia para la comparación. Seis estudios cumplieron los criterios de calidad. La presencia de otalgia obtuvo una razón de verosimilitud (RV) de 3.0 a 7.0, aunque únicamente estuvo presente en el 50-70% de los pacientes. La retracción del pabellón auricular por parte del niño también se asocia con el diagnóstico de OMA con RV de 3.3 (intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 2.1-5.1). Al emplear la otoscopia neumática, los signos parecen tener una mejor precisión diagnóstica que los síntomas. La opacidad de la membrana timpánica obtuvo RV de 34, el abombamiento mostró RV de 51 y su hipomovilidad una RV de 31. El color de la membrana timpánica presentó RV baja (8.4 en hiperemia franca y 1.4 en hiperemia discreta). Además de la otoscopia neumática, la timpanometría es un método diagnóstico confiable cuando se compara con los signos y síntomas.

Intervenciones para la prevención

Pregunta clínica 2.

¿Cuáles son la eficacia y seguridad de la vacuna conjugada para el neumococo en comparación con placebo o con no vacunar para disminuir el riesgo de presentar OMA en niños mayores de 6 meses?

Recomendación.

Se recomienda administrar las vacunas neumocócicas conjugadas, de acuerdo con la Cartilla Nacional de Vacunación, debido a su impacto positivo en la prevención de la enfermedad invasiva, aunque el impacto es menos marcado en la prevención de episodios de OMA en niños. (Nivel de evidencia 1++, Grado de recomendación A, Recomendación fuerte).

Revisión de la literatura y análisis.

La primera vacuna neumocócica conjugada (VNC) que demostró una respuesta inmunogénica adecuada empezó a utilizarse en la década de 1990. Esta vacuna contiene serotipos capsulares neumocócicos unidos de forma covalente con proteínas transportadoras. Las VNC han tenido un papel relevante en la enfermedad debido a que las elaboradas a base de antígenos puros no demostraron una respuesta inmunogénica adecuada en los niños menores de 2 años. La primera VNC fue la heptavalente que cubría los serotipos 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F y 23F de *S. pneumoniae*. En una revisión sistemática Cochrane publicada en 2009, cuyo objetivo fue evaluar la eficacia y la seguridad de estas VNC para la prevención de la OMA en niños, los autores incluyeron siete estudios clínicos que emplearon VNC7 y VNC11 en distintos países. Los estudios mostraron gran heterogeneidad en cuanto a población, intervenciones y desenlaces evaluados. La VNC7 mostró disminución del 6% (IC95%: -4 a 16) y del 7% (IC95%: 4-9) en dos estudios, mientras que la VNC11 mostró disminución del 34% (IC95%: 21-44) y la VNC9 una disminución del 17% (IC95%: -2 a 33) en los episodios de OMA en niños³⁹. Una revisión sistemática publicada por Pavia et al. en 2009 incluyó siete estudios con 17,156 sujetos vacunados y 16,330 sujetos control. Los metaanálisis mostraron una eficacia del 57% (IC95%: 48-64) para prevenir los episodios de OMA ocasionados por los serotipos contenidos en la VNC y del 29% (IC95%: 20-38) para disminuir los episodios atribuidos a cualquier serotipo. Estas eficacias disminuyeron sensiblemente en los pacientes que no completaron el esquema de vacunación. La eficacia de la VNC para prevenir los episodios de OMA recurrente fue del 10% (IC95%: 4-15). Se observó que la necesidad de colocación de tubos de ventilación disminuyó el 20%. Otra revisión sistematizada publicada en 2012 por Taylor et al. incluyó estudios aleatorizados y no aleatorizados, y reportó una eficacia del 0-9% en los estudios aleatorizados y una efectividad del 17-23% en los estudios no aleatorizados. La actualización de la Colaboración Cochrane con el mismo objetivo, publicada en 2014⁴², incluyó nueve estudios clínicos aleatorizados y 48,426 pacientes. La calidad de la evidencia fue alta, de acuerdo con la evaluación metodológica de los autores. Sin embargo, los resultados de los metaanálisis muestran valores estimados del efecto global muy similares a los de las revisiones sistemáticas previas: una disminución del 6-7% con la VNC7 y del 34% con la VNC11.

Otra revisión sistemática posterior, realizada por Ewald et al, incluyó 21 estudios clínicos aleatorizados, aunque solo en 12 de ellos había niños menores de 2 años. La VNC7 fue evaluada en 11 estudios, la VNC9 y la VNC10 en tres, y la VNC11 en dos. Las VNC disminuyeron la incidencia de OMA de cualquier etiología (RR: 0.93; IC95%: 0.86-1.00) y de OMA neumocócica (RR: 0.57; IC95%: 0.39-0.83). Aunque el impacto en la incidencia de OMA en los niños con las VNC sigue siendo

modesto, la repercusión fue mayor en la incidencia de neumonía neumocócica (RR: 0.78; IC95%: 0.62-0.97).

Pregunta clínica 3.

¿Cuáles son la eficacia y seguridad de la vacuna de la influenza en comparación con placebo o con no vacunar para disminuir el riesgo de presentar OMA en los niños mayores de 6 meses?

Recomendación.

Se recomienda la administración de la vacuna de la influenza por su impacto positivo en la disminución de la enfermedad de vías respiratorias bajas, de acuerdo con las recomendaciones de la Cartilla Nacional de Vacunación. Sin embargo, es muy discreta la repercusión en la disminución de la incidencia de OMA en los niños. La vacuna de la influenza posee un adecuado perfil de seguridad y solo se han reportado eventos adversos leves. (Nivel de evidencia 1+, Grado de recomendación A, Recomendación fuerte).

Revisión de la literatura y análisis. Una revisión sistemática Cochrane publicada en 2017, cuyo objetivo fue evaluar la eficacia y seguridad de la vacuna contra la influenza en la disminución de los episodios de OMA en niños, incluyó 11 estudios clínicos que evaluaron a 17,123 niños. El metaanálisis demostró una disminución discreta en la incidencia de, al menos, un episodio de OMA con seguimiento mayor de 6 meses (RR: 0.84; IC95%: 0.69-1.02). No obstante, también se observó disminución en el uso de antibióticos en los niños vacunados (RR: 0.70; IC95%: 0.59-0.83). Respecto a la seguridad, se reportó mayor incidencia de fiebre (RR: 1.15; IC95%: 1.06-1.24) y de rinorrea (RR: 1.17; IC95%: 1.07-1.29), aunque no en la presencia de faringitis. No se reportaron eventos adversos graves. La calidad de la evidencia fue de baja a moderada.

Pregunta clínica 4.

¿Cuáles son la eficacia y seguridad de los distintos agentes antibióticos en comparación con placebo para disminuir la frecuencia de los episodios de OMA en los niños mayores de 6 meses?

Recomendación.

Se recomienda no utilizar antibióticos como tratamiento profiláctico para la OMA recurrente en población pediátrica. La evidencia científica no ha logrado demostrar un beneficio consistente a largo plazo y el tratamiento antibiótico conlleva el riesgo de contribuir a la emergencia de resistencia bacteriana y la aparición de eventos adversos. (Nivel de evidencia 1+, Grado de recomendación A, Recomendación fuerte en contra).

Revisión de la literatura y análisis.

Una revisión sistemática con metaanálisis publicada en 1993 por Williams et al, con el objetivo de determinar la eficacia y seguridad de los antibióticos como profilácticos de la OMA, incluyó nueve estudios clínicos para evaluar el uso de antibióticos en la prevención de los episodios de OMA recurrente en niños. De los nueve estudios incluidos (958 pacientes), siete obtuvieron IC95% que cruzaron el valor de ausencia de efecto. El metaanálisis reportó 0.11 episodios por paciente al mes en el grupo con medicamentos (IC95%: 0.03-0.19) en comparación con el grupo control, que reportó 0.19 episodios por paciente al mes (IC95%: 0.13-0.26). No se halló diferencia significativa en el tiempo de tratamiento ni en el número de episodios previos. El número necesario para tratar (NNT) fue de nueve, lo que significa que se necesitaría tratar a nueve pacientes para ver el beneficio en uno. La calidad de los estudios, en general, fue pobre, y los resultados mostraron un beneficio discreto de los antibióticos como profilácticos en la OMA. Han sido muy limitados los estudios clínicos controlados publicados a partir de esta revisión sistemática. Un estudio clínico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, publicado por Roark y Berman en 1997, incluyó 194 pacientes de 3 meses a 6 años de edad con al menos tres episodios de OMA en los 6 meses previos, de los cuales 158 completaron el estudio. Los pacientes fueron divididos en tres grupos: uno recibió amoxicilina-clavulanato cada 12 horas, otro amoxicilina-clavulanato cada 24 horas y el otro recibió placebo. Al final del tratamiento no hubo diferencias significativas en la incidencia de episodios de OMA en ninguno de los tres grupos de tratamiento. Tampoco se encontraron diferencias después de estratificar por edad o temporada del año. Otro estudio clínico aleatorizado publicado por Teele et al. en el año 2001 incluyó pacientes que habían presentado al menos un episodio de OMA antes de los 6 meses o dos episodios antes del año de vida. Los pacientes recibieron amoxicilina, sulfisoxazol o placebo. Este estudio incluyó 117 pacientes que fueron seguidos al menos por 1 año después de iniciar el estudio. Se encontró diferencia significativa en la probabilidad de mantenerse libre de episodios de OMA entre amoxicilina y placebo (70% vs. 32%; $p < 0.01$), así como una menor probabilidad de experimentar al menos dos o más episodios de OMA (10% vs. 29%; $p < 0.01$). Sin embargo, no hubo diferencias significativas entre los grupos de sulfisoxazol y placebo. Las proporciones de pacientes que experimentaron dos o más episodios al final del estudio fueron similares (amoxicilina 33%, sulfisoxazol 28%, placebo 34%). Otro estudio clínico controlado publicado por Foglé-Hansson et al. incluyó niños que habían presentado al menos un episodio de OMA antes de los 6 meses de edad. Los pacientes recibieron placebo o penicilina V. Se incluyeron 90 pacientes, pero solo 70 siguieron el protocolo. Al final del estudio no se reportaron diferencias estadísticamente significativas en el número de episodios de OMA.

Pregunta clínica 5.

¿Cuáles son la eficacia y seguridad de los distintos inmunoestimulantes en comparación con placebo para disminuir el riesgo de presentar OMA en los niños mayores de 6 meses?

Recomendación.

Se sugiere no utilizar preparaciones inmunoestimulantes para disminuir la frecuencia e intensidad de los episodios de OMA recurrente en población pediátrica debido a la muy limitada evidencia sobre su eficacia y seguridad. Sin embargo, existe un beneficio en la disminución de infecciones de vías aéreas superiores en niños susceptibles. (Nivel de evidencia 1+, Grado de recomendación A, Recomendación para realizar investigación y posiblemente recomendación condicionada para uso en estudios clínicos).

Revisión de la literatura y análisis.

Del Río-Navarro et al. publicaron en 2006 una revisión sistemática a través de la Colaboración Cochrane con el objetivo de evaluar el impacto de diversas preparaciones de inmunoestimulantes en la disminución de la frecuencia de episodios de infección de vías aéreas superiores en niños, incluida la OMA recurrente. Fueron pocos los estudios clínicos controlados que se consideraron en esta revisión sistemática y que incluyeron esa variable de desenlace. Uno de los estudios incluidos fue el de Fukuda et al. doble ciego y controlado con placebo, con una muestra muy pequeña (18 pacientes en el grupo de timomodulina y 17 pacientes en el grupo con placebo). Al final del estudio, el 55% de los pacientes con timomodulina permanecieron libres de infección, en comparación con el 20% del grupo placebo. Un aspecto importante es que no se definió el método de aleatorización, por lo que existe mayor riesgo de sesgo. Otro estudio incluido en esta revisión fue publicado por Mora et al. quienes estudiaron niños de 4 a 14 años con historia de OMA recurrente que fueron asignados para recibir extracto ribosomal (D53) o placebo durante 3 semanas. Se incluyeron 81 pacientes, y al final de los 6 meses del estudio se reportó una diferencia significativa ($p < 0.001$) con respecto a la frecuencia y la duración de los episodios, la incidencia de fiebre e incluso las variables de función auditiva. Sin embargo, no se estableció si el estudio fue aleatorizado ni el método de este, por lo que también existe alto riesgo de sesgo. Otro estudio publicado más tarde (2004) por el mismo autor incluyó 72 pacientes con OMA recurrente. En este segundo trabajo se evaluó la administración de extracto ribosomal (D53) y se reportaron resultados similares. A la fecha, no existen estudios clínicos controlados de otros grupos que hayan reproducido estos resultados. En estas revisiones sistemáticas se concluyó que hacen falta estudios clínicos controlados con un mayor número de pacientes pediátricos susceptibles de presentar episodios de OMA recurrente.

TRATAMIENTO

Pregunta clínica 6.

¿Cuáles son la eficacia y la seguridad de los analgésicos no esteroideos en comparación con placebo o con otros agentes activos para el manejo del dolor en los pacientes pediátricos mayores de 6 meses con OMA unilateral o bilateral?

Recomendación.

Se recomienda el uso de paracetamol o ibuprofeno en el manejo de la otalgia en la OMA en niños como tratamiento de primera línea. El balance riesgo-beneficio otorga mayor valor al beneficio clínico del alivio del dolor en relación con la baja incidencia de eventos adversos. (Nivel de evidencia 1+, Grado de recomendación A, Recomendación fuerte).

Revisión de la literatura y análisis.

A través de la Colaboración Cochrane, Sjoukes et al. publicaron una revisión sistemática con el objetivo de evaluar la eficacia y seguridad de los AINE y del paracetamol, solos o combinados, en el manejo de la otalgia ocasionada por la OMA en niños. Esta revisión sistemática incluyó tres estudios clínicos controlados que evaluaron 327 pacientes, a los cuales se les estableció un riesgo de sesgo de bajo a moderado. Los resultados de esta revisión sistemática fueron que el paracetamol y el ibuprofeno como monoterapia son más efectivos que el placebo en la mejoría del dolor a las 48 horas: paracetamol en comparación con placebo (RR: 0.38; IC95%: 0.17-0.85) con un NNT de 7, e ibuprofeno en comparación con placebo (RR: 0.28; IC95%: 0.11-0.70) con un NNT de 6. No hubo diferencias significativas en cuanto a la incidencia de eventos adversos entre el paracetamol, el ibuprofeno y el placebo. Sin embargo, la evidencia fue muy limitada para demostrar la eficacia a las 24 horas, a las 48-72 horas y a la semana de iniciado el padecimiento.

Pregunta clínica 7.

¿Cuáles son la eficacia y seguridad de las distintas clases de antibióticos en comparación con placebo o con otros agentes activos para el tratamiento de los pacientes de 6 a 24 meses de edad con OMA unilateral o bilateral?

Recomendación.

La edad menor de 24 meses y el cursar con OMA bilateral son indicadores que pronostican un cuadro más prolongado, por lo que se recomienda el uso de antibiótico en estos pacientes desde un inicio. La evidencia demuestra que los antibióticos ofrecen mayor beneficio a los pacientes menores de 24 meses con OMA

bilateral u otorrea. (Nivel de evidencia 1++, Grado de recomendación A, Recomendación fuerte).

Se recomienda que la elección de antibióticos para el tratamiento inicial se limite al uso de betalactámicos, tipo amoxicilina o amoxicilina-clavulanato, a dosis de 90 mg/kg al día con base en amoxicilina (dosis máxima 4 g/día formulación 14:1). Sin embargo, presentan un riesgo aumentado de eventos adversos como vómito, diarrea y eccema cutáneo. (Nivel de evidencia 1++, Grado de recomendación A, Recomendación fuerte).

En los casos de reacción alérgica a los betalactámicos de tipo I (reacción anafiláctica o urticaria que se presentan de manera inmediata) se pueden considerar macrólidos o clindamicina. En los casos de reacción alérgica no tipo I se puede considerar también el uso de cefalosporinas de segunda y tercera generación, ya que presentan menor reacción cruzada con la penicilina. Se pueden considerar otros antibióticos como alternativa de tratamiento inicial, como cefdinir, cefuroxima, cefpodoxima, ceftibuteno o ceftriaxona intramuscular. (Nivel de evidencia 1++, Grado de recomendación A, Recomendación fuerte).

Pregunta clínica 8.

¿Cuáles son la eficacia y la seguridad de las distintas clases de antibióticos en comparación con placebo o con otros agentes activos para el tratamiento de niños mayores de 24 meses con OMA unilateral o bilateral?

Recomendación.

Los antibióticos, en general, no tienen efecto sobre el dolor durante las primeras 24 horas de iniciado el padecimiento y ofrecen un beneficio modesto en los días siguientes. También ofrecen un efecto modesto en la prevención de la perforación timpánica, en la disminución de episodios contralaterales y en los cambios de los hallazgos timpanométricos. La OMA es un padecimiento autolimitado en la mayoría de los casos, como se ha demostrado tanto en los países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo. (Nivel de evidencia 1++, Grado de recomendación A, Recomendación fuerte).

Por lo tanto, en los pacientes mayores de 24 meses con enfermedad leve y en los que se puede garantizar el seguimiento correcto en las 24-48 horas siguientes, se sugiere establecer un periodo de seguimiento sin antibiótico. (Nivel de evidencia 1-, Grado de recomendación A, Recomendación fuerte). Sin embargo, en los pacientes que no cumplen con esas características se sugiere que el tratamiento inicial se limite al uso de antibióticos betalactámicos, tipo amoxicilina o amoxicilina-clavulanato, a dosis de 90 mg/kg al día con base en amoxicilina formulación 14:1. Para tal efecto, se deberá considerar el riesgo de presentar

eventos adversos como vómito, diarrea y eccema cutáneo. En casos de reacción alérgica tipo I a los betalactámicos (reacción anafiláctica o urticaria que se presentan de manera inmediata), se pueden considerar macrólidos o clindamicina. En casos de reacción alérgica no tipo I se pueden considerar también cefalosporinas de segunda y tercera generación, ya que presentan menor reacción cruzada con la penicilina. Se pueden considerar otros antibióticos como alternativa de tratamiento inicial, como cefdinir, cefuroxima, cefpodoxima, ceftibuteno o ceftriaxona intramuscular. (Nivel de evidencia 1++, Grado de recomendación A, Recomendación fuerte).

Revisión de la literatura y análisis.

El papel que desempeñan los virus y las bacterias en la fisiopatología de la OMA en los niños ha sido bien establecido desde hace décadas. Sin embargo, los avances en el diagnóstico y las técnicas de detección, desde los cultivos microbiológicos hasta las técnicas moleculares y las técnicas más modernas de secuenciación (NGS, next-generation sequencing), han permitido recrear el microbioma de los sujetos sanos, pero también el de los pacientes con OMA, OMA recurrente y otras formas crónicas de la enfermedad. La asociación de cuadros de OMA con infecciones virales de vías respiratorias altas, sobre todo en niños de 6 meses a 3 años de edad, se ha reportado hasta en el 90% y con un rango del 50-90%. Los virus se han detectado en el 14-25% de los casos de derrame del oído medio. La frecuencia de cada agente viral varía según la zona geográfica y la edad de los pacientes. No obstante, el virus sincicial respiratorio (58%) y el rinovirus (50%) son los más frecuentes. Por el contrario, otros tipos de virus, como coronavirus, adenovirus, bocavirus, influenza, parainfluenza, enterovirus y metapneumovirus humano, son menos comunes.

Se ha observado que el riesgo de que una infección viral de vías respiratorias altas progrese a OMA —ya que al inflamarse la mucosa respiratoria de la trompa de Eustaquio se modifican las propiedades reológicas del moco, afectando la función del aparato mucociliar— depende de la colonización bacteriana de la nasofaringe. Si en el microbioma se encuentran los tres patógenos bacterianos que habitualmente son los agentes etiológicos de la OMA bacteriana (*S. pneumoniae*, HiNT y *M. catarrhalis*), la posibilidad de que ocurra la enfermedad es de hasta el 50%. En cambio, si no se encuentra ninguna de estas tres bacterias, la posibilidad de desarrollar una OMA es de tan solo el 10%. Cada vez más información indica que el perfil del microbioma en los primeros meses de vida es muy importante para una mayor propensión a presentar cuadros de OMA. Los perfiles de microbioma asociados con una mayor incidencia de infecciones son aquellos en los que predominan *Streptococcus spp.* y *Haemophilus spp.* Por el contrario, una mayor proliferación de especies de *Moraxella* y de *Corynebacterium/ Dolosigranulum* se asocia con perfiles más estables. Los estudios de secuenciación del ADN en

pacientes con OMA han reportado en algunas series que la colonización por *Moraxellaceae*, *Streptococcaceae* y *Pasteurellaceae* se asocia con una mayor frecuencia de episodios de OMA. Otros estudios realizados para analizar el derrame del oído medio en niños con OMA posterior a la introducción de la vacuna contra el neumococo 13-valente han confirmado la presencia de HiNT en el 50-60% de los casos, de *S. pneumoniae* en el 15-25% y de *M. catarrhalis* en el 12-15%. En la era posvacunal, los serotipos 11A, 15A, 15B, 15C, 21, 23A y 23B son los más comunes. Se ha reportado la emergencia de nuevos patógenos, como *Turicella otitidis* (5%) en la otitis media crónica y *Alloiococcus otitidis* (3%) en la otitis externa, aunque todavía no se han esclarecido en su totalidad los mecanismos etiopatogénicos para estos microorganismos en la OMA. Los mecanismos fisiopatogénicos de las bacterias causantes de OMA se pueden resumir en la interacción de la bacteria con el epitelio respiratorio y su aparato mucociliar. Si bien son una barrera efectiva, los microorganismos poseen la capacidad de producir enzimas que la atraviesan. La adherencia al epitelio respiratorio es otro momento crucial para la infección bacteriana. Los pili son estructuras fundamentales, y se cree que se adhieren a moléculas como I-CAM y V-CAM expresadas en la superficie epitelial. Una vez atravesada la barrera epitelial, las bacterias interactúan con diversas moléculas, muchas de ellas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 8, interferón gamma, entre otras), y células de la respuesta inmunitaria innata. No obstante, las bacterias han desarrollado otros mecanismos, como proteasas, hemaglutininas, proteínas C y lipoproteínas, entre otras. La elaboración de una matriz extensa de exopolisacáridos y exopolímeros, conocida como biopelícula, resulta en la protección de las bacterias que ahí habitan y concede cierta resistencia contra los antibióticos betalactámicos y macrólidos. Estas biopelículas se han observado principalmente en la otitis media con derrame y la otitis media crónica. Hace más de dos décadas se reportaban porcentajes de resistencia de *S. pneumoniae* en muy distintos rangos, desde el 1% en Holanda hasta el 80% en Corea, pasando por porcentajes intermedios del 10-40% en los Estados Unidos. La enzima betalactamasa es producida por el 20-50% de *H. influenzae* y por el 90% de las cepas de *M. catarrhalis*. Sin embargo, considerando una muy alta proporción de resolución espontánea, estos porcentajes de resistencia bacteriana no se han traducido como un impacto negativo en los desenlaces clínicos en general. Mather et al. se plantearon el objetivo de evaluar los patrones de resistencia de los patógenos bacterianos de la OMA en niños en una revisión sistemática publicada en 2019. Incluyeron 48 estudios clínicos (15,871 muestras), en los cuales se aislaron e identificaron bacterias en el 0.67% de las muestras. Las bacterias más comúnmente aisladas fueron *S. pneumoniae* en el 30% (IC95%: 0.27-0.32), *H. influenzae* en el 23% (IC95%: 0.27-0.32) y *M. catarrhalis* en el 5% (IC95%: 0.04-0.06). Cabe mencionar que la gran mayoría de los estudios emplearon el cultivo

tradicional; solo un estudio empleó técnicas de reacción en cadena de la polimerasa para detectar e identificar los patógenos bacterianos. Los patrones de susceptibilidad reportados en el metaanálisis con la combinación de todos los estudios incluidos mostraron que *S. pneumoniae* presenta el 86% (IC95%: 0.69-0.95) de susceptibilidad para amoxicilina, el 60% (IC95%: 0.51-0.68) para penicilina, el 93% (IC95%: 0.81-0.98) para amoxicilina-clavulanato y el 64% (IC95%: 0.48-0.78) para eritromicina. En *H. influenzae* se obtuvo el 82% (IC95%: 0.67-0.92) de susceptibilidad para amoxicilina, el 43% (IC95%: 0.05-0.92) para penicilina, el 98% (IC95%: 0.88-1.00) para amoxicilina-clavulanato y el 53% (IC95%: 0.30-0.74) para eritromicina, y el 71% (IC95%: 0.61-0.79) en cepas no productoras de betalactamasas. En el caso de *M. catarrhalis* se obtuvo el 12% (IC95%: 0.01-0.65) de susceptibilidad para amoxicilina, el 13% (IC95%: 0.01-0.63) para penicilina, el 98% (IC95%: 0.91-1.00) para amoxicilina-clavulanato y el 53% (IC95%: 0.30-0.74) para eritromicina, y el 0.07% (IC95%: 0.03-0.17) en cepas no productoras de betalactamasas. Los resultados de esta revisión sistemática confirman lo publicado anteriormente respecto a la muy alta tasa de resistencia de *H. influenzae* y *M. catarrhalis* productoras de betalactamasas frente a los antibióticos de primera línea. En 2018, el Grupo Interinstitucional para la Vigilancia de Enfermedades Bacterianas Prevenibles por Vacunación (GIVEBPVac), que forma parte de la red de vigilancia Latinoamericana llamada SIREVA (Sistema de Redes de Vigilancia de los Agentes Responsables de Neumonías y Meningitis Bacterianas), publicó un reporte de las características bacteriológicas de aislamientos provenientes de diversos hospitales de México. En este reporte se observó una discreta disminución en la resistencia antimicrobiana a los betalactámicos de los aislamientos que no provenían de casos de meningitis, lo que implica la posibilidad de emplearlos para el tratamiento de las infecciones causadas por neumococos sin necesidad de emplear otros de mayor espectro. Esto hace muy importante el uso racional de antibióticos en los casos en que se sospeche un agente viral, lo que disminuiría la transformación genética de los neumococos en cepas resistentes de difícil tratamiento en el microbioma nasofaríngeo. Un estudio multicéntrico realizado en México y publicado por Macías-Parra et al. reportó que en el 64% de las muestras tomadas mediante timpanocentesis se obtuvo crecimiento y aislamiento bacteriano. Se identificaron *S. pneumoniae* (29%) y *H. influenzae* (35%) como los principales patógenos. El 50% de los casos ocurrieron en niños que recibieron la VNC de siete serotipos; en general, se identificaron los serotipos 19A, 19F y 23F, mientras que las cepas de *H. influenzae* no fueron tipificables. *S. pneumoniae* mostró tasas de resistencia del 3% para amoxicilina-clavulanato, del 57% para cefuroxima, del 26% para cefotaxima, del 51% para eritromicina, del 97% para azitromicina, del 63% para tetraciclina, del 0% para levofloxacino y del 89% para TMP/SMZ, mientras que *H. influenzae* mostró porcentajes de resistencia del 0% para amoxicilina-clavulanato, del 5% para

cefuroxima, del 25% para ampicilina, del 0% para cefotaxima, del 15% para azitromicina, del 5% para tetraciclina, del 0% para levofloxacino y del 51% para TMP/SMZ61. Otro estudio realizado en México reportó una resistencia general de *S. pneumoniae* del 65% para penicilina, del 19% para cefotaxima, del 23% para azitromicina y eritromicina, del 61% para TMP/SMZ, del 5% para amoxicilina y del 12% para clindamicina. Tanto amoxicilina-clavulanato como ceftriaxona, imipenem, meropenem, teicoplanina, telitromicina y vancomicina mostraron susceptibilidad del 100%. Otro estudio, cuyo objetivo fue evaluar la susceptibilidad de *S. pneumoniae* en pacientes con OMA, encontró resistencia general del 52% a la penicilina, del 0.3% a amoxicilina-clavulanato, del 34% a cefaclor, 10% a cefuroxima, 1.3% a ceftriaxona, 1% a levofloxacino, del 38% a TMP/SMZ y del 31% a tetraciclina; además, la resistencia a la penicilina se asoció con organismos multirresistentes. Otro estudio realizado en México (2008), pero en cepas invasivas de *S. pneumoniae*, se planteó el objetivo de medir la resistencia a distintos antibióticos. Las cepas meníngeas (serotipos 19F, 3, 6B, 14 y 23F) mostraron resistencia a la penicilina (16%), eritromicina (23%) y sulfametoxazol (58%), mientras que las cepas no meníngeas (serotipos 19F y 3) no mostraron resistencia a la penicilina (0%), pero sí a la eritromicina (18%) y al sulfametoxazol (82%). Otro estudio publicado en México por Gómez et al. encontró que los serotipos más frecuentes fueron 6B y 19F (16.67%), seguidos de 6A, 14 y 23F (15.27%), en los niños con OMA, lo que coincide con los estudios previos también publicados en México.

Rovers et al. realizaron una revisión sistemática, en 2007, con el objetivo de determinar los factores asociados con una resolución más prolongada de la OMA en niños de 6 meses a 12 años. Incluyeron estudios clínicos controlados que hubieran aleatorizado a los pacientes para recibir antibiótico, placebo o un periodo de observación sin antibiótico. Para el análisis, solo consideraron pacientes que no recibieron antibióticos. El desenlace evaluado fue la evolución prolongada de la OMA, definida por la presencia de fiebre u otalgia a los 3-7 días de iniciar el cuadro. Los autores identificaron 19 estudios clínicos controlados, de los cuales excluyeron nueve. Se incluyeron en total seis estudios que evaluaron 824 pacientes. Los resultados del análisis multivariado mostraron que la edad menor de 2 años (OR: 2.1; IC95%: 1.5-2.9) y la OMA bilateral (OR: 1.7; IC95%: 1.2-2.4) fueron factores predictivos independientes para dolor o fiebre a los 3-7 días de iniciado el padecimiento. De igual forma, las variables asociadas con el dolor a los 3-7 días fueron la edad menor de 2 años (OR: 2.0; IC95%: 1.4-2.9) y OMA bilateral (OR: 1.8; IC95%: 1.3-2.6), y las variables asociadas con la fiebre en los días 3-7 fueron edad menor de 2 años (OR: 1.6; IC95%: 1.0–2.6) y la presencia de fiebre al inicio de la enfermedad (OR: 3.0; IC95%: 1.8–4.9). Así mismo, se realizaron diversos análisis de sensibilidad para encontrar posibles variables confusoras o modificadoras del efecto, pero no se encontraron cambios en los resultados. Una revisión sistemática

publicada por Vouloumanou et al. en 2009 evaluó la eficacia y seguridad de los antibióticos para el tratamiento de la OMA en pacientes de 6 meses a 12 años. Los autores incluyeron 11 estudios clínicos controlados: en siete de ellos se compararon antibióticos frente al placebo y en los cuatro restantes se compararon antibióticos frente a la conducta de observación sin antibiótico. Los antibióticos empleados fueron amoxicilina (en cuatro), amoxicilina-clavulanato (en uno) y penicilina V (en uno); en el otro se utilizaron de forma combinada amoxicilina y penicilina con sulfisoxazol. La duración del tratamiento fue de 7 días (en cuatro) o de 10 días (en cinco). Los resultados de los metaanálisis que incluyeron estudios controlados con placebo mostraron que el éxito terapéutico se asoció con el uso de antibióticos (en siete estudios clínicos y 1405 pacientes; RR: 1.11; IC95%: 1.05-1.18), como también los ensayos en los que se compararon frente a la conducta expectante (cuatro estudios clínicos, 915 pacientes; RR: 1.18; IC95%: 1.07-1.32) y los estudios combinados (11 estudios clínicos, 2320 pacientes; RR: 1.13; IC95%: 1.08- 1.19). Asimismo, la persistencia de síntomas a los 2-4 días fue menos probable con el uso de antibióticos (cinco estudios, 1299 pacientes; RR: 0.68; IC95%: 0.54-0.85). Sin embargo, los eventos adversos fueron más frecuentes con el uso de antibióticos (siete estudios clínicos, 1807 pacientes; RR: 1.50; IC95%: 1.16-1.95) A través de la Colaboración Cochrane, Kozyrskyj et al. publicaron en 2010 una revisión sistemática con el objetivo de evaluar la efectividad de esquemas cortos de antibióticos (menos de 7 días) en comparación con cursos largos (7 días o más) para el tratamiento de la OMA en niños. El desenlace primario fue la falla del tratamiento, definida como falta de resolución clínica, recaída o recurrencia al mes de haber iniciado el tratamiento. Los autores incluyeron 49 estudios clínicos aleatorizados. Los antibióticos evaluados fueron amoxicilina-clavulanato (en 32 estudios), azitromicina (en 21), cefaclor (en ocho), cefdinir (en dos), cefixima (en dos), cefpodoxima (en cuatro), cefprozilo (en dos), cefuroxima (en tres), ceftriaxona (en nueve), claritromicina (en uno), penicilina (en tres) y TMP/SMZ (en uno). Los resultados indicaron que la administración de antibiótico durante 5 días puede incrementar el riesgo de presentar síntomas y signos, recaída o recurrencia en los días 8-19 (OR: 1.37; IC95%: 1.15- 1.64). Cuando en el análisis se incluyeron únicamente los estudios con bajo riesgo de sesgo, la asociación fue más fuerte en la falla de tratamiento (OR: 2.03; IC95%:1.48-2.77). Cuando se compararon los mismos antibióticos, los resultados favorecieron los esquemas largos (OR: 1.65; IC95%: 1.35-2.01). Cuando se evaluaron las recurrencias y las recaídas al mes de tratamiento, no se observaron diferencias estadísticamente significativas. Por otra parte, se llevó a cabo un análisis de subgrupos de acuerdo con la edad (menores de 2 años). Se incluyeron seis estudios clínicos con 614 pacientes, pero no se pudo apreciar una diferencia significativa en el desenlace con ambos esquemas. En otra revisión sistemática publicada por Spurling et al. (2013) a través de la Colaboración

Cochrane se incluyeron tres estudios clínicos controlados que evaluaron pacientes con OMA para comparar el uso de antibióticos inmediato frente al uso retardado. No se encontraron diferencias significativas entre ambas estrategias de tratamiento en los distintos desenlaces evaluados. La misma revisión sistemática fue actualizada por Spurling et al. en 2017, pero no reportaron nuevos estudios publicados, por lo que se llegó a las mismas conclusiones. Una revisión sistemática publicada por Venekamp et al. (2013) a través de la Colaboración Cochrane evaluó la eficacia y seguridad de los antibióticos en niños con OMA. Se incluyeron 12 estudios clínicos controlados que evaluaron 3,317 pacientes para comparar el tratamiento con antibiótico frente al placebo y con antibiótico inmediato frente a la observación (incluyendo la estrategia de antibiótico retardado) en niños con OMA. Los resultados de los metaanálisis mostraron que el dolor no mejoró después de 24 horas de tratamiento (RR: 0.89; IC95%: 0.78-1.01). Sin embargo, a los 2-3 días sí se observó diferencia a favor del antibiótico (RR: 0.70; IC95%: 0.57-0.86) con NNT de 20. Un efecto similar se reportó a los 4-7 días (RR: 0.79; IC95%: 0.66-0.95) con NNT de 20. El manejo con antibiótico mostró mejoría estadísticamente significativa en lo referente a las perforaciones de la membrana timpánica (RR: 0.37; IC95%: 0.18-0.76), con un NNT de 33, y a los episodios contralaterales (RR: 0.49; IC95%: 0.25-0.95), con NNT de 11. Por su parte, los eventos adversos se presentaron con mayor frecuencia en los pacientes que recibieron antibiótico (RR: 1.34; IC95%: 1.16-1.55), con un número necesario para hacer daño (NNH) de 14. Respecto a las estrategias de tratamiento (antibiótico inmediato o tratamiento retardado), se incluyeron cinco estudios clínicos controlados (1149 pacientes). Los metaanálisis pudieron incluir 959 pacientes y no se observaron diferencias significativas (RR: 0.75; IC95%: 0.50-1.12) ni complicaciones serias en ninguno de los dos grupos. Sin embargo, el uso inmediato de antibióticos sí se relacionó con la presentación de diarrea, vómito o eccema cutáneo (RR: 1.71; IC95%: 1.24-2.36). Posteriormente, en 2015, los mismos autores publicaron una actualización que incluyó un estudio clínico controlado adicional a la revisión sistemática previa (13 estudios) y un total de 3401 pacientes. Los resultados indicaron que el 60% de los pacientes mejoraron a las 24 horas, sin importar si recibieron antibiótico o placebo. Los antibióticos no disminuyeron el dolor a las 24 horas (RR: 0.89; IC95%: 0.78-1.01), pero al menos el 30% presentaron disminución del dolor residual a los 2-3 días (RR: 0.70; IC95%: 0.57-0.86), con NNT de 20. El 25% de los enfermos refirieron menos dolor a los 4-7 días (RR: 0.76; IC95%: 0.63-0.91), con NNT de 16. El resto de los desenlaces fueron muy similares a los reportados en la revisión sistemática de 2013. Se incluyeron cinco estudios clínicos que evaluaron el periodo de observación expectante (1149 niños), y el resultado de los metaanálisis no difirió de la revisión sistemáticas de 2013. Es importante destacar que estos estudios clínicos fueron llevados a cabo en países industrializados, por lo que no es claro el efecto de un

estado socioeconómico bajo en los desenlaces clínicos. Los resultados de un metaanálisis de datos de seis estudios clínicos controlados (1643 pacientes) mostró que los antibióticos son de mayor beneficio en niños menores de 2 años con OMA bilateral (NNT: 4) y en niños con OMA y otorrea concomitante (NNT: 3)⁷⁴. Un estudio clínico controlado publicado por Tähtinen et al. incluyó niños de 6 a 35 meses y encontró que los pacientes que más se beneficiaron con el uso de antibióticos fueron los que presentaron un abombamiento franco de la membrana timpánica (NNT: 2).

Pregunta clínica 7b y 8b.

¿Cuáles son la eficacia y la seguridad de las distintas clases de antibióticos para el tratamiento de la OMA refractaria o con falla de tratamiento?

Recomendación.

Se define como falla de tratamiento cuando no hay mejoría de los síntomas de la OMA en las primeras 48 a 72 horas de haber iniciado el tratamiento antibiótico. En caso de que el manejo inicial haya sido con amoxicilina, se sugiere el manejo con amoxicilina-clavulanato o sulbactam a dosis de 90 mg/kg al día con base en amoxicilina (Formulación 14:1). Si el paciente recibió inicialmente amoxicilina-clavulanato o sulbactam o alguna cefalosporina, se sugiere el uso de ceftriaxona intramuscular (50 mg/kg al día) por 3 días. Si se presenta falla del tratamiento después de un segundo antibiótico, será muy importante revalorar al paciente y realizar timpanocentesis y un cultivo con antibiograma. Una opción puede ser una fluoroquinolona (levofloxacino) cuando existe falla de múltiples tratamientos o se sospecha el involucro de bacterias multirresistentes. Los estudios de seguridad de moxifloxacino en niños son muy escasos, por lo que no se sugiere su uso en esta población. (Nivel de evidencia 1–, Grado de recomendación B, Recomendación condicionada).

Revisión de la literatura y análisis.

La GPC de la American Academy of Pediatrics define la falla de tratamiento cuando no hay mejoría de los síntomas de la OMA en las primeras 48 a 72 horas de haber iniciado el tratamiento antibiótico. La GPC recomienda, para los pacientes que recibieron amoxicilina, el uso de amoxicilina-clavulanato a dosis altas (90 mg/kg al día). Son abundantes los estudios bacteriológicos que reportan un incremento de la resistencia bacteriana a los distintos antibióticos, aunado a la carencia de nuevas clases terapéuticas, lo que ha llevado a la dificultad en el manejo de la OMA causada por microorganismos multirresistentes. Algunos estudios publicados hace algunos años reportan tasas de resistencia en *S. pneumoniae* del 3% para amoxicilina-clavulanato, el 57% para cefuroxima, el 26% para cefotaxima, el 51% para eritromicina, el 97% para azitromicina, el 63% para tetraciclina, el 0% para

levofloxacin y el 89% para TMP/SMZ, mientras que *H. influenzae* mostró porcentajes de resistencia del 0% para amoxicilina-clavulanato, el 5% para cefuroxima, el 25% para ampicilina, el 0% para cefotaxima, el 15% para azitromicina, el 5% para tetraciclina, el 0% para levofloxacin y el 51% para TMP/SMZ61. Otro estudio realizado en México reportó resistencia general en *S. pneumoniae* del 65% para penicilina, el 19% para cefotaxima, el 23% para azitromicina y eritromicina, el 61% para TMP/ SMZ, el 5% para amoxicilina y el 12% para clindamicina. Amoxicilina-clavulanato, ceftriaxona, imipenem, meropenem, teicoplanina, telitromicina y vancomicina mostraron una susceptibilidad del 100%. Otro estudio encontró resistencia general en *S. pneumoniae* del 52% para penicilina, el 0.3% para amoxicilina-clavulanato, el 34% para cefaclor, el 10% para cefuroxima, el 1.3% para ceftriaxona, el 1% para levofloxacin, el 38% para TMP/SMZ y el 31% para tetraciclina. En los pacientes que recibieron amoxicilina-clavulanato o una cefalosporina de tercera generación de forma inicial se sugiere el uso ceftriaxona intramuscular en un esquema de 3 días en vez de 1 día. En casos de falla del tratamiento con el uso de múltiples antibióticos se debe considerar la timpanocentesis y cultivo de la secreción, para decidir el uso del antibiótico guiado por el antibiograma. Cuando no es posible realizar la timpanocentesis, se puede considerar el uso de fluoroquinolonas respiratorias, como levofloxacin. Se han reportado porcentajes de resolución bacteriológica del 95% con ceftriaxona intramuscular en pacientes con falla de tratamiento previo. No se encontraron revisiones sistemáticas en las que se hayan evaluado las distintas alternativas de antibióticos en pacientes con falla de tratamiento u OMA refractaria. Un estudio clínico publicado por Haiman et al. evaluó el impacto de la administración de dos diferentes esquemas de ceftriaxona intramuscular. Se demostró eficacia en la erradicación bacteriana en pacientes que no habían respondido al esquema antibiótico previo. El impacto en la colonización bacteriana de *S. pneumoniae* resistente a la penicilina fue menor, resultando en una colonización de microorganismos resistentes a las 2 semanas de tratamiento. En otro estudio clínico publicado por Sher et al. se evaluó la eficacia de una quinolona (gatifloxacin, actualmente retirado del mercado por problemas de seguridad) para el tratamiento de pacientes pediátricos con OMA y falla de tratamiento o con OMA recurrente. En los pacientes con falla de tratamiento, la respuesta clínica fue del 87.5% en los menores de 24 meses y del 97% en los mayores de 24 meses con el esquema de gatifloxacin, en comparación con el 63.6% en los menores de 24 meses y el 83.9% en los mayores de 24 meses que recibieron amoxicilina-clavulanato. No se observaron microorganismos resistentes a la fluoroquinolona. El evento adverso que se presentó con mayor frecuencia fue diarrea (10% con gatifloxacin y 18% con amoxicilina-clavulanato). En un estudio clínico publicado por Noel et al. con el objetivo de evaluar la eficacia de levofloxacin (10 mg/kg dos veces al día) en

comparación con amoxicilina-clavulanato en pacientes pediátricos con OMA, se incluyeron 1650 pacientes que fueron aleatorizados para recibir cualquiera de los dos esquemas de manera cegada. La cura clínica al final del estudio se observó en el 72.4% de los tratados con levofloxacin y en el 69% de los tratados con amoxicilina-clavulanato. No se observaron diferencias significativas en la incidencia de eventos adversos entre ambos grupos. El 3% de los pacientes del grupo de levofloxacin presentó eventos adversos musculoesqueléticos, en comparación con el 2% del grupo de amoxicilina-clavulanato. En general, se presentaron eventos adversos gastrointestinales en ambos grupos, y fue necesario discontinuar el tratamiento solo en el 4% con levofloxacin y en el 3% con amoxicilina-clavulanato debido a estos eventos adversos, la mayoría de ellos gastrointestinales.

Los lineamientos de la American Academy of Pediatrics para el uso extendido de las distintas quinolonas en pediatría sugieren emplearlas para el tratamiento de infecciones respiratorias altas multirresistentes. El levofloxacin y el moxifloxacin muestran una excelente cobertura contra gramnegativos, grampositivos y patógenos respiratorios como *S. pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydophila pneumoniae*. Sin embargo, casi no existen estudios sobre el uso de moxifloxacin en población pediátrica. Los datos de seguridad del levofloxacin en niños se han reunido de distintos estudios clínicos (uno de ellos para el manejo de la OMA) que incluyeron 2523 pacientes. El evento adverso más frecuente fue el dolor articular (el 85% de todos los eventos adversos), sin que se hayan encontrado alteraciones articulares en la exploración física ni mediante resonancia magnética. En este mismo estudio, una cohorte de pacientes fue seguida durante 12 meses para determinar la seguridad a largo plazo. Al final del periodo de estudio se observó un aumento discreto de eventos adversos. No se encontraron diferencias en el crecimiento entre ambos grupos en un periodo de seguimiento de 5 años. La revisión sistemática de Rovers et al. (2007), cuyo objetivo fue determinar los factores asociados con una resolución más prolongada de la OMA en niños de 6 meses a 12 años, incluyó estudios clínicos controlados que hubieran aleatorizado a los pacientes para recibir antibiótico, placebo o un periodo de observación sin antibiótico. Para el análisis, solo se incluyeron aquellos pacientes que no recibieron antibióticos. El desenlace evaluado fue la evolución prolongada de la OMA, definida por fiebre u otalgia a los 3-7 días de iniciar el padecimiento. Los autores identificaron 19 estudios clínicos controlados, de los cuales nueve fueron excluidos. Se incluyeron seis estudios que evaluaron 824 pacientes. Los resultados del análisis multivariado mostraron que la edad menor de 2 años (OR: 2.1; IC95%: 1.5-2.9) y la OMA bilateral (OR: 1.7; IC95%: 1.2-2.4) fueron factores predictivos independientes para dolor o fiebre a los 3-7 días de iniciado el cuadro. De igual forma, las variables asociadas con el dolor a los 3-7 días fueron la edad menor de 2 años (OR: 2.0; IC95%: 1.4–2.9) y la OMA bilateral (OR: 1.8; IC95%: 1.3-2.6). Las variables

asociadas con la fiebre en los días 3-7 fueron la edad menor de 2 años (OR: 1.6; IC95%: 1.0–2.6) y la presencia de fiebre al inicio de la enfermedad (OR: 3.0; IC95%: 1.8-4.9). Así mismo, se realizaron diversos análisis de sensibilidad para encontrar posibles variables confusoras o modificadoras del efecto, pero no se encontraron cambios en los resultados.

Pregunta clínica 9.

¿Cuáles son la eficacia y seguridad de los descongestivos sistémicos en comparación con placebo o con otros agentes activos para el tratamiento de los pacientes pediátricos mayores de 6 meses con OMA unilateral o bilateral?

Recomendación.

No se recomienda el uso de descongestivos combinados con antihistamínicos H1 sistémicos para el manejo de la OMA en niños. (Nivel de evidencia 1++, Grado de recomendación A, Recomendación fuerte en contra).
Revisión de la literatura y análisis.

En 2008, Coleman y Moore publicaron una revisión sistemática a través de la Colaboración Cochrane en la que evaluaron la eficacia y seguridad de los descongestivos combinados con antihistamínicos en niños con OMA. Se incluyeron 15 estudios clínicos controlados que evaluaron 2695 pacientes. Los resultados de los metaanálisis demostraron que no hubo diferencias significativas en las tasas de resolución, alivio de síntomas, disminución de la necesidad de cirugía y otras complicaciones. Solo la persistencia de derrame en el oído medio mostró diferencia significativa a favor del tratamiento con descongestivo combinado con antihistamínico sistémico a las 2 semanas de evolución (RR: 0.76; IC95%: 0.60-0.96; NNT: 10). Además, se observó incremento en la frecuencia de eventos adversos (5-8 veces más) en los pacientes que recibieron medicamento.

Pregunta clínica 10.

¿Cuáles son la eficacia y seguridad de los descongestivos tópicos nasales en comparación con placebo o con otros agentes activos para el tratamiento de los pacientes pediátricos mayores de 6 meses con OMA unilateral o bilateral?

Recomendación.

No se recomienda el uso de descongestivos nasales tópicos debido a que no hay evidencia de alta calidad que haya demostrado su eficacia y seguridad. (Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación D, Recomendación condicionada en contra).

Revisión de la literatura y análisis.

No hay estudios clínicos controlados publicados en pacientes pediátricos con OMA que hayan evaluado la eficacia y seguridad de los descongestivos tópicos. El panel de expertos de esta guía llegó al 100% de consenso en esta recomendación.

Pregunta clínica 11.

¿Cuáles son la eficacia y la seguridad de los corticoesteroides sistémicos en comparación con placebo o con otros agentes activos para el tratamiento de los pacientes pediátricos mayores de 6 meses con OMA unilateral o bilateral?

Recomendación.

No se sugiere el uso de corticoesteroides sistémicos para el manejo de la OMA en niños, ya que no existe evidencia de alta calidad para sustentar su eficacia y seguridad. (Nivel de evidencia 1+, Grado de recomendación A, Recomendación para realizar investigación y posiblemente recomendación condicionada para uso en estudios clínicos).

Revisión de la literatura y análisis.

Ranakusuma et al. publicaron en 2018 una revisión sistemática a través de la Colaboración Cochrane con el objetivo de evaluar la eficacia y seguridad de los corticoesteroides sistémicos para el tratamiento de la OMA en niños. Los autores incluyeron estudios clínicos controlados. Dos estudios clínicos cumplieron con los criterios de inclusión, en los cuales se evaluaron 353 pacientes de 3 meses a 6 años. El primer estudio incluyó 179 pacientes y al finalizarlo se observó mejoría de los síntomas en el 94% de los pacientes del grupo con tratamiento en comparación con el 89% del grupo con placebo (RR: 1.06; IC95%: 0.97-1.16), y al día 5 del 91% frente al 87% (RR: 1.05; IC95%: 0.95-1.17), respectivamente. Se debe mencionar que la calidad metodológica del estudio fue baja. El otro estudio incluyó 73 pacientes y reportó mejoría en los desenlaces en el grupo tratado con corticoesteroides (OR ajustada: 65.9; IC95%: 1.28-1000; $p = 0.037$). En ambos casos, la evidencia fue calificada como baja o muy baja, y no suficiente para conocer la eficacia y seguridad de los corticoesteroides sistémicos en el manejo de la OMA en niños.

.

Pregunta clínica 12.

¿Cuáles son la eficacia y seguridad de los corticoesteroides intranasales en comparación con placebo o con otros agentes activos para el tratamiento de los pacientes pediátricos mayores de 6 meses con OMA unilateral o bilateral?

Recomendación.

No se recomienda el uso de corticoesteroides intranasales debido a que no hay evidencia de alta calidad que haya demostrado su eficacia y seguridad. (Nivel

de evidencia 4, Grado de recomendación D, Recomendación para realizar investigación y posiblemente recomendación condicionada para uso en estudios clínicos).

Revisión de la literatura y análisis.

No existen estudios clínicos controlados publicados en pacientes pediátricos con OMA que hayan evaluado la eficacia y la seguridad de los corticoesteroides intranasales. El panel de expertos de esta guía llegó al 100% de consenso en esta recomendación.

Pregunta clínica 13.

¿Cuáles son la eficacia y seguridad de los antihistamínicos sistémicos en comparación con placebo o con otros agentes activos para el tratamiento de los pacientes pediátricos mayores de 6 meses con OMA unilateral o bilateral?

Recomendación.

No se recomienda el uso de antihistamínicos H1 sistémicos para el manejo de la OMA en niños. (Nivel de evidencia 1++, Grado de recomendación A, Recomendación fuerte en contra).

Revisión de la literatura y análisis.

Coleman y Moore publicaron en 2008 una revisión sistemática por parte de la Colaboración Cochrane con el objetivo de evaluar la eficacia y la seguridad de los descongestivos combinados con antihistamínicos en niños con OMA. Se incluyeron 15 estudios clínicos controlados que evaluaron 2695 pacientes. Los resultados de los metaanálisis demostraron que no hubo diferencias significativas en las tasas de resolución, alivio de síntomas, disminución de la necesidad de cirugía y otras complicaciones. Solo la persistencia de derrame en el oído medio mostró una diferencia significativa a favor del tratamiento con descongestivo combinado con antihistamínico sistémico a las 2 semanas de evolución (RR: 0.76; IC95%: 0.60-0.96; NNT: 10). Adicionalmente, se observó incremento en la frecuencia de eventos adversos (5-8 veces más) en los pacientes que recibieron medicamento. En los estudios que evaluaron únicamente antihistamínicos se encontró no solo una falta de eficacia, sino también riesgo elevado de persistencia del derrame en el oído medio en comparación con el grupo que recibió placebo (RR: 1.23; IC95%: 0.91-1.66).

Pregunta clínica 14.

¿Cuáles son la eficacia y seguridad de los mucolíticos en comparación con placebo o con otros agentes activos para el tratamiento de los pacientes pediátricos mayores de 6 meses con OMA unilateral o bilateral?

Recomendación.

No se recomienda el uso de mucolíticos debido a que no hay evidencia de alta calidad que haya demostrado su eficacia y seguridad. (Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación D, Recomendación para realizar investigación y posiblemente recomendación condicionada para uso en estudios clínicos). Revisión de la literatura y análisis. No existen estudios clínicos controlados publicados con pacientes pediátricos con OMA que hayan evaluado la eficacia y seguridad de los mucolíticos. El panel de expertos de esta guía llegó al 100% de consenso en esta recomendación.

Pregunta clínica 15.

¿Cuáles son la eficacia y seguridad de las gotas óticas en comparación con placebo o con otros agentes activos para el tratamiento del dolor en los pacientes pediátricos mayores de 6 meses con OMA unilateral o bilateral con membrana timpánica íntegra?

Recomendación.

No se sugiere el uso de preparaciones tópicas para el manejo del dolor en los pacientes pediátricos con OMA debido a que no existe evidencia de alta calidad para sustentar su eficacia y seguridad. (Nivel de evidencia 1+, Grado de recomendación A, Recomendación fuerte en contra).

Revisión de la literatura y análisis.

Foxlee et al. publicaron en 2006 una revisión sistemática con el objetivo de evaluar la eficacia y la seguridad de las preparaciones tópicas (sin antibiótico) para el manejo del dolor en pacientes con OMA. Incluyeron cinco estudios clínicos que evaluaron a 391 pacientes pediátricos. Dos estudios (117 niños) compararon gotas analgésicas. Los resultados mostraron diferencia estadísticamente significativa en la proporción de pacientes que manifestaron disminución de la intensidad de la otalgia al menos del 50% evaluada a los 10 y 30 minutos de la instilación de las gotas anestésicas (RR: 2.13, IC95%: 1.19-3.80, y RR: 1.43, IC95%: 1.12-1.81, respectivamente). No obstante, la diferencia en la mejoría se dejó de observar a los 20 minutos de instilado el medicamento (RR: 1.43; IC95%: 1.12-1.81). La evaluación de estos cinco estudios clínicos provee evidencia limitada sobre la eficacia de las distintas preparaciones analgésicas en niños con OMA.

Pregunta clínica 16.

¿Cuáles son la eficacia y seguridad de las gotas óticas combinadas de antibiótico y corticoesteroides en comparación con placebo o con otros agentes activos para el tratamiento de los pacientes pediátricos mayores de 6 meses con OMA unilateral o bilateral con membranas timpánicas perforadas u otorrea?

Recomendación.

Se sugiere el uso de preparaciones tópicas combinadas de antibiótico y corticoesteroides para el manejo de la OMA unilateral o bilateral con membranas timpánicas perforadas y otorrea. (Nivel de evidencia 1–, Grado de recomendación B, Recomendación condicionada). Es importante evitar las preparaciones que contengan antibióticos potencialmente ototóxicos en pacientes con OMA y membrana timpánica perforada. (Nivel de evidencia 4, Grado de recomendación D, Recomendación condicionada).

Revisión de la literatura y análisis.

No se encontraron estudios clínicos controlados ni revisiones sistemáticas que hubieran evaluado la eficacia y seguridad de preparaciones tópicas de gotas óticas combinadas de antibióticos y antiinflamatorios para el tratamiento de la OMA. Sin embargo, en una revisión sistemática realizada por Venekamp et al. en 2016 se pudieron extrapolar datos de pacientes con otorrea posterior a la inserción de tubos de ventilación, lo que permitió evaluar pacientes menores de 18 años manejados con gotas óticas con antibiótico, solo o combinado con corticoesteroides, y con gotas con corticoesteroides en monoterapia. Los autores incluyeron nueve estudios clínicos controlados que evaluaron diversas combinaciones y se compararon con diversas alternativas de tratamiento. Respecto a la evaluación de las gotas tópicas que contenían la combinación de un antibiótico con corticoesteroides, solo un estudio fue incluido en la evidencia. En un estudio aleatorizado que incluyó 331 pacientes, un primer grupo recibió gotas de fluocinolona, otro grupo recibió ciprofloxacino/fluocinolona y un tercer grupo recibió ciprofloxacino como monoterapia. Los resultados en cuanto al tiempo de duración de la otorrea mostraron diferencias significativas a favor del segundo grupo en comparación con el primero (22 días IC95%: 14-22 vs. 5 días IC95%: 4–6 vs. 7 días IC95%: 6-8, respectivamente).

Cuando se comparó el efecto de la combinación de gotas óticas con antibiótico más corticoesteroides frente al uso de antibiótico solo, el metaanálisis de dos estudios clínicos (590 pacientes analizados) mostró que los pacientes que recibieron la combinación presentaron mayor probabilidad de resolución completa antes de concluir las 2 semanas de tratamiento (35% vs. 20%; RR: 1.76; IC95%: 1.33-2.31;

I²: 0%, modelo de efectos fijos), con NNT de 12. Otros desenlaces, como el resultado audiológico, no mostraron diferencias significativas entre los grupos. Respecto a la incidencia de eventos adversos, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos evaluados con los resultados de tres estudios clínicos controlados (RR: 0.86; IC95%: 0.55-1.312; I²: 0%, modelo de efectos fijos).

Pregunta clínica 17.

¿Cuáles son la eficacia y seguridad de la medicina alternativa y complementaria en comparación con no utilizarla o con placebo para el tratamiento de los pacientes pediátricos mayores de 6 meses con OMA unilateral o bilateral?

Recomendación.

No se sugiere el uso de medicina alternativa y complementaria para el manejo de la OMA en niños, ya que no existe evidencia de alta calidad para sustentar su eficacia y seguridad. La falta de estandarización puede presentar riesgos en el perfil de seguridad y conducir a la presentación de eventos adversos. (Nivel de evidencia 1–, Grado de recomendación A, Recomendación condicionada en contra).

Revisión de la literatura y análisis.

Una revisión sistemática de la literatura publicada por Marom et al. en 2016 evaluó la eficacia y seguridad de diversas opciones consideradas dentro de la medicina alternativa y complementaria, en las que se agrupan la homeopatía, la ozonoterapia, la acupuntura, el xilitol, la vitamina D y la medicina herbolaria (fitoterapia), entre otras. Sin embargo, la calidad de la evidencia fue muy baja y la calidad metodológica de la revisión sistemática presenta alto riesgo de sesgo al no incluir una revisión crítica de la literatura. Aunque la conclusión de los autores fue que hacen falta estudios clínicos controlados de alta calidad metodológica para evaluar estas alternativas, dejaron abierta la posibilidad de que exista algún beneficio con algunas de ellas. Otra revisión sistemática publicada por Altunç et al. evaluó la eficacia y la seguridad de la homeopatía para el tratamiento de algunos padecimientos en niños y adolescentes. Solo se encontró un estudio clínico que evaluó 75 pacientes entre 6 meses y 18 años con OMA. En este estudio no se encontraron diferencias significativas en la falla de tratamiento, pero sí una diferencia en el alivio de los síntomas evaluado por los pacientes. Las conclusiones de los autores establecen que no hay suficiente evidencia de alta calidad para poder recomendar la homeopatía en el tratamiento de la OMA. Otra revisión sistemática

publicada por Son et al. evaluó la eficacia y seguridad de la medicina herbal en el tratamiento de la OMA, incluyendo siete estudios, de los cuales seis fueron publicados en China y uno en Rusia (en total 1067 pacientes). Los estudios presentaron alto riesgo de sesgo al no reportar los métodos de cuidado de asignación de las intervenciones y de cegamiento. No fue posible llevar a cabo un metaanálisis debido a la alta heterogeneidad en el reporte de los resultados y a la falta de estandarización de las diferentes intervenciones. La conclusión de los autores fue que la evidencia encontrada era de muy baja calidad, por lo que no fue posible llegar a una conclusión sobre la eficacia de este tipo de intervenciones terapéuticas.

Pregunta clínica 18.

¿En qué casos está indicada la miringotomía en pacientes pediátricos mayores de 6 meses con OMA?

Recomendación.

No se recomienda la realización de miringotomía para el manejo de la OMA no complicada en niños, ya que los estudios han demostrado falta de eficacia y mayor porcentaje de falla de tratamiento en los pacientes a quienes se realizó miringotomía. La alta resolución espontánea de la OMA y el potencial de complicaciones y de dificultad para realizar la miringotomía son argumentos que sostienen la recomendación en contra. Se recomienda su realización en casos seleccionados de falla de tratamiento cuando se sospecha el involucro de microorganismos multirresistentes. (Nivel de evidencia 1-, Grado de recomendación A, Recomendación condicionada en contra).

Revisión de la literatura y análisis.

En 2014, Venekamp et al. publicaron una revisión sistemática en la que incluyeron un estudio clínico que evaluó la realización de miringotomía en comparación con no realizarla. Se incluyeron 171 pacientes de 2 a 12 años con diagnóstico de OMA. No se encontró ninguna diferencia en el resultado de la mejoría del dolor a las 24 horas y a los 7 días entre ambos grupos de tratamiento (72.2% con miringotomía frente al 72.5% sin miringotomía, y 89% con miringotomía frente al 90% sin miringotomía, respectivamente). No se reportaron otros desenlaces. Para la comparación de la miringotomía con la administración de antibióticos se encontraron tres estudios clínicos controlados. Uno de ellos, que incluyó 105 pacientes de 3 meses a 1 año, reportó mayor persistencia de la infección en el oído medio en los pacientes con miringotomía a los 9-11 días (70% frente al 7%; $p < 0.001$) y a los 3-6 días (80% frente al 31%; $p < 0.0001$). Otro estudio reportó mejoría

del dolor a las 24 horas y a los 7 días, y no encontró ninguna diferencia entre ambos grupos de tratamiento (72.2% con miringotomía frente al 72.3% con amoxicilina, y 89% con miringotomía frente al 93% con amoxicilina, respectivamente). Un tercer estudio incluyó información de 83 episodios de OMA en niños de 2 a 12 años con OMA grave. La falla de tratamiento a las 12 horas se reportó en el 23% de los pacientes a quienes se realizó miringotomía, en comparación con el 4% de los pacientes que recibieron amoxicilina ($p = 0.006$).

Fuente:

Mayorga BJL, de la Torre GC, Boronat EN et al. Bol. Med. Hosp. Infant.

Mex. vol.79 supl.1 México jul. 2022 Epub 09-Dic-2022

<https://doi.org/10.24875/bmhim.21000168>

Lecturas recomendadas

1. Schwartz R, Stool S, Rodriguez W, Grundfast K. Acute otitis media: toward a more precise definition. Clin Pediatr (Phila). 1981;20:549-54
2. Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, Ganiats TG, Hoberman A, Jackson MA, et al. The diagnosis and management of acute otitis media. Pediatrics. 2013;131:e964-e999.
3. Hoffman HJ, Daly KA, Bainbridge KE, Casselbrant ML, Homøe P, Kvestad E, et al. Panel I: Epidemiology, natural history, and risk factors. Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;148(4 Suppl):E1-E25.
4. Kaur R, Morris M, Pichichero ME. Epidemiology of acute otitis media in the postpneumococcal conjugate vaccine era. Pediatrics. 2017;140:e20170181.
5. Liese JG, Silfverdal SA, Giaquinto C, Carmona A, Larcombe JH, García-Sicilia J, et al. Incidence and clinical presentation of acute otitis media in children aged < 6 years in European medical practices. Epidemiol Infect. 2014;142:1778-88.
6. Bardach A, Ciapponi A, García-Martí S, Glujovsky D, Mazzoni A, Fayad A, et al. Epidemiology of acute otitis media in children of Latin America and the Caribbean: a systematic review and meta-analysis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2011;75:1062-70.
7. Diagnóstico General de la Salud Poblacional. Informe sobre la salud de los mexicanos 2015. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/64176/INFORME_LA_SALUD_DE_LOS_MEXICANOS_2015_S.pdf
8. Hausdorff WP, Yothers G, Dagan R, Kilpi T, Pelton SI, Cohen R, et al. Multinational study of pneumococcal serotypes causing acute otitis media in children. Pediatr Infect Dis J. 2002;21:1008-16.
9. Tin Tin Htar M, van Den Biggelaar AHJ, Sings H, Ferreira G, Moffatt M, Hall-Murray C, et al. The impact of routine childhood immunization with higher-

- valent pneumococcal conjugate vaccines on antimicrobial-resistant pneumococcal diseases and carriage: a systematic literature review. *Expert Rev Vaccines*. 2019;18:1069-89.
10. Schilder AGM, Chonmaitree T, Cripps AW, Rosenfeld RM, Casselbrant ML, Haggard MP, et al. Otitis media. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16063.
11. Richardson-López Collada V, Borgaro-Payró R, Jaramillo-Bernal L, Fragoso-Cuellar E, Newton-Sánchez OA. Otitis media aguda en pediatría. *Salud Publica Mex*. 1998;40:450-5.
12. Urbiztondo I, Bjerrum L, Caballero L, Suárez MA, Olinisky M, Córdoba G. Decreasing inappropriate use of antibiotics in primary care in four countries in South America — cluster randomized controlled trial. *Antibiotics (Basel)*. 2017;6:38.
13. Zielnik-Jurkiewicz B, Bielicka A. Antibiotic resistance of *Streptococcus pneumoniae* in children with acute otitis media treatment failure. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79:2129-33.
14. Dreser A, Wirtz VJ, Corbett KK, Echániz G. Uso de antibióticos en México: revisión de problemas y políticas. *Salud Publica Mex*. 2008;50:S480-7.
15. Pichichero ME. Diagnostic accuracy of otitis media and tympanocentesis skills assessment among pediatricians. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2003;22:519-24.
16. Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ*. 1996;312:71-2.
17. Bate L, Hutchinson A, Underhill J, Maskrey N. How clinical decisions are made. *Br J Clin Pharmacol*. 2012;74:614-20.
18. . Montaña-Velázquez BB, Figueroa-Morales MA, Fernández-Celorio A, Ochoa-Carrillo FJ. Fundamentos de la medicina basada en evidencias (MBE). Documento de la serie MBE, 1 de 3. *Gac Mex Oncol*. 2014;13:274- 7.
19. González-Garay AG, Mayorga-Butrón JL, Ochoa-Carrillo FJ. Revisiones sistemáticas de la literatura, la piedra angular de la medicina basada en evidencia. Documento de la serie MBE, 2 de 3. *Gac Mex Oncol*. 2015;14:103-6.
20. . Shekelle PG, Woolf SH, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines: developing guidelines. *BMJ*. 1999;318:593-6.
21. . Shekelle P, Woolf S, Grimshaw JM, Schünemann HJ, Eccles MP. Developing clinical practice guidelines: reviewing, reporting, and publishing guidelines; updating guidelines; and the emerging issues of enhancing guideline implementability and accounting for comorbid conditions in guideline development. *Implement Sci*. 2012;7:62.
22. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Otitis Media Aguda en la Edad Pediátrica. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2021 [Consultado: 10 junio 2022]. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-IMSS-496-21/ER.pdf>
23. . Institute of Medicine (US) Committee on Standards for Developing Trustworthy Clinical Practice Guidelines; Graham R, Mancher M, Miller WD, Greenfield S, Steinberg E, editors. Clinical Practice Guidelines we can trust.

- Washington (DC): National Academies Press (US); 2011. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK209539/doi: 10.17226/13058](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK209539/doi:10.17226/13058)
24. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). SIGN 50: a guideline developer's handbook. Edinburgh: SIGN; 2015. Disponible en: https://www.sign.ac.uk/assets/sign50_2015.pdf
 25. Brouwers MC, Kerkvliet K, Spithoff K; AGREE Next Steps Consortium. The AGREE Reporting Checklist: a tool to improve reporting of clinical practice guidelines. *BMJ*. 2016;352:i1152.
 26. Shea BJ, Reeves BC, Wells G, Thuku M, Hamel C, Moran J, et al. AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both. *BMJ*. 2017;358:j4008.
 27. . Tao H, Yang L, Ping A, Quan L, Yang X, Zhang Y, et al. Interpretation of AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomized or non-randomized studies of healthcare interventions. *Chinese J Evidence-Based Med*. 2018;18:101-8.
 28. von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP; STROBE Initiative. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) Statement: guidelines for reporting observational studies. *Int J Surg*. 2014;12:1495-9.
 29. Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, Gatsonis CA, Glasziou PP, Irwig L, et al. STARD 2015: an updated list of essential items for reporting diagnostic accuracy studies. *Clin Chem*. 2015;61:1446-52.
 30. García G, Bergna M, Vásquez JC, Cano Salas MC, Miguel JL, Celis Preciado C, et al. Severe asthma: adding new evidence — Latin American Thoracic Society. *ERJ Open Res*. 2021;7:00318-2020.
 31. Barrón-Barrón F, Guzmán-De Alba E, Alatorre-Alexander J, Aldaco-Sarvide F, Bautista-Aragón Y, Blake-Cerda M, et al. Guía de Práctica Clínica Nacional para el manejo del cáncer de pulmón de células no pequeñas en estadios tempranos, localmente avanzados y metastásicos. *Salud Publica Mex*. 2019;61:359-414.
 32. Jović F, Jović A, Rajković V. A contribution to the investigation of algebraic model structures in qualitative space. *MIPRO 2006 — 29th Int Conv Proc Comput Tech Syst Intell Syst*. 2006;3:90-5.
 33. . Whittle JG, Grant AA, Sarll DW, Worthington HV. The Delphi technique: its use in dental health services research assessed in a study to improve care for elderly mentally ill patients. *Community Dent Health*. 1987;4:205-14.
 34. . Brown BB. Delphi process. A methodology used for the elicitation of opinions of experts. Santa Monica, CA: RAND Corporation; 1968.
 35. Brouwers MC, Vukmirovic M, Spithoff K, Makarski J. Understanding optimal approaches to patient and caregiver engagement in the development of cancer practice guidelines: a mixed-methods study. *BMC Health Serv Res*. 2017;17:186.
 36. Shekelle PG, Takata G, Newberry SJ, Coker T, Limbos MA, Chan LS, et al. Management of acute otitis media: update. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2010. Evidence Reports/ Technology

Assessments, No. 198. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK56132>

37. Simel D, Rennie D, editores. The rational clinical examination: evidence-based clinical diagnosis. New York: American Medical Association; 2009.
38. Coker TR, Chan LS, Newberry SJ, Limbos MA, Suttorp MJ, Shekelle PG, et al. Diagnosis, microbial epidemiology, and antibiotic treatment of acute otitis media in children: a systematic review. *JAMA*. 2010;304:2161-9.
39. Jansen AGSC, Hak E, Veenhoven RH, Damoiseaux RAMJ, Schilder AGM, Sanders EAM. Pneumococcal conjugate vaccines for preventing otitis media. *Cochrane Database Syst Rev*; 2009;(2):CD001480.
40. Pavia M, Bianco A, Nobile CGA, Marinelli P, Angelillo IF. Efficacy of pneumococcal vaccination in children younger than 24 months: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2009;123:e1103-10.
41. Taylor S, Marchisio P, Vergison A, Harriague J, Hausdorff WP, Haggard M. Impact of pneumococcal conjugate vaccination on otitis media: a systematic review. *Clin Infect Dis*. 2012;54:1765-73.
42. Fortanier AC, Venekamp RP, Boonacker CWB, Hak E, Schilder AGM, Sanders EAM, et al. Pneumococcal conjugate vaccines for preventing otitis media. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(4):CD001480.
43. Ewald H, Briel M, Vuichard D, Kreutle V, Zhydkov A, Gloy V. The clinical effectiveness of pneumococcal conjugate vaccines: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Dtsch Arztebl Int*. 2016;113:139-46.
44. Norhayati MN, Ho JJ, Azman MY. Influenza vaccines for preventing acute otitis media in infants and children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(10):CD010089.
45. Williams RL, Chalmers TC, Stange KC. Use of antibiotics in preventing recurrent acute otitis media and in treating otitis media with effusion. *JAMA*. 1993;270:1344-51.
46. Roark R, Berman S. Continuous twice daily or once daily amoxicillin prophylaxis compared with placebo for children with recurrent acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 1997;16:376-81.
47. Teele DW, Klein JO, Word BM, Rosner BA, Starobin S, Earle R, et al. Antimicrobial prophylaxis for infants at risk for recurrent acute otitis media. *Vaccine*. 2000;19 (Suppl 1):S140-3
48. Foglé-Hansson M, White P, Hermansson A, Prellner K. Short-term penicillin-V prophylaxis did not prevent acute otitis media in infants. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001;59:119-23.
49. Del-Rio-Navarro BE, Espinosa-Rosales FJ, Flenady V, Sienra-Monge JLL. Immunostimulants for preventing respiratory tract infection in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(4):CD004974.
50. Fukuda Y, Jordão-Neves BM, da-Cunha J, Mangabeira Albernaz PL. Assessment of efficacy and safety of thymomodulin (Leucogen®) in the prevention of recurrent otitis media and recurrent tonsillitis. *Pediatr. mod*. 1999;35(10):828-34.

51. Mora R, Barbieri M, Passali GC, Sovatzis A, Mora F, Cordone MP. A preventive measure for otitis media in children with upper respiratory tract infections. *Intl J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2002;63(2):111–8.
52. Mora R, Dellepiane M, Crippa B, Guastini L, Santomauro V, Salami A. Ribosomal therapy in the treatment of recurrent acute adenoiditis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010;267(8):1313–8.
53. Sjoukes A, Venekamp RP, van de Pol AC, Hay AD, Little P, Schilder AGM, et al. Paracetamol (acetaminophen) or non-steroidal anti-inflammatory drugs, alone or combined, for pain relief in acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(12):CD011534.
54. Van den Broek MFL, De Boeck I, Kiekens F, Boudewyns A, Vanderveken OM, Lebeer S. Translating recent microbiome insights in otitis media into probiotic strategies. *Clin Microbiol Rev*. 2019;32:e00010-18.
55. Thornton RB, Hakansson A, Hood DW, Nokso-Koivisto J, Preciado D, Riesbeck K, et al. Panel 7 — Pathogenesis of otitis media — a review of the literature between 2015 and 2019. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2020;130 (Suppl 1):109838.
56. Wald ER, DeMuri GP. Antibiotic recommendations for acute otitis media and acute bacterial sinusitis: conundrum no more. *Pediatr Infect Dis J*. 2018;37:1255-7.
57. Revai K, Mamidi D, Chonmaitree T. Association of nasopharyngeal bacterial colonization during upper respiratory tract infection and the development of acute otitis media. *Clin Infect Dis*. 2008;46:e34-7.
58. Rovers MM, Schilder AGM, Zielhuis GA, Rosenfeld RM. Otitis media. *Lancet*. 2004;363:465-73.
59. Mather M, Drinnan M, Perry J, Powell S, Wilson J, Powell J. A systematic review and metaanalysis of antimicrobial resistance in paediatric acute otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2019;123:102-9.
60. Instituto Nacional de Salud Pública. Sistema Regional de Vacunas (SIREVA). Morelos: Instituto Nacional de Salud Pública; 2013. Disponible en: <https://www.insp.mx/lineas-de-investigacion/medicamentos-en-salud-publica/sireva.html>
61. Macías Parra M, Martínez Aguilar G, Echaniz-Avilés G, Galo Rionda R, Meza Estrada MA, Cervantes Y, et al. Bacterial etiology and serotypes of acute otitis media in Mexican children. *Vaccine*. 2011;29:5544-9.
62. López-Enríquez C, Blanco-Montero A, Espinosa-Monteros LE, Rodríguez R, De la Torre C, Gómez-Barreto D. Middle-ear fluid *Streptococcus pneumoniae* susceptibility and serotype and distribution in Mexican children with acute otitis media. *Pediatrics*. 2008;121(Suppl 2):S129.
63. Quiñones-Falconi F, Calva JJ, López-Vidal Y, Galicia-Velazco M, Jiménez-Martínez ME, Larios-Mondragón L. Antimicrobial susceptibility patterns of *Streptococcus pneumoniae* in Mexico. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2004;49:53-8.
64. Villaseñor-Sierra A, Lomas-Bautista M, Aguilar-Benavides S, Martínez-Aguilar G. Serotypes and susceptibility of *streptococcus pneumoniae* strains isolated from children in Mexico. *Salud Publica Mex*. 2008;50:330-3.

65. Gómez-Barreto D, Espinosa de los Monteros LE, López-Enríquez C, Rodríguez-Suarez R, De la Torre C. Streptococcus pneumoniae serotypes isolated from the middle ear of Mexican children diagnosed with acute otitis media. *Salud Publica Mex.* 2011;53:207-11.
66. MacLoughlin GJ, Gómez Barreto D, De la Torre C, Pinetta EA, Del Castillo F, Palma L. Cefpodoxime proxetil suspension compared with cefaclor suspension for treatment of acute otitis media in paediatric patients. *J Antimicrob Chemother.* 1996;37:565-73.
67. Rodríguez RS, Sánchez Sánchez C, Torre González C. La bacteriología y respuesta al tratamiento con eritromicina-sulfisoxazol en niños con otitis media aguda. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 1987;44:728-34.
68. Rovers MM, Glasziou P, Appelman CL, Burke P, McCormick DP, Damoiseaux RA, et al. Predictors of pain and/or fever at 3 to 7 days for children with acute otitis media not treated initially with antibiotics: a meta-analysis of individual patient data. *Pediatrics.* 2007;119:579-85.
69. Vouloumanou EK, Karageorgopoulos DE, Kazantzi MS, Kapaskelis AM, Falagas ME. Antibiotics versus placebo or watchful waiting for acute otitis media: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Antimicrob Chemother.* 2009;64:16-24.
70. Kozyrskyj AL, Klassen TP, Moffatt M, Harvey K. Short-course antibiotics for acute otitis media. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(9):CD001095.
71. Spurling GKP, Del Mar CB, Dooley L, Foxlee R, Farley R. Delayed antibiotics for respiratory infections. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(4):CD004417.
72. Spurling GKP, Del Mar CB, Dooley L, Foxlee R, Farley R. Delayed antibiotic prescriptions for respiratory infections. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;(9):CD004417.
73. Venekamp RP, Sanders SL, Glasziou PP, Del Mar CB, Rovers MM. Antibiotics for acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(1):CD000219.
74. Venekamp RP, Sanders SL, Glasziou PP, Del Mar CB, Rovers MM. Antibiotics for acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(6):CD000219.
75. Tähtinen PA, Laine MK, Ruohola A. Prognostic factors for treatment failure in acute otitis media. *Pediatrics.* 2017;140:e20170072.
76. Pitaro J, Waissbluth S, Quintal MC, Abela A, Lapointe A. Characteristics of children with refractory acute otitis media treated at the pediatric emergency department. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2019;116:173-6.
77. Leibovitz E, Piglansky L, Raiz S, Press J, Leiberman A, Dagan R. Bacteriologic and clinical efficacy of one day vs. three day intramuscular ceftriaxone for treatment of nonresponsive acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2000;19:1040-5.
78. Haiman T, Leibovitz E, Piglansky L, Press J, Yagupsky P, Leiberman A, et al. Dynamics of pneumococcal nasopharyngeal carriage in children with nonresponsive acute otitis media treated with two regimens of intramuscular ceftriaxone. *Pediatr Infect Dis J.* 2002;21:642-7.

79. Sher L, Arguedas A, Husseman M, Pichichero M, Hamed KA, Biswas D, et al. Randomized, investigator-blinded, multicenter, comparative study of gatifloxacin versus amoxicillin/clavulanate in recurrent otitis media and acute otitis media treatment failure in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24:301-8.
80. Noel GJ, Blumer JL, Pichichero ME, Hedrick JA, Schwartz RH, Balis DA, et al. A randomized comparative study of levofloxacin versus amoxicillin/ clavulanate for treatment of infants and young children with recurrent or persistent acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27:483-9.
81. Jackson MA, Schutze GE, Byington CL, Maldonado YA, Barnett ED, Campbell JD, et al.; Committee on Infectious Diseases. The use of systemic and topical fluoroquinolones. *Pediatrics*. 2016;138:e20162706.
82. Coleman C, Moore M. Decongestants and antihistamines for acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(3):CD001727.
83. Ranakusuma RW, Pitoyo Y, Safitri ED, Thorning S, Beller EM, Sastroasmoro S, et al. Systemic corticosteroids for acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;(3):CD012289.
84. Foxlee R, Johansson A, Wejfkalk J, Dawkins J, Dooley L, Del Mar C. Topical analgesia for acute otitis media. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(3):CD005657.
85. Venekamp R, Javed F, Van Dongen T, Waddell A, Schilder A. Interventions for children with ear discharge occurring at least two weeks following grommet (ventilation tube) insertion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(11):CD011684.
86. Marom T, Marchisio P, Tamir SO, Torretta S, Gavriel H, Esposito S. Complementary and alternative medicine treatment options for otitis media. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95:e2695.
87. Altunç U, Pittler MH, Ernst E. Homeopathy for childhood and adolescence ailments: systematic review of randomized clinical trials. *Mayo Clin Proc*. 2007;82:69-75.
88. Son MJ, Kim YE, Song YI, Kim YH. Herbal medicines for treating acute otitis media: a systematic review of randomised controlled trials. *Complement Ther Med*. 2017;35:133-9.
89. Venekamp RP, Damoiseaux RAMJ, Schilder AGM. Acute otitis media in children. *BMJ Clin Evid*. 2014;2014:0301.
90. Barenkamp SJ, Chonmaitree T, Hakansson AP, Heikkinen T, King S, Nokso-Koivisto J, et al. Panel 4: Report of the microbiology panel. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;156 (4 Suppl):S51-S62.

OTITIS MEDIA ATELECTÁSICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

La otitis media atelectásica es una forma crónica, no supurativa, de otitis caracterizada por la retracción de algunas porciones, o en su totalidad, de la membrana hacia el promontorio, lo que resulta en una disfunción de la trompa de Eustaquio y la consiguiente ausencia de presiones positivas en el oído medio. Esta afección presenta un desafío terapéutico significativo debido a la ausencia de directrices claras en la literatura médica, lo que dificulta la determinación de un protocolo de intervención.

El riesgo de colesteatoma a mediano o largo plazo en estos pacientes es una preocupación continua, aunque la falta de un seguimiento exhaustivo hasta la edad adulta dificulta la cuantificación precisa de este riesgo. Se carece de suficientes estudios para ponderar con precisión la incidencia de membranas timpánicas atelectásicas o bolsas de retracción, pero sí se sabe que representa una secuela común de otitis media crónica no supurativa. De acuerdo con ciertos estudios, la prevalencia de retracciones que involucran la pars flácida y pars tensa se estima entre un 14-16 % y un 0,3-3,7 %, respectivamente, en niños de 5-16 años. Según Ciadoro, esto representa hasta un 3 % de todos los casos de otitis media crónica, y se presenta de manera bilateral en el 8-21 % de los pacientes.

En lo que respecta a la anatomía, fisiología y fisiopatología, es crucial comprender la homeostasis del oído medio, donde el volumen de aire en este espacio influye en el comportamiento del tímpano. La relación entre el volumen y la presión se rige por la ley de Boyle, que establece que la presión ejercida por una

fuerza física es inversamente proporcional al volumen de una masa gaseosa, siempre y cuando su temperatura permanezca constante.

En condiciones normales, los factores que contribuyen a la conservación del volumen de aire en el oído medio incluyen: La función de la trompa de Eustaquio es primordial para la adecuada aireación del oído medio. Cuando esta función se ve comprometida, pueden generarse gradientes de presión negativa que provocan una retracción de la membrana timpánica en distintos grados; los niños son particularmente susceptibles a este tipo de alteraciones.

El segundo factor relevante es el espacio de las celdillas mastoideas, que ejerce un efecto directo sobre la homeostasis del oído medio, lo que se manifiesta en su adecuada aireación. Las fluctuaciones en la presión del oído medio (presiones negativas) en coexistencia con una mastoide poco neumatizada dan lugar a mayores fuerzas aplicadas a la membrana timpánica, o mayor presión negativa.

El tercer factor son las características de la membrana timpánica, una estructura dócil que se mueve medial o lateralmente para compensar el aumento o disminución de la presión del oído medio. Es importante destacar que la pars tensa y la pars flácida son estructuras histológicamente diferentes. La pars tensa presenta fibras colágenas circulares y radiales, que forman parte de la capa fibrosa. Los cuadrantes posteriores de la pars tensa difieren del resto de esta estructura debido a que poseen una lámina propia más delgada, con menor cantidad de fibras de colágeno en comparación con la porción anterior. Además, presentan un mayor suministro vascular, lo que aumenta su propensión al daño inflamatorio. Los radios de sus curvaturas, medidos mediante métodos computarizados, difieren de los del resto de la membrana. Esta porción de la membrana exhibe un movimiento distinto al resto, lo que la hace más susceptible a la tensión y el desplazamiento, situando a los cuadrantes posterosuperiores de la membrana en áreas propensas a las retractaciones.

Otro factor relevante es el equilibrio gaseoso del oído medio, donde la mucosa realiza un intercambio de gases de manera similar a los alvéolos del pulmón. Cuando la mucosa del oído medio se encuentra en condiciones saludables, la tasa de intercambio de gases es uniforme, ya que el oxígeno y el nitrógeno son absorbidos por la mucosa a la misma velocidad que el dióxido de carbono es expulsado. Sin embargo, cuando la mucosa está inflamada y vascularizada, la velocidad de absorción de gas aumenta. Es importante destacar que el intercambio de gases no ocurre de manera uniforme en todo el oído medio debido a la heterogeneidad del epitelio que lo recubre. La mayor parte del intercambio de gases tiene lugar alrededor del antro. Las concentraciones de estos en el oído medio son muy similares a las de la sangre venosa. No obstante, mientras más vascularizada esté la mucosa, mayor será la tasa de intercambio de gases. El gas presente en la nasofaringe, el cual ventila el oído medio, está compuesto, en términos generales,

por un 79,2 % de nitrógeno, un 14,7 % de oxígeno, un 1 % de argón y un 5,1 % de dióxido de carbono. Esta composición es similar a la fase espiratoria del ciclo respiratorio. En lo que respecta a la fisiopatología, la patología de la membrana timpánica atelectásica es multifactorial.

La inflamación crónica asociada a la otitis media crónica compromete los tejidos de la membrana timpánica, ocasionando la pérdida de la capa fibroelástica, la formación de tejido de granulación, la metaplasia de la mucosa y la fibrosis de la submucosa. Estas condiciones redundan en una membrana timpánica menos elástica, más delgada y más propensa a las retracciones.

Clasificación

Una vez establecido el diagnóstico, es imperativo clasificar al paciente en un estadio que permita evaluar el paso terapéutico a seguir. Existen numerosas clasificaciones, sin embargo, se abordarán únicamente los aspectos relevantes de tres de ellas. Sadé propuso en 1976 uno de los primeros sistemas de clasificación para la otitis media atelectásica.

En el año 2000, John Dornhoffer, uno de los cirujanos con mayor experiencia en otitis media atelectásica, publicó su clasificación, la cual constituye una modificación de la de Sadé, e incorporó un inciso de recomendación de tratamiento. En 2013, Barr publicó una clasificación de las retracciones de la membrana timpánica, la cual fue elaborada por 10 otorrinolaringólogos de diversas regiones de Estados Unidos. Ciertamente, la clasificación de Sadé resulta sencilla y se centra principalmente en las adhesiones de la membrana timpánica a la caja. En nuestra opinión, el grado V, que incluye pacientes con perforación de la membrana, no parece corresponder a otitis atelectásica, sino a perforación timpánica crónica originada como consecuencia de una atelectasia. Sin embargo, en el momento en que se perfora, ya no pertenecería a este grupo.³ Tal parece que a Dornhoffer le preocupan. En nuestra evaluación, el grado V, que abarca pacientes con perforación de la membrana, no parece coincidir con otitis atelectásica, sino más bien con perforación timpánica crónica resultante de una atelectasia. Sin embargo, en el momento en que se produce la perforación, esta ya no estaría clasificada en este grupo. A diferencia de Dornhoffer, quien parece centrarse menos en las atelectasias que en Sadé, se preocupa más por lo que es visible a simple vista, es decir, si los límites de la membrana, a pesar de la atelectasia, son visibles en la evaluación clínica del paciente. Considera que, de no ser así, el pronóstico puede cambiar de manera significativa. Además, incorpora el rubro del tratamiento sugerido en cada estadio, lo que sin duda es de gran utilidad. La clasificación del grupo de trabajo de Barr se destaca por su rigurosidad metodológica, fundamentada en una validación estricta que incorpora un constructo estadístico y refleja una década de investigación acumulada por el grupo. La proliferación de clasificaciones sugiere la ausencia de consenso general sobre una clasificación particular. Por otro

lado, la clasificación tradicional de Sadé evidencia la progresión de la retracción, aunque sin especificar su ubicación precisa en la pars tensa.

Al analizar el efecto del tratamiento en las retracciones de la membrana timpánica, en particular en niños con oídos atelectásicos y derrame en el oído medio, se ha comprobado que las clasificaciones actuales no pueden demostrar pequeños cambios de mejoría en las retracciones posteriores al tratamiento, siendo la clasificación de Barr la que proporciona una mayor claridad al respecto. En la práctica cotidiana, esta última resulta más exhaustiva y exhaustiva, e incluye la recomendación del tratamiento. Desde una perspectiva pragmática, la clasificación de Dornhoffer se destaca por su simplicidad, aplicabilidad y exhaustividad, lo que la convierte en nuestra elección preferida.

Aspectos clínicos

Los pacientes en etapas tempranas a menudo no presentan síntomas. Las fases iniciales (I o II) pueden asociarse con otitis media serosa o efusión. Si la enfermedad progresa, pueden manifestarse diversos grados de hipoacusia conductiva.

La inflamación crónica y el contacto de la membrana timpánica con la cadena osicular causan erosión, osteítis y fijación de la cadena osicular, lo que resulta en pérdida de audición. Sin embargo, en ocasiones se produce un fenómeno de miringoestapedopexia, lo que puede evitar la pérdida de audición, aunque el oído esté en un estado ventilatorio muy comprometido.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico se establece clínicamente a través de la exploración física del paciente. La hipoacusia observada en casos de otitis guarda relación con el estado de la cadena osicular, por lo que la realización de estudios audiométricos resulta fundamental para una evaluación precisa.

Para la adecuada evaluación de niños pequeños o pacientes poco cooperadores, se requieren la audiometría tonal, la logaudiometría o los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral, los cuales pueden combinarse con la timpanometría. Es importante destacar que la audiometría puede ser completamente normal en las primeras etapas y evolucionar, en algunos casos, hacia la pérdida auditiva conductiva. Nuestra experiencia nos ha enseñado que las hipoacusias mixtas aparecen cuando se asocia algún síndrome craneofacial.

El principal desafío del diagnóstico radica en distinguir entre una enfermedad estable y una progresiva, así como en realizar evaluaciones auditivas de manera continua. En el caso de los niños, la enfermedad tiende a progresar de manera más agresiva en comparación con los adultos, por lo que se recomienda un seguimiento frecuente para identificar la progresión y posibles complicaciones. Ante la sospecha de colesteatoma, en caso de bolsas de retracción sin fondo visible o, incluso cuando

ya se ha visualizado la queratina en los bolsillos durante la otoscopia, se recomienda una tomografía computarizada para valorar la extensión y el estado de las mastoides.

Opciones terapéuticas

Según la clasificación de Dornhoffer, en función del grado de atelectasia, se sugiere un tratamiento específico.

En primer lugar, es fundamental clasificar el grado de retracción de cada membrana timpánica. En los grados I y II, se pueden recomendar ejercicios de la trompa de Eustaquio (maniobras de Valsalva), esteroides tópicos nasales (aunque la evidencia más reciente sugiere que no aportan grandes ventajas) y una observación estrecha, con posible En primer lugar, es imperativo clasificar el grado de retracción de cada membrana timpánica. En los grados I y II, se pueden recomendar ejercicios de la trompa de Eustaquio (maniobras de Valsalva), esteroides tópicos nasales (aunque la evidencia más reciente no sugiere grandes ventajas) y observación estrecha, con posible colocación de un tubo de ventilación si el tratamiento médico no es eficaz.

Es evidente que las atelectasias grado I no representan un problema significativo si solo se trata de la retracción de la membrana; pueden asociarse con efusión e hipoacusia. Este punto se encuentra poco señalado en la bibliografía, pero nosotros lo consideramos importante porque es el punto para decidir entre el tratamiento conservador o no.

En el grado I, asociado con efusión e hipoacusia conductiva, se recomienda inicialmente la colocación de un tubo de ventilación corto transtimpánico. En caso de recidiva de la efusión y afectación auditiva recurrente, tras la colocación de uno o dos tubos cortos previos, se recomienda la consideración de la implantación de un tubo de ventilación largo, considerando la dimensión del espacio del oído medio. En nuestro grupo de trabajo, se ha desestimado la implantación de tubos largos trans-timpánicos debido a las perforaciones de la membrana. En su lugar, se ha optado por la implantación de tubos largos mediante colgajos subanulares, preferiblemente colgajos anteriores. A pesar de lo anterior, es posible que se produzcan perforaciones, las cuales son en la mayoría de los casos marginales y pequeñas (no mayores al 20 %), y fáciles de reparar. Durante el seguimiento de la cohorte de pacientes con perforación timpánica crónica, se registraron 12 de 70 casos. En términos generales, se observó una mayor incidencia de ambas dimensiones de tubos en el grupo de tubos cortos, con más de dos ocurrencias, y en asociación con timpanoplastia con cartílago. La colocación de más de dos tubos cortos de ventilación puede estar asociada con perforaciones debido a la formación de tímpanos monoméricos.

El tratamiento para las retracciones tipo II consiste en la colocación de un tubo de ventilación para prevenir posibles cambios irreversibles en el oído medio. La bibliografía no es concluyente en cuanto al tipo de ventilación que se debería aspirar en estos casos, aunque el sentido común indica que, dado que los cuadrantes posteriores son los afectados en este grado y dan pie a un estadio prácticamente precolesteatomatoso, la ventilación debería procurarse a largo plazo. Posterior a la implantación del tubo de ventilación, la zona de la bolsa de retracción debe retornar a una posición más neutral en un período de semanas a meses. Se recomienda valorar la implantación de tubos largos en este estadio para satisfacer el requerimiento de ventilación a más largo plazo. La experiencia ha demostrado que los tubos largos presentan una incidencia de extrusiones significativamente menor, aunque en la cohorte se han registrado extrusiones de tubos largos tan tempranas como los 3 meses. La mediana del grupo fue de 18,7 meses y el tiempo máximo de duración fue de 106 meses (seguimiento prolongado de los pacientes).

En pacientes con tubos de ventilación cortos, en caso de persistencia de retracciones de la membrana timpánica o progresión de la patología, se recomienda la colocación de uno largo. La colocación de un tubo de ventilación largo, subanular, se realiza mediante un acceso transcanal, con colgajos anteriores si la visualización de la pared anterior es adecuada, aunque también puede colocarse subanular posterior. En pacientes con tubos de ventilación cortos, si se presentan retracciones recurrentes de la membrana timpánica o se evidencia progresión de la patología, se recomienda la colocación de uno largo.

La implantación de un tubo de ventilación largo, subanular, se realiza a través de un acceso transcanal, con la utilización de colgajos anteriores si la visualización de la pared anterior es adecuada, aunque también es factible la implantación subanular posterior. De estas localizaciones, se prefiere la anterior porque, al retirar o extruirse el tubo, se observan menos retracciones que podrían resultar peligrosas, al igual que una perforación marginal.

Para la realización de colgajos subanulares anteriores en niños, es necesario considerar el tamaño del conducto auditivo. externo (visualización del anillo fibroso anterior), ya que si este es demasiado angosto, la intervención se complicaría notablemente. Por lo tanto, la edad del paciente constituye un factor relevante. El acceso transcanal es la modalidad preferida, aunque también se puede recurrir al endomeatal o retroauricular en conductos estrechos. En nuestra práctica, no hemos optado por el endomeatal, pero sí hemos recurrido al retroauricular en conductos muy angostos. En resumen, la técnica general se describe como sigue: En el caso de que la retracción grado II sea muy extensa, se debe valorar la colocación de un cartilago en dicha zona, mediante la realización de un colgajo posterior y un tubo largo subanular anterior. No obstante, a la fecha no existe evidencia estadística que

demuestre que esta postura sea superior a la colocación de tubo largo subanular en solitario.

En las atelectasias de grados III y IV, se recomienda la timpanoplastia con cartílago, con o sin la colocación de un tubo de ventilación. Este procedimiento quirúrgico implica la implantación de un injerto cartilaginoso destinado a proporcionar soporte a la membrana timpánica, evitar una mayor colapso y restaurar las funciones de la misma. El cartílago del trago se considera uno de los sitios donadores preferidos para este injerto. El principal desafío en la timpanoplastia con cartílago radica en evitar la ruptura de la membrana timpánica adelgazada y retraída, posiblemente con adhesiones hacia el promontorio o la articulación incudoestapedial (yunque con estribo). Una vez elevado el colgajo, preferiblemente de la totalidad de la membrana timpánica, se visualiza el oído medio, procediendo a inspeccionar en busca de tejido de granulación o bridas, que deben ser retirados con el objetivo de evitar dobleces en la mucosa y garantizar la comunicación de todos los espacios del oído medio. Además, se procede a la revisión de la cadena osicular, en la que se busca la posible presencia de erosiones. En caso de ser identificadas, se puede optar por la reparación de la continuidad de la cadena mediante el uso de adhesivos especiales, injertos o prótesis.

Actualmente, se cuenta con la tecnología de la endoscopia del oído para llevar a cabo inspecciones minuciosas. Posteriormente, se procede a la colocación de la unidad cartílago-pericondrio posterior a la membrana timpánica, procurando colocar esta última en una posición más lateral y proporcionarle soporte. En caso de que se haya considerado la colocación de un tubo de ventilación largo, se debe dejar un espacio entre el colgajo de la membrana timpánica y el injerto, dirigiéndolo hacia los cuadrantes anteriores. Algunos autores forman una unidad con el cartílago y el tubo, pasando este a través del cartílago para colocarlo junto y que quede realmente en medio del tímpano. Este procedimiento requiere una planificación meticulosa, ya que implica la realización de cortes precisos en la membrana timpánica para asegurar la adaptación del injerto de cartílago-pericondriotubo. Una vez colocadas todas las partes, se procede a recolocar el colgajo timpanomeatal en su ubicación original, procurando alinear el anillo fibroso con el anillo óseo. Posteriormente, se envuelve el oído en gelatina hemostática para su empaquetamiento.

La tasa de éxito global de la timpanoplastia con cartílago se sitúa en torno al 80%. El éxito morfológico parece ser más consistente con injertos compuestos de cartílago y pericondrio. El cartílago en la timpanoplastia, en comparación con la fascia o el pericondrio, presenta características distintivas significativas. Este material puede moldearse en fragmentos de diversas formas, tamaños y grosores, con pericondrio en uno o ambos lados. Además, estos fragmentos de cartílago pueden colocarse en distintas posiciones, lo que los hace más versátiles que los

injertos de fascia. La calidad del cartilago permite a los cirujanos proponer otras técnicas de timpanoplastia. Entre todos los injertos, destaca por ser el más resistente a la absorción y, como tejido mesenquimatoso, se conecta de manera efectiva con el tejido circundante. Su dureza le confiere una resistencia exitosa a la baja presión atmosférica, común en casos de disfunción de la trompa de Eustaquio. Su elasticidad es apropiada para la transmisión de vibraciones sonoras.

Ante el posible papel de la presión negativa y la disfunción de la trompa de Eustaquio en la etiopatogenia de esta afección, resulta lógico y razonable inferir que la colocación de un tubo de ventilación durante la timpanoplastia ofrecerá resultados más favorables y evitará la recurrencia. Dornhoffer examinó su experiencia con un estudio de 1000 timpanoplastias durante un período de 7 años. De estos, 98 se realizaron para tratar membranas timpánicas atelectásicas. Doce pacientes (12 %) tenían un tubo colocado en el momento de la cirugía, mientras que 7 requirieron la colocación después de la cirugía inicial. La determinación de implementar un tubo en el momento de la timpanoplastia se fundamentó en una evaluación clínica y quirúrgica rigurosa; las indicaciones específicas no se enumeran en el artículo. No se realizó una comparación directa entre los pacientes que recibieron o no un tubo en el momento de la cirugía.

Conclusiones

El tratamiento quirúrgico de la otitis media atelectásica muestra mejoras en la morfología de la membrana timpánica en el posoperatorio, por lo menos inmediato, y también en los umbrales auditivos. La complicación más común del tratamiento con tubos de ventilación es la otorrea, que no se considera grave ya que puede controlarse con antibióticos tópicos, a menos que se produzca una reacción a cuerpo extraño por el material plástico del tubo largo, en cuyo caso la otorrea persistirá hasta que el tubo sea extraído.

El algoritmo de tratamiento puede ser útil para pacientes con atelectasia grado I de Dornhoffer. Este estadio constituye uno de los más complejos en términos de decisiones terapéuticas, ya que no se observa una alteración morfológica significativa y solo en casos de asociarse con efusión persistente, con o sin hipoacusia, se recomienda la intervención.

El riesgo de perforaciones marginales es inminente con la colocación de tubos largos subanulares, por lo que se debe evaluar cuidadosamente el riesgo vs beneficio de estos. En caso de optar por la implantación de un tubo de ventilación largo subanular, es fundamental realizar un seguimiento cercano al paciente.

Es crucial evaluar minuciosamente las atelectasias grado II y III antes de proceder con la intervención quirúrgica. Los resultados de diversas series, incluyendo los observados en nuestros pacientes, indican que la retracción y la

audición experimentan mejoras posteriores al tratamiento. En pacientes con audición normal, se debe evaluar el riesgo no cuantificado de colesteatoma frente a la miringoestapedopexia, lo que puede resultar en una disminución de la audición posoperatoria. Aunque este riesgo parece ser bajo, es crucial informar al paciente o a sus familiares antes de la cirugía y siempre existe la posibilidad de colocar una prótesis de reemplazo osicular durante la misma o en una intervención posterior. La intervención, que abarca desde la colocación de tubos largos subanulares hasta la TPLCC con o sin tubos largos subanulares, debe individualizarse.

Las atelectasias grado IV representan un mayor riesgo de colesteatoma, aunque este tampoco se ha cuantificado. Es necesaria la evaluación tomográfica de estos pacientes y la intervención mínima debe ser una TPLCC con o sin tubo de ventilación largo subanular. No existe consenso científico sobre la conveniencia de la implantación de estos dispositivos, salvo por la necesidad de informar al paciente y su familia sobre la posibilidad de una perforación marginal en el largo plazo.

La relevancia de los procedimientos adicionales, como la mastoidectomía, no ha sido plenamente evaluada. No existe una justificación biológica clara para que la creación de una cavidad pueda revertir los cambios crónicos en estos tímpanos escleróticos y diméricos o monoméricos. Durante la intervención quirúrgica, se ha observado que al realizar una mastoidectomía simple durante la cirugía, la membrana se despegue ligeramente del promontorio, lo que facilita la elevación del colgajo timpano-meatal. Esta observación, aunque basada en la experiencia, no puede ser considerada una afirmación concluyente. La creación de un espacio neumático adicional en oídos con mastoides esclerosas podría ser el objetivo de la mastoidectomía; sin embargo, se desconoce si la creación de un espacio único logra este efecto, considerando que lo que le da la capacidad de aireación a la mastoides es la gran cantidad de celdillas. En la bibliografía se observa heterogeneidad en el tipo de tratamientos ofrecidos a los diferentes grados de atelectasia. En consecuencia, los autores de este estudio consideran imperativo establecer protocolos diagnósticos y terapéuticos más precisos que permitan ofrecer tratamientos más efectivos y un seguimiento estandarizado.

Fuente:

Boronat EN, Cisneros AE. Otitis media atelectásica en pacientes pediátricos. En: Terapéutica en Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Chavolla-M RMA, Fajardo-D G Editores, ISBN 978-607-7548-62-1 © 2022 Universidad Nacional Autónoma de México Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

Lecturas recomendadas

1. Bluestone CD, et al. Otitis Media and Eustachian Tube Dysfunction. In: Bluestone CD, Simons JP, G.B. Healy GB. Bluestone and Stools Pediatric Otolaryngology. 2014. USA: PMPH; 633-759
2. Bluestone CD, Chi DH, Klein JO. Complications and Sequelae of Otitis Media. In: Bluestone CD, Simons JP, G.B. Healy GB. Bluestone and Stools Pediatric Otolaryngology 2014; 761-831
3. Danner CJ. Middle Ear Atelectasis: What Causes It and How Is It Corrected? Otolaryngol Clin N Am 2006; 39:1211-19. 10.1016/j.otc.2006.09.002
4. Ciodaro F, et al. Subannular T-tubes for the treatment of adhesive otitis: how we do it. B-ENT 2016; 12:131-35. Boronat-Echeverría NE, et al.
5. Francis HW. Anatomy of the Temporal Bone, external Ear, and Middle Ear. In: Flint PW, Robbins KT,
6. Haughey BH, Lund V, Thomas JR, Niparko JK, M. Lesperance MM, Cummings: Otolaryngology, Head and Neck Surgery. New York: Elsevier, 2015; 1977-86.
7. Rutkowska J, et al. Cholesteatoma Definition and Classification: A Literature Review. The Journal of International advanced Otology 2017; 13 (2): 266-71.
8. Barr GD. Working Classification of retraction for the Whole tympanic Membrane. International Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery 2013; 2: 143-47. doi:10.4236/ijohns.2013.24031
9. Ramikrishnan Y, et al. A review of retraction pockets: past, present and future management. The Journal of Laryngology & Otology 2007;121, 521-25. <https://doi.org/10.1017/S0022215106003550> 2020.
11. Experiencia en pacientes pediátricos con otitis media atelectásica del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI (tesis de postgrado para obtener el grado de subespecialista). Universidad Nacional Autónoma de México. División de Estudios de Posgrado. Facultad de Medicina. Instituto Mexicano Del Seguro Social. Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México.
12. Saliba I, et al. Advantages of Subannular Tube vs Repetitive Transtympanic Tube Technique. Arch Otolaryngology Head Neck Surgery 2011; 137 (12): 1210-16. doi:10.1001/archoto.2011.197
13. Shwan HM, et al. Is Cartilage Tympanoplasty More Effective Than Fascia Tympanoplasty? A Systematic Review. Otology & Neurotology 2012; 33: 699-705. doi: 10.1097/MAO.0b013e318254fbc2

15. Dornhoffer J. Cartilage Tympanoplasty: Indications, Techniques, And Outcomes in A 1,000-Patient Series. *Laryngoscope* 2003; 113: <https://doi.org/10.1097/00005537-200311000-00002>
16. Provenzano MJ. Is ventilation tube placement beneficial during tympanoplasty for atelectatic tympanic membranes? *Laryngoscope* 2014;124. <https://doi.org/10.1002/lary.24206>
17. Hidmann H. Middle Ear Surgery. Chapter 6: Approaches to the Middle Ear. Springer, 2006.
18. Elluru RG, et al. Anterior subannular T-tube for prolonged middle ear ventilation during tympanoplasty: Evaluation of efficacy and complications. *Otology & Neurotology* 2001; 22:761-65.
19. Velepich M, et al. Cartilage palisade tympanoplasty in children and adults: Long term results. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2012; 76: 663-66. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2012.01.036>
21. Russell JS, et al. Pediatric Cartilage Tympanoplasty with Primary Intubation. *Otology & Neurotology* 2014; 36: 453-56. doi: 10.1097/MAO.0000000000000694
22. Cassano M, et al. Retraction pockets of pars tensa in pediatric patients: Clinical evolution and treatment. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2010; 74; 178-82. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2009.11.004>
23. Jesic SD, et al. Pars Tensa Retractions Without Cholesteatoma in Children. *Otology & Neurotology* 2014; 35 (6): 997-1002. doi: 10.1097/MAO.0000000000000316

TUBOS DE VENTILACIÓN

La miringotomía con colocación de tubos de ventilación es uno de los procedimientos más realizados en la práctica otorrinolaringológica. Aunque es una técnica sencilla y segura, no está exenta de complicaciones. La colocación de estos dispositivos permite que el oído medio tenga una ventilación artificial, al crear una vía sustituta para el funcionamiento deficiente de la trompa de Eustaquio, creando un medio menos propicio para infecciones provocadas por virus y bacterias. La principal causa por la que se colocan los tubos de ventilación es el tratamiento de la otitis media con derrame persistente; sin embargo, también están indicados en casos de otitis media aguda o infiltración de medicamentos. En Estados Unidos se estima que 667,000 niños menores a 15 años se intervienen cada año, y 1 de cada 15 niños de 3 años requiere la colocación de este tipo de dispositivos. Por su parte,

la tasa quirúrgica de colocación de tubos de ventilación en Europa varía de 2 a 20 por cada 1000 niños al año.

Características generales de los tubos de ventilación.

Existen diversos materiales y modelos disponibles, dependiendo de las características individuales del paciente y especificaciones que requieran.

Materiales

Todos los materiales disponibles tienen biocompatibilidad comprobada; entre los principales destacan:

- Fluoroplastic: es un material con superficie no adherible, que reduce las adhesiones y el bloqueo de la luz del tubo. El material rígido facilita su inserción.
- Silicón: es un material suave, que después de comprimirse retoma su forma original. Particularmente se utiliza para tubos en T.
- Acero inoxidable y titanio: material rígido, utilizado en tubos de larga duración.

Duración

Corta duración: se estima que su vida útil será de 6-18 meses. Suelen colocarse al momento de una adenoamigdalectomía.

- Tubos en campana o botón: Shepard (1 x 2.46 mm), Paparella tipo I (1.0 mm) y II; Armstrong (1.15 x 1.15 mm).

Mediana duración: Son los de más reciente introducción, combinan las ventajas de los tubos de larga estancia; provocan menos complicaciones que los tubos de corta duración.

- Tubo triune (1.27 mm).

Larga duración: indicados en pacientes con disfunción tubaria que no mejoran con otros tratamientos. Su vida útil es de varios años. Suelen colocarse en pacientes con secuelas de labio y paladar hendido, en quienes la tasa de otitis media con derrame es alta y la alteración de base no es reversible.

- Tubo en T: sus falanges anclan el tubo a la caja y evitan su extrusión.
- Tubo Reutter-Bobin: el diámetro más grande de las falanges permite la retención a largo plazo. Pueden ser de fluoroplastic o acero.

Indicaciones Generales Para La Colocación De Tubos De Ventilación

La colocación de un tubo de ventilación depende de: edad del paciente, estado del oído, síntomas asociados y, en pacientes pediátricos, desarrollo de lenguaje. Los niños menores de 7 años representan una población de riesgo de otitis media con derrame, debido al sistema inmunitario inmaduro y las características de la trompa de Eustaquio. La colocación de tubos de ventilación aumenta significativamente la audición, prevalencia de derrame, incidencia de cuadros de otitis media aguda (5% de recurrencia vs 46% sin uso a los 6 meses, IC95%: 2.38-37.8)⁹ y ofrece una vía de administración tópica de medicamentos (esteroides o antibióticos). Las recomendaciones actuales sugieren la colocación de tubos de ventilación en los siguientes casos:

- Otitis media con derrame persistente de tres meses (periodo mínimo) de evolución, previa valoración auditiva que incluya timpanometría y audiometría de acuerdo con la edad del paciente.
- Otitis media aguda recurrente, particularmente si se acompaña de derrame posterior al evento agudo.
- Administración tópica de medicamentos.
- Disfunción turbaria persistente documentada, que genere síntomas y retracción timpánica considerable.

Método de aplicación

El procedimiento puede efectuarse con administración de anestesia general (especialmente en los casos de adenoidectomía, con o sin amigdalectomía), sedación o anestesia local. Existen varias técnicas descritas para su colocación; sin embargo, la tradicional es con visión microscópica y, actualmente, uso de endoscopio rígido. Ambas opciones son válidas y su colocación depende del cirujano y disponibilidad entre uno y otro equipo.

Material

- Aspirador de oídos
- Asa para aseo del conducto
- Miringotomo
- Pinza de caimán, copas o introductor de tubo
- Pick angulado o recto • Equipo de aspiración • Espéculos de otoscopio

La técnica es similar con todos los tubos. Consiste en realizar el aseo mecánico del conducto auditivo, para lograr una exposición adecuada de la membrana timpánica. Se practica una incisión radial en el cuadrante antero-inferior con el miringotomo, y posteriormente se aspira y evacua el contenido de la caja timpánica. En este paso, si se desea enviar a cultivo la secreción, debe reservarse el material aspirado. El tubo puede sujetarse con pinzas caimán o de copas, o

utilizar introductores diseñados para esta función. Se introduce el tubo en el orificio de la miringotomía y se acomoda con un pick para comprobar su adecuada colocación y permeabilidad.

Complicaciones y secuelas

Otorrea y cicatrización de la membrana timpánica

Las secuelas reportadas con mayor frecuencia incluyen: otorrea transitoria posterior a la colocación del tubo y cicatrización timpánica (ya sea en forma de membrana monomérica o miringoesclerosis), incluso se han informado pequeñas retracciones en las áreas de cicatrización monomérica. Estas secuelas no suelen afectar la función auditiva y pueden tratarse de forma conservadora.

Extrusión temprana de los tubos de ventilación

Esta complicación ocurre en 4% de los pacientes, con principal afectación en quienes se colocan tubos de corta duración. El 50% de los niños requiere reintervención en los siguientes tres años.

Bloqueo de la luz del tubo de ventilación

Es importante el seguimiento mensual o bimensual en pacientes con tubos de ventilación, con la intención de identificar alguna obstrucción de la luz de forma temprana. Se estima que 7% de los tubos se bloquea. Como medida preventiva deben limpiarse y permeabilizarse en el consultorio (si se requiere mediante sedación)

Retención de los tubos de ventilación

Se considera retención de los tubos de ventilación a los dispositivos que persisten insertados en la membrana timpánica por más de dos años, que representa su tiempo de estancia calculada menor a éste. En estos pacientes aumenta la tasa de complicaciones, principalmente: perforación con retención (entre 2 y 3 años varía de 5.2-13.8% y por más de 5 años de 40-46.7%), persistencia de otorrea (13.4-23.7%) y formación de tejido de granulación (7.4-25.4%). La extrusión espontánea a partir de los 30 meses es rara, y en el caso de extrusión provocada por el médico, los porcentajes de requerimiento y reinsertación en menores de 7 años es de 11.9%, mientras que en los mayores es de 1.7%.

Perforación y colesteatoma

En casos poco frecuentes puede persistir la perforación timpánica posterior a la extrusión del tubo de ventilación (2.2%) y requerir tratamiento quirúrgico. Estos pacientes deben recibir el mismo protocolo que quienes sufren perforación timpánica por otra causa. Es decir, cuidados del oído hasta decidir el tiempo óptimo para su reparación, mediante miringoplastia o timpanoplastia. Existen reportes de casos de colesteatoma provocado por la colocación del tubo de ventilación. Representa una complicación rara (1.1%), asociada con invaginación del epitelio del conducto auditivo externo. Incluso hay reportes que indican que los tubos de ventilación reducen el riesgo, a largo plazo, de colesteatoma en niños con otitis media con derrame recurrente.

Desplazamiento al interior de la caja

Puede acontecer durante el transoperatorio o identificarse en citas subsecuentes. Se asocia con miringotomías amplias y traumatismos en el conducto. Ocurre en aproximadamente 0.5% de los casos. Cuando se identifica durante la colocación del tubo de ventilación, debe realizarse la exploración del oído medio para retirar el cuerpo extraño; en caso de sospecha puede mantenerse en vigilancia en las citas médicas posteriores.

Fuente: Mena JC, Rojas V. Tubos de ventilación. En: Complicaciones quirúrgicas en otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello: la visión latinoamericana. En Caretta B, Saynes MF (Eds.). Ciudad de México. Edición y Farmacia (Nieto editores), SA de CV. 2020.

Lecturas Recomendadas

1. Rosenfeld R, et al. Clinical practice guideline: Tympanostomy tubes in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;149:S1-35. DOI: 10.1177/0194599813487302
2. Schilder AG, et al. International perspectives on management of acute otitis media: a qualitative review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;168(7):635-41. DOI: 10.1016/j.ijporl.2003.09.002
3. Kogan MD, et al. Factors associated with tympanostomy tube insertion among preschool-aged children in the United States. *Am J Public Health*. 2000;90(2):245-250. DOI: 10.2105/ajph.90.2.245
4. Catálogo de productos de Otorrinolaringología Medtronic. 2013-2014. Disponible en: <http://www.medtronic.com/> Catálogo de productos de Otorrinolaringología Olympus. Disponible en <http://www.olympus-osta.com/>
5. Klingensmith M, et al. A comparison of retention and complication rates of large-bore (Paparella II) and small-bore middle ear ventilating tubes. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;95:322-30. DOI: 10.1177/019459988509300306
6. Baik G, et al. How much does the type of tympanostomy tube matter? A utility-based markov decision analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2015;152(6):1000–1006. DOI: 10.1177/0194599814566594
7. Catálogo de ventas tubo triune Grace medical. Disponible en: <http://www.gracemedical.com/products/ventilation-tubes/triune-tube/>
8. Venekamp RP, et al. Grommets (ventilation tubes) for recurrent acute otitis media in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;5:CD012017. DOI: 10.1002/14651858. CD012017.pub2 10.
9. El-Bitar M, et al. Retained ventilation tubes should they be removed at 2 years? *Arch Otolaryngology Head Neck Surg* 2002;128:1357-1360. DOI: 10.1001/archotol.128.12.1357
10. Kay DJ, et al. Meta-analysis of tympanostomy tube sequelae. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;124(4):374-380. DOI: 10.1067/mhn.2001.113941
11. Djurhuus BD, et al. The impact of ventilation tubes in otitis media on the risk of cholesteatoma on a national level. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2015;79(4):605-9. DOI: 10.1016/j.ijporl.2015.02.005
12. Hellstrom S, et al. Ventilation tube treatment: a systematic review of the literature. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011;145(3):383-395. DOI: 10.1177/0194599811409862
13. Gotz A, et al. Cholesteatomas associated with ventilation tube insertion. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999; 125:754-757. DOI: 10.1001/archotol.125.7.754

CIRUGÍA ENDOSCÓPICA DE SENOS PARANASALES EN NIÑOS

La rinosinusitis es la inflamación de la mucosa nasal y de los senos paranasales. A partir del documento publicado por Meltzer, el término «rinosinusitis» reemplaza al de «sinusitis», porque se acepta que el proceso inflamatorio también afecta a la mucosa de las fosas nasales. Se calcula que alrededor del 13 % de los casos de sinusitis son rinosinusitis. Entre el 13 % de los cuadros respiratorios agudos puede evolucionar a rinosinusitis aguda. Una pequeña proporción de

pacientes pediátricos pueden pasar de un cuadro agudo a uno crónico. La definición actual de rinosinusitis crónica en niños es: La coexistencia de síntomas rinosinuales durante al menos 90 días consecutivos, como congestión nasal y rinorrea, presión facial y disosmia. Además de los síntomas clínicos, es importante que el diagnóstico se complemente con pruebas complementarias, con una endoscopia rinosinusal en la que se aprecien datos de salida de material purulento a través de los de los meatos medios.

Es difícil establecer con claridad la asociación entre algunos factores de riesgo de rinosinusitis crónica en niños. La rinitis alérgica es quizá el factor mejor estudiado; a pesar de ello, no todos los estudios clínicos han conseguido encontrar una asociación entre rinitis alérgica y rinosinusitis crónica en niños. Otros factores son incluso menos claros. Se trata de una enfermedad cuya fisiopatología sigue sin entenderse del todo y el tratamiento tampoco ha conseguido evaluarse en estudios clínicos controlados a gran escala. Sin embargo, cada vez hay más consenso en lo que respecta al papel de la adenoidectomía. Está demostrado que esta intervención es efectiva en pacientes pediátricos con rinosinusitis crónica resistente al tratamiento médico. Se indica a pacientes pediátricos con rinosinusitis crónica resistente al tratamiento médico. Con independencia del tamaño de las adenoides, ya que los estudios clínicos han demostrado una mejoría de los síntomas y una disminución de los síntomas.

La flora patógena de la nasofaringe asociada a la rinosinusitis crónica. Tras la adenoidectomía, si el paciente no consigue que el problema rinosinusal desaparezca, la cirugía endoscópica puede ser una solución. Esta alternativa es eficaz y segura, no afecta al crecimiento facial y logra altas tasas de resolución.

Las técnicas quirúrgicas no cambian mucho en relación con lo que se lleva a cabo en adultos. Las variantes anatómicas se encuentran con la misma frecuencia y es igual de relevante la evaluación imagenológica preoperatoria.

Apoyo endoscópico en septoplastias

La edad para llevar a cabo una septoplastia siempre ha sido objeto de controversia. Siempre se alude a los a los riesgos potenciales de alteración del crecimiento nasal y facial. Estos estudios han demostrado la seguridad de la cirugía, aunque las muestras utilizadas sean relativamente pequeñas.

Puntos anatomohistológicos importantes.

Se han identificado zonas de crecimiento osteocartilaginosas en la nariz y, en teoría, implican un peligro que podrían tener un potencial quirúrgico si se alteran. También se han descrito traumatismos nasales durante los años de la infancia con formación de espolones por dislocación posterior del cartílago cuadrangular en el

vómer y la lámina perpendicular, que se osifica posteriormente. En niños y adolescentes estos espolones tienden a tener un componente cartilaginoso importante o único.

Crecimiento facial.

Gilbert y Segal (1950) fueron los primeros en describir el crecimiento nasal e identificar el cartílago cuadrangular, como base del desarrollo de la válvula nasal. En 1970, Farrior y Connolly sugirieron que la cirugía nasal debe aplazarse hasta que el crecimiento nasal se haya detenido. Bloom (1970) describió un crecimiento rápido desde el final del primer año hasta los 5 o 7 años, y otro más lento de los 5 a 7 años hasta los 11 o 12. años y, finalmente, otro periodo rápido de los 11 a los 15 años. Van der Heijden (2008) describió el punto final del brote de crecimiento nasofacial (punto más inclinado en la curva de crecimiento) y la pendiente baja de la curva de crecimiento en las niñas a los 13,1 años y en los niños a los 14,7 años. La evidencia disponible en la actualidad demuestra que la falta de cirugía en niños con desviaciones septales obstructivas puede conducir a problemas de maloclusión dental, anomalías faciales y morbilidad en la región maxilofacial, es decir, provocar alteraciones en el desarrollo facial que se pretenden evitar al no realizar estas intervenciones.

Estudios en población pediátrica

Numerosos estudios han sugerido que la cirugía septal no frena el crecimiento nasal o facial. Cingi (2016) recomienda que puede practicarse en niños a partir de los 6 años e, incluso, antes si la desviación es muy marcada y sintomática. La distribución de las desviaciones septales en niños es predominantemente anterior (74 %). En comparación con las posteriores (21 %), estudios realizados con gemelos monocigotos sugieren que las desviaciones anteriores tienen un origen predominantemente ambiental (traumatismos, compresiones externas), mientras que las posteriores tienen un origen predominantemente genético. Los factores genéticos y epigenéticos serían la causa de las desviaciones posteriores.

Indicaciones de la septoplastia en niños

La obstrucción nasal severa debe evaluarse minuciosamente, sobre todo cuando es de predominio unilateral. La septoplastia está indicada en niños con absceso o hematoma septal, quiste o seno dermoide. nasal, o deformidades relacionadas con labio y paladar hendido. Esas indicaciones pueden resultar todo un reto, debido a su complejidad y a la afectación del piso nasal, las malformaciones de la punta o el ala nasal y el hecho de que se trata de una cirugía estética. En esos casos, las deformidades son sintomáticas. En esas deformidades deben tenerse en

cuenta los síntomas añadidos a la comunicación oronasal de un paladar hendido que, por sí mismo, puede causar sinusitis y obstrucción nasal secundaria.

Opciones quirúrgicas

Se recomienda la septoplastia endonasal si el daño septal se encuentra posterior e inferior a la línea espinonasal. La septoplastia externa (abierta) está indicada en pacientes con daño septal anterior a la línea espinonasal con afectación valvular o deformidades complejas de la punta, como las deformidades asociadas o en pacientes con labio y paladar hendido o que han sido sometidos a cirugía de revisión. La opción de la reducción cerrada se reserva para desviaciones agudas provocadas por traumatismos o para recién nacidos, en caso de traumatismo obstétrico.

Septoplastia endoscópica.

La primera descripción de las septoplastias endoscópicas la hicieron Stammberger y Lanza a principios de la década de 1990. Desde entonces, numerosos informes de casos se han añadido a la bibliografía (Giles, 1994; Cantrell, 1997, etc. Yanagisawa (1997), Castelnuovo (1999), Barreiro (2013) y Pons (2015). De Souza (2005) informó sobre una serie de casos de 2730 pacientes en 8 años, con seguimiento a los 6 meses. Se consideró especialmente útil en resecciones previas de cartílago, ya que se obtuvieron buenos resultados. Sathyaki (2014) comparó una serie de 50 pacientes sometidos a septoplastia tradicional con otra serie de 50 pacientes sometidos a septoplastia endoscópica. Encontró diferencias no significativas en los resultados posoperatorios y menos complicaciones en el grupo sometido a la técnica endoscópica. Resultados similares reportaron Park (1998) y Nayak (2002) en series semejantes. Algunas de esas series incluyen pacientes pediátricos, aunque la mayoría tiene más de 10 años. Emami (1996) comunicó un caso de septoplastia en un neonato de catorce días con desviación anterior y disección de túneles con visión. El paciente tuvo un buen desenlace posoperatorio. Christophel y Gross (2008) recomiendan el uso de endoscopios y microdebridadores para resecciones de espolones localizados, sin túneles en la septoplastia pediátrica. En general, puede decirse que es principalmente útil en accesos endonasales y como complemento en accesos exodonasales.

Ventajas y desventajas del apoyo endoscópico en la septoplastia.

Entre las ventajas del apoyo endoscópico en la septoplastia se encuentran: el control más preciso al obtener el colgajo mucopericóndrico en los túneles, gracias a la amplificación de la visión, incluso en áreas posteriores o con poca luz., al haber mucha tensión mucosa. Esto permite disminuir la incidencia del tamaño y la frecuencia de las fenestras mucosas. Además, facilita la verificación y documentación de la ausencia o existencia de desgarros mucosos. También

permite la resección más selectiva y precisa del daño septal óseo o cartilaginoso implicado. Permite la resección más selectiva y precisa del daño óseo o cartilaginoso septal implicado. Esto es especialmente útil en pacientes pediátricos para no afectar a los centros de crecimiento nasoseptales. Además, permite verificar que la mucosa contralateral está intacta y, en caso de lesión, repararla de manera óptima. También permite verificar la mucosa contralateral intacta y, en caso de lesión, repararla de manera óptima. Asimismo ayuda a reponer el cartílago de forma exacta en las zonas reseçadas y facilita la supervisión de la cirugía en manos expertas y en la enseñanza y la eficiencia de la curva de aprendizaje de la técnica.

El inconveniente del apoyo endoscópico en la septoplastia es que quien la practique debe dominar la técnica. Es necesario disponer de un equipo de visión y endoscopia adecuado, lo que incrementa el coste de los procedimientos.

Material recomendado:

Se recomiendan endoscopios de 0 y 30° y de 4 mm, porque permiten un mayor campo de visión. En niños menores de 5 años pueden ser útiles los endoscopios de al menos 3 mm para no sacrificar la resolución óptica. Además, se requiere un equipo tradicional de rinoseptoplastia y es muy práctico disponer de rinoscopios. de tipo Killian con tornillo para mantener abiertos los túneles por los que se introducen los endoscopios para disecar el septo posterior o inferior. También se utilizan microdebridadores, pinzas de endoscopia y, opcionalmente, aspiradores-disectores.

Fuente:

Mayorga BJL, Peña MR. En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G

D, Editores <https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056> © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

Lecturas Recomendadas

1. Brietzke SE, et al. Clinical consensus statement: pediatric chronic rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014; 151 (4): 542-53. <https://doi.org/10.1177/0194599814549302>
2. Shay SG, et al. Innovations in Endonasal Sinus Surgery in Children. *Otolaryngol Clin North Am.* 2019; 52 (5): 875-90. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2019.06.003>
3. Cable BB, Mair EA. Pediatric functional endoscopic sinus surgery: frequently asked questions. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2006; 115 (9): 643-57. <https://doi.org/10.1177/000348940611500901>
4. Christophel J. Gross C. Pediatric Septoplasty. *Otolaryngol Clin N Am* 2009; 42: 287-94. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2009.01.013>
5. Funamura JM, et al. Pediatric septorhinoplasty. *Facial Plast Surg Clin N Am* 2014; 22: 503-8. [10.1016/j.fsc.2014.07.005](https://doi.org/10.1016/j.fsc.2014.07.005)
6. Gupta A, et al. Pediatric rhinoplasty: a discussion of perioperative considerations and systematic review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2017; 92:11-16. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2016.10.027>
7. Grymer LF, et al. The nasal septum in relation to the development of the nasomaxillary complex: a study in identical twins. *Laryngoscope* 1991; 101: 863-68. <https://doi.org/10.1288/00005537-199108000-00010>
8. Barreiro Costa D, et al. The impact of Metzembaum septoplasty on nasal and facial growth in children. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2013;79(4):454- 9. <https://doi.org/10.5935/1808-8694.20130081>
9. Vetter U, et al. Patterns of growth in human septal cartilage: a review of new approaches. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1984; 7 (1): 63-74. [https://doi.org/10.1016/S0165-5876\(84\)80054-3](https://doi.org/10.1016/S0165-5876(84)80054-3)
10. Lawrence R. Pediatric septoplasty: A review of the literature. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2012; 76: 1078-81. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2012.04.020>
11. Cingi C, et al. Septoplasty in children. *Am J Rhinol Allergy* 2016; 30: e42-47. <https://doi.org/10.2500/ajra.2016.30.4289>
12. <https://doi.org/10.2500/ajra.2016.30.4289>
13. Wolniewicz M, et al. Nasal septum deviation in children. *MEDtube Science.* 2017; V (1): 30-34.

14. Gray LP. Deviated nasal septum. Incidence and etiology. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 1978; 87 (3 Pt 3 Suppl 50): 3-20.
15. Bluestone CD, Rosenfeld RM. Surgical Atlas of Pediatric Otolaryngology, 2002; BC Decker Inc.
16. Pons Y, et al. Endoscopic septoplasty: Tips and pearls. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases 132 (2015) 353-56. <https://doi.org/10.1016/j.anorl.2015.08.032>
17. Sousa AD, et al. Powered endoscopic nasal septal surgery. Acta Med Port. 2005; 18(4): 249-55. Epub 2005 Sep 16.
18. Sathyaki DC, et al. A Comparative study of endoscopic septoplasty versus conventional septoplasty . Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2014; 66 (2): 155-61. <https://doi.org/10.1007/s12070-013-0692-0>
19. Emami AJ, et al. Neonatal septoplasty: case report and review of the literature. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1996 May; 35 (3): 271-5. [https://doi.org/10.1016/0165-5876\(95\)01306-7](https://doi.org/10.1016/0165-5876(95)01306-7) 365

Los tumores nasales en niños son muchos y aquí solo se hará referencia a los más frecuentes: los de nariz y senos paranasales, que pueden categorizarse dependiendo de su localización, factores de crecimiento y grupo etario del paciente. Siempre debe plantearse la posibilidad de un tumor maligno, como un diagnóstico diferencial simplemente, sin llegar a ser la primera opción diagnóstica, como sucede con el paciente adulto, en quien generalmente debe descartarse la malignidad.

Los tumores de nariz y senos paranasales se dividen en congénitos y adquiridos. Los primeros son los más comunes en el paciente pediátrico. Entre los adquiridos están los inflamatorios con mayor frecuencia seguidos de los malignos. Entre los tumores congénitos, los principales son los teratomas, quistes dermoides que son una especie de teratomas.

Teratomas

Los teratomas son lesiones extremadamente raras. Tienen tejidos de las tres capas germinativas. Su incidencia es de 1 por cada 16,000 pacientes.¹ El tratamiento consiste, normalmente, en escisión quirúrgica. Los más frecuentes son los quistes dermoides, que son la forma más común de los teratomas. Se cree que aparecen por el atrapamiento de restos epiteliales durante el desarrollo embrionario, se va formando una cápsula y, posteriormente, esta cápsula se llena de líquido y la característica es que este líquido tiene queratina, grumos blancos de queratina.

Tumores vasculares

Otras lesiones bastante frecuentes son los tumores vasculares. Éstos pueden encontrarse de dos formas: como malformaciones vasculares, que no son propiamente tumores y como hemangiomas, que son propiamente tumores. Son lesiones proliferativas del endotelio vascular que ocurren en 10%, aproximadamente, de los niños en la cabeza y cuello. Predominan en las mujeres más que en los hombres a razón de 2 a 1 y son tumores blandos, rojos, compresibles, que crecen con el llanto del niño e involucionan, generalmente, entre los 18 y 24 meses. Tienen tres fases: una de crecimiento y otra de meseta, donde se estabilizan y, posteriormente, una de involución. Solo algunos casos raros no involucionan. ¿Cuándo deben tratarse estas lesiones? Solo cuando dan problemas, sobre todo obstructivos. Por ejemplo, cuando hay lesiones en la glotis y dificultan la respiración.

Los hemangiomas que no dan problemas, que no causan obstrucción pueden dejarse a su libre evolución. El tratamiento, generalmente, es conservador y en la actualidad el propranolol es la primera línea de tratamiento, seguida por los esteroides.

Malformaciones linfáticas

Otra lesión congénita son las malformaciones linfáticas. Los linfangiomas o higromas quísticos son poco frecuentes. Son tumores quísticos, multinodulados, solo forman 5% de las lesiones congénitas y alrededor de 50- 60% de estas lesiones aparece en el primer año. El 90% aparece en el segundo año de vida. Se tratan con esclerosantes y, a veces, con cirugía.

Debe tenerse mucho cuidado con los meningoceles o encefaloceles, porque pueden confundirse con tumores dermoides. Éstos son teratomas, y hay que establecer el diagnóstico diferencial con los meningoceles, que son protrusiones de la meninge y, frecuentemente, contienen masa encefálica, a través de un defecto que ocurre en el cráneo. Son más comunes en la región occipital, pero también existen frontonasales. Es importante, ante una lesión frontonasal, hacer un estudio de imagen de resonancia magnética para establecer el diagnóstico diferencial entre un tumor dermoide y un encefalocele. Si va a retirarse y no se advierte que es una bolsa meníngea, seguramente habrá problemas.

La escisión quirúrgica temprana es importante para que la lesión no siga deformando la cara del paciente. Entre más temprano se operen es mejor, y el neurocirujano debe tener participación importante. Estos encefaloces normalmente son los principales y, de estos, los frontoetmoidales son los más comunes; se clasifican en nasofrontales, nasoetmoidales y naso-orbitales.

Neurofibromas

Son tumores que crecen de pequeños nervios cutáneos y están compuestos por células de Schwann, que son fibras nerviosas y fibroblastos. Pueden ser solitarios, que es lo más común o, rara vez, aparecer como múltiples neurofibromas, como por ejemplo en la enfermedad del von Recklinghausen.⁷ El tratamiento consiste en la escisión quirúrgica.

Hamartomas

Son poco comunes y subdiagnosticados, porque no se piensa en ellos. Se caracterizan por crecimiento excesivo de tejido localizado, de células y tejidos propios del órgano donde se encuentran; son células que crecieron mucho del propio órgano, pero en forma irregular.⁸ Son una lesión rara en la nariz y en los senos paranasales. Los más comunes son en el hígado, vaso, riñón, intestino y en el pulmón. El hamartoma es importante porque se requiere establecer el diagnóstico diferencial con tumores nasales unilaterales, en especial con el papiloma nasal invertido, que no necesariamente es una patología de niños, pero sí de adultos y el adenocarcinoma, porque se parecen mucho radiológicamente. También se parecen mucho al papiloma invertido. El tratamiento es la remoción quirúrgica y actualmente la resección mediante maxilectomía medial, vía endoscópica. La mayor parte de las series describen mayor incidencia en hombres que en mujeres.

Aproximadamente hay un poco más de 60 casos reportados en la bibliografía internacional, pero esto es porque es subdiagnosticado. Es necesario tener un excelente patólogo que establezca el diagnóstico histopatológico adecuado.

Es importante considerar el diagnóstico del hamartoma porque, a veces, se es muy agresivo al tratar una lesión como la de la tomografía y se destruye más tejido del necesario.

Nasoangiofibroma juvenil

Todos hemos visto los angiofibromas y, por lo general, los vemos con cuidado porque son tumores sumamente vascularizados, con sangrado muy importante. El nasangiofibroma es un tumor benigno, sumamente vascularizado, casi exclusivo de niños y adolescentes. Por lo general, equivale a 1% de todos los tumores de cabeza y cuello y tiene un comportamiento agresivo. Es muy firme y va destruyendo, va empujando debido a la erosión local. Invade los tejidos de alrededor e, incluso, 10%

El establecimiento del diagnóstico casi siempre es clínico. La tumoración se aprecia en la fosa nasal, de color violáceo, muy vascularizada. Cuando en un niño o adolescente varón se sospecha un nasangiofibroma, no debe tomársele biopsia sin antes tener un estudio radiográfico. El diagnóstico puede ser clínico, pero la tomografía y las imágenes de resonancia magnética ayudan a identificar la extensión tumoral. El patrón de crecimiento del tumor permite conocer hacia dónde está creciendo: a la nasofaringe, a la fosa infratemporal o ha invadido la parte superior, hacia el cráneo o la órbita. Estos datos aportan el patrón de crecimiento. También los estudios radiográficos ayudan a la planeación del acceso quirúrgico. En el tratamiento existen diversas terapias, la quirúrgica es la de elección, sobre todo la apoyada con endoscopia. Igual que siempre, los procedimientos endoscópicos generan menos sangrado que los abiertos.

La angiografía es útil para el diagnóstico y para el tratamiento. A través de la angiografía se hace una embolización preoperatoria (24 y 72 horas antes). Normalmente se emboliza con gelfoam. Estas embolizaciones debe hacerlas un radiólogo intervencionista, o un neurorradiólogo o un neurocirujano intervencionista. Es importante operar en equipo y que el intervencionista conozca los procedimientos que se le van a efectuar al paciente.

El acceso quirúrgico depende de la experiencia de cada cirujano y del tamaño del tumor. Lo común son tumores a los que se accede por vía combinada, endoscópica y abierta; el desguante facial es uno de los más practicados, junto con las fracturas de Lefort tipo 1, que ofrecen buena exposición del tumor. Por fortuna, hay reportes de estos tumores en donde si se deja un pequeño fragmento de tumor y el paciente ha crecido, se ha vuelto adulto, puede involucionar. Incluso, hay reportes de afectación espontánea de estos tumores. Cuando son grandes es

necesario retirar la mayor cantidad de tumor posible. No se justifica una agresión importante intracraneal para retirar estos tumores. Es preferible dejar un fragmento del tumor que invadir más de lo necesario al paciente.

Pólipos antrocoanales

Son lesiones benignas muy diferentes: prácticamente no sangran, se originan de la mucosa del seno maxilar y van creciendo hacia la coana, por eso se llaman pólipos antrocoanales. Por lo general aparecen en pacientes jóvenes, causan obstrucción a la respiración nasal. Inicialmente son unilaterales y luego bilaterales. Cuando crecen mucho pueden ser causa de apnea del sueño y su obstrucción es importante, incluso son causa de retardo en el crecimiento del niño, por la falta de respiración. Tienen una porción quística intramaxilar y, posteriormente, una sólida intracoanal; se les relaciona estrechamente con inflamación y con alergia.

Tumores malignos

Los tumores malignos son raros en los niños, sobre todo el rabdomiosarcoma y el adenocarcinoma, que son los más comunes. El primero es uno de los sarcomas de tejidos blandos más comunes en niños; 13% se encuentra en la zona de la cabeza y el cuello. Hay dos picos de incidencia de este tumor, el primero a los 2 y 6 años y el otro a los 10 a 18 años.¹⁰ Afecta mucho más a la órbita, a la cavidad oral y a la nasofaringe. En la nariz y los senos paranasales suele ocurrir solo en 9% de los casos. Como su nombre lo dice, viene de músculos. El rabdo, que significa músculo estriado; generalmente estas lesiones se encuentran cercanas al ojo debido a que se originan intraconales.

La mayor incidencia del adenocarcinoma ocurre a los 13 años, con predominio en los varones; representa 10 a 20% de todas las neoplasias nasosinusales. Es importante establecer el diagnóstico diferencial con el hamartoma debido a los reportes tomográficos muy parecidos, solo que éste destruye.

Existe gran variedad de tipos morfológicos que van desde los bien diferenciados con un buen pronóstico, hasta los pobremente diferenciados y con mal pronóstico. El tratamiento consiste en cirugía, radioterapia y quimioterapia coadyuvante.

Fuente: Sánchez RB. En: Estado del arte de la Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello en México. Caretta-B S, Heras-G D, Editores
<https://doi.org/10.24245/aorl.v1id.4056> © 2020, Sociedad Mexicana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, AC. Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores)

Lecturas recomendadas

1. Pellicer M, et al. EXIT Procedure in the management of severe foetal airway obstruction. The paediatric otolaryngologist's perspective. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2007; 58 (10): 487-90. [https://doi.org/10.1016/S2173-5735\(07\)70394-0](https://doi.org/10.1016/S2173-5735(07)70394-0)
2. Hernández-Zepeda C, García-Romero MT. Hemangiomas infantiles. *Acta Pediatr Mex.* 2017; 38 (3): 202-7.
3. Cho BC, et al. Cervicofacial lymphatic malformations: A retrospective Review of 40 Cases. *Arch Plast Surg.* 2016; 43 (1): 10-8. [10.5999/aps.2016.43.1.10](https://doi.org/10.5999/aps.2016.43.1.10)
4. Mahapatra AK, Agrawal D. Anterior encephaloceles: A series of 103 cases. *Journal of Clinical Neuroscience.* 2006; 13: 536-9. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2005.05.016>
5. Dhirawani RB, et al. Frontoethmoidal encephalocele: Case report and review on management. *Ann Maxillofac Surg.* 2014;4 (2): 195-7. [10.4103/22310746.147140](https://doi.org/10.4103/22310746.147140)
6. Suwanwela C, et al. A morphological classification of sincipital encephalomeningoceles. *J Neurosurg.* 1972; 36: 201-11. <https://doi.org/10.3171/jns.1972.36.2.0201>
7. Handler SD, Raney RB. Management of neoplasms of the head and neck in children. I. Benign tumors. *Head Neck Surg.* 1981; 3: 395. <https://doi.org/10.1002/hed.2890030509>
8. Avilés-Jurado F, et al. Importancia del diagnóstico diferencial en rinología: hamartoma respiratorio adenoepitelial. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012; 63 (1):55-61.
9. Peraza-McLiberty RA, et al. Manejo interdisciplinario del nasofibrofibroma juvenil. *Anales de Radiología México* 2018;17; 20-9.
10. Chadha NK, et al. Pediatric head and neck malignancies, pediatric otolaryngology. Wolters Kluwer Health, Lippincott Williams and Wilkins. 2009; 47176.

11. Sangoy AR, Berry G. Respiratory epithelial adenomatoid hamartoma: diagnostic pitfalls with emphasis on differential diagnosis. *Adv Anat Pathol* 2007; 1: 11-6. doi: 10.1097/PAP.0b013e31802efb1e

MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL CUELLO

Desarrollo embrionario

Para comprender de manera apropiada las malformaciones del cuello en los seres humanos, es imprescindible conocer el desarrollo embrionario del aparato branquial o faríngeo, el cual consta de: a) Arcos branquiales o faríngeos; b) Bolsas faríngeas.

c) Surcos branquiales o faríngeos; d) Membranas branquiales o faríngeas. Gran parte de dichas estructuras del embrión contribuye a la formación de la cabeza y cuello del ser humano adulto. Las anomalías branquiales resultan de la persistencia de partes del aparato branquial que en condiciones normales desaparecen.

Arcos branquiales o faríngeos

Inician su desarrollo a la cuarta semana. El primer par de arcos surge como elevaciones superficiales a los lados de la faringe en desarrollo. Pronto aparecen otros arcos, como rebordes redondeados dispuestos de manera oblicua a cada lado de la misma. Hacia el final de la cuarta semana, de modo externo se ven cuatro pares de arcos bien definidos. Los arcos quinto y sexto son rudimentarios y no se observan en la superficie del embrión. Los arcos están separados entre sí por hendiduras que se llaman surcos branquiales o faríngeos.

El primer arco branquial que a menudo se denomina arco mandibular desarrolla dos prominencias: la prominencia mandibular que dará origen a la mandíbula y la prominencia maxilar más pequeña que formará al maxilar, el hueso cigomático y la parte escamosa del hueso temporal. El primer par de arcos tiene un papel importante en el desarrollo de la cara. El segundo arco branquial, denominado también arco hioideo, contribuye a la formación del hueso hioides.

Los arcos caudales primero al segundo suelen denominarse sólo por número. Se forman elevaciones pequeñas (montículos) en los extremos dorsales del primero y segundo arcos que rodean la abertura del primer surco branquial. Gradualmente, estos montículos auriculares se fusionan para formar el pabellón auricular del oído externo. Durante la quinta semana, crece el segundo arco y sobrepasa a los arcos tercero y cuarto, lo que forma una depresión ectodérmica que se conoce como seno cervical. Hacia el final de la séptima semana, desaparecen los surcos branquiales segundo a cuarto y el seno cervical. Ello confiere al cuello un contorno liso.

Un arco branquial típico contiene:

- Un arco aórtico (arteria) que corre alrededor de la faringe primitiva hacia la aorta dorsal.
- Un bastón cartilaginoso que forma el esqueleto del arco.
- Un componente muscular que forma los músculos de la cabeza y el cuello.
- Un nervio que inerva a la mucosa y los músculos que derivan del arco.

Derivados de los arcos branquiales o faríngeos

El extremo dorsal del cartílago del primer arco (cartílago de Meckel) se relaciona con el oído en desarrollo y se osifica para formar dos huesos del oído medio: el martillo y el yunque. La porción intermedia del cartílago involuciona, pero su pericondrio forma el ligamento anterior del martillo y el ligamento esfenomandibular. Las porciones ventrales del cartílago del primer arco forman el primordio de la mandíbula, en forma de herradura. Cada mitad de la mandíbula se forma lateral a este cartílago, el cual desaparece a medida que a su alrededor se desarrolla la mandíbula por osificación intramembranosa. También, el extremo dorsal del cartílago del segundo arco (cartílago de Reichert) se relaciona estrechamente con el oído en desarrollo. Se osifica para formar el estribo y la apófisis estiloides del hueso temporal. La porción del cartílago entre la apófisis estiloides y el hueso hioides involuciona; su pericondrio forma el ligamento estilohioideo. El extremo ventral del cartílago del segundo arco se osifica para formar el asta menor y la parte superior del cuerpo del hueso hioides.

El cartílago del tercer arco se localiza en la porción ventral del mismo. Se osifica para formar el asta mayor y la parte inferior del cuerpo del hueso hioides. Los cartílagos de los arcos cuarto y sexto se fusionan para formar los cartílagos laríngeos, excepto la epiglotis, la cual se desarrolla a partir del mesénquima de la eminencia hipobranquial, una prominencia que se deriva de los arcos branquiales tercero y cuarto. La faringe primitiva, que deriva del intestino anterior, se ensancha en su extremo craneal, donde se une con la boca primitiva o estomodeo y se estrecha caudalmente, a medida que se une con el esófago. El endodermo de la faringe recubre las caras internas de los arcos branquiales o faríngeos y pasa hacia los divertículos en forma de globos a los cuales se les denomina bolsas faríngeas. Los pares de bolsas se desarrollan en una secuencia craneocaudal entre los arcos, es decir, el primer par de bolsas se localiza entre los arcos primero y segundo, y así sucesivamente. Hay cuatro pares de bolsas faríngeas que se definen bien; el quinto par no existe o es rudimentario y no tiene importancia clínica. El endodermo de

las bolsas entra en contacto con el ectodermo de los surcos branquiales y juntos forman las delgadas membranas branquiales de doble capa, que separan las bolsas faríngeas de los surcos branquiales.

Derivados de las bolsas faríngeas

Primera bolsa faríngea

Esta bolsa se expande hacia un receso tubotimpánico alargado. La parte distal de dicho receso toca el primer surco branquial donde después contribuye a la formación de la membrana timpánica (tímpano). El receso origina la caja timpánica y el antro mastoideo. De modo gradual, la conexión del receso tubotimpánico con la faringe se alarga para formar la trompa de Eustaquio.

Segunda bolsa faríngea

Aunque se oblitera mucho, a medida que se desarrolla la amígdala palatina, parte de la cavidad de esta bolsa permanece como hendidura intraamigdalina (fosa amigdalina). El endodermo de la segunda bolsa prolifera y crece hacia el mesénquima circundante. Las partes centrales de estas yemas desaparecen al formar criptas. El endodermo de la bolsa forma el epitelio superficial y el recubrimiento de las criptas de la amígdala palatina. Alrededor de las 20 semanas, el mesénquima que rodea a las criptas se diferencia en tejido linfoide, que pronto se organiza hacia los ganglios linfáticos de la amígdala palatina.

Tercera bolsa faríngea

Esta bolsa se expande y se desarrolla como una porción bulbar dorsal sólida y una ventral alargada hueca. Su conexión con la faringe se reduce a un conducto estrecho que se degenera pronto. Hacia la sexta semana, comienza a diferenciarse el epitelio de cada porción bulbar dorsal hacia una glándula paratiroides inferior. El epitelio de las porciones ventrales alargadas de las dos bolsas prolifera y oblitera sus cavidades. Estos primordios bilaterales del timo entran en contacto con el plano medio para formar el timo bilobular, que desciende hacia el mediastino superior. La forma bilobular de este órgano linfático se conserva toda la vida. Los primordios del timo y las glándulas paratiroides pierden sus conexiones con la faringe y migran en sentido caudal, de manera lenta. Después, las glándulas paratiroides se separan del timo y se sitúan en la superficie dorsal de la glándula tiroides, que para esta etapa ya descendió desde el agujero ciego de la lengua hacia el cuello. El crecimiento y desarrollo del timo no terminan al nacer. Durante el período perinatal, es

un órgano grande y se puede extender hacia arriba a través de la abertura superior del tórax hasta la base del cuello. Durante la niñez tardía, a medida que se llega a la pubertad, el timo empieza a disminuir de tamaño. En la edad adulta, apenas se identifica por la grasa que infiltra la corteza de la glándula.

Cuarta bolsa faríngea

También esta bolsa se expande hacia una porción bulbar dorsal y una ventral alargada. Su conexión con la faringe también se reduce a un conducto estrecho que se degenera pronto. Hacia la sexta semana, cada porción dorsal se desarrolla hacia una glándula paratiroides superior, que llega a situarse en la superficie dorsal de la glándula tiroides.

Surcos branquiales o faríngeos

En embriones humanos, la región del cuello muestra cuatro surcos branquiales (hendiduras) a cada lado, desde la cuarta hasta la sexta semanas. De manera externa, estos surcos separan los arcos branquiales o faríngeos. Sólo un par de surcos contribuye a formar estructuras adultas. El primer surco persiste como el conducto auditivo externo. Los otros surcos llegan a situarse en una depresión tipo hendidura, que se llama seno cervical, y de manera normal se obliteran con ella, a medida que se desarrolla el cuello.

Membranas branquiales o faríngeas

Durante la cuarta semana, estas membranas aparecen en el fondo de los cuatro surcos branquiales ofaríngeos, a cada lado de la región del cuello del embrión humano. Se forman en donde se aproximan entre sí los epitelios de un surco y una bolsa. Son estructuras temporales. El endodermo de las bolsas y el ectodermo del surco se separan pronto por mesénquima. Sólo un par de membranas contribuye a la formación de estructuras en el adulto. La primera membrana branquial o faríngea, aunada con la capa intermedia de mesénquima, origina la membrana timpánica.

Malformaciones branquiales

Surgen del desarrollo anormal del complejo embrionario conocido como aparato branquial. Casi todas estas anomalías representan residuos del aparato branquial y con mucha frecuencia se presentan como tumores cervicales, como orificios de drenado de algún seno o como fístulas

cervicales. Todas ellas en conjunto representan aproximadamente el 17% de los tumores en cuello encontrados en la edad pediátrica.

Quistes branquiales

Los quistes branquiales representan alrededor de 8% de todas las malformaciones del cuello y se clasifican en quistes del primero, segundo y tercer arcos branquiales dependiendo de la alteración sufrida en su origen embrionario.

Quistes del Arco Branquial I

En 1972, Work clasificó a los quistes del primer arco braquial en dos tipos. El tipo I que tiene su origen ectodérmico se considera una duplicación del conducto auditivo externo en su parte membranosa. Por lo general, ocurre medial a la concha y a menudo se abre en el pliegue posauricular. Éste termina en un fondo de saco en una lámina ósea a nivel del mesotímpano. El tipo II tiene un origen mixto (ectodérmico y mesodérmico) y contiene cartílago. Dicho quiste consta de un trayecto fistuloso que corre desde el piso del conducto auditivo externo hacia la parte superior del cuello por debajo del ángulo de la mandíbula. Clínicamente, un quiste del primer arco branquial tipo I se localiza muy cerca de la oreja y la glándula parótida, formando una masa en dicha área. El quiste del primer arco branquial tipo II por lo general se presenta como un absceso recurrente en el cuello.

Quistes del arco branquial II

Por mucho, representan la mayor parte de las anomalías branquiales. El quiste o la fístula se encuentra ubicado en la fosa amigdalina y se dirige hacia la piel del cuello siguiendo el trayecto embrionario de la segunda hendidura branquial. La fístula tiene dos orificios. El orificio interno se localiza en la parte inferior de la fosa amigdalina. El conducto de la misma pasa en sentido inferior y medial entre las carótidas interna y externa, superficial a los pares craneales IX y XII. El orificio externo se localiza en el triángulo anterior del cuello por delante del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.

Quistes del arco branquial III

Son sumamente raros y constituyen 3 a 10% de todas las alteraciones branquiales. Dichos quistes se forman con un trayecto que va desde el seno piriforme hacia la glándula tiroides y en ocasiones se denomina también como fístula del seno piriforme. Por lo general se presentan como masas fluctuantes localizadas en el

borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Estas fístulas branquiales también se acompañan de tiroiditis supurativa.

Persistencia del conducto tirogloso y quistes tiroglosos

El conducto tirogloso es una estructura embrionaria normal que se extiende desde el agujero ciego en la cara posterior de la lengua hasta la región anteroinferior del cuello en el lecho tiroideo. Dicho conducto involuciona durante la quinta a la sexta semanas de gestación. Si una porción del mismo no involuciona, el epitelio residual secretor forma un quiste.⁶ Los quistes tiroglosos se presentan en la región suprahioidea casi en 20 a 25% de los casos; de 15 a 59% en el hueso hioides, y de 25 a 65% en la región infrahioidea. Clínicamente se manifiesta como una masa cervical en la cara anterior del cuello (línea media) que se eleva con la deglución o al sacar la lengua.

Quistes tímicos

Los quistes tímicos surgen de restos embrionarios del conducto timofaríngeo. Tales quistes son malformaciones poco comunes; sin embargo, la presencia de tejido tímico en el cuello es mucho más común, con una incidencia informada del 30% en niños al realizar la necropsia. Nidos de tejido tímico pueden encontrarse a lo largo del curso embrionario del timo (desde el ángulo de la mandíbula hasta el mediastino), y llegan a presentarse hasta en 50% de los casos con extensión mediastínica. Hay afección con predominio en los varones en una proporción de 3:1 que no ha sido explicada. Con mucha frecuencia, los quistes del timo se hallan en el triángulo anterior del cuello, por lo general del lado izquierdo y muy cercano al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Ochenta a 90% de los pacientes cursan con una masa cervical dolorosa, por lo demás asintomática. Los síntomas respiratorios graves, como disnea, disfonía, estridor y disfagia, se presentan en 6 a 13% de todos los pacientes. Se ha señalado obstrucción de la vía respiratoria rápidamente progresiva en neonatos.

Laringoceles y quistes saculares

Un laringocele es una dilatación anormal o herniación del sáculo laríngeo, el cual se encuentra lleno de aire y comunica con la luz laríngea; cuando éste se llena de líquido, se denomina quiste sacular. Los laringoceles tradicionalmente se clasifican en interno, externo o combinado.

Un laringocele interno se encuentra confinado al interior de la laringe y se extiende en dirección posterosuperior dentro del área de las cuerdas vocales falsas y los pliegues aritenopiglóticos. Un laringocele externo se

extiende a través de la membrana tirohioidea fuera de la laringe, con protrusión hacia el cuello. Dicha expansión de modo invariable sigue el curso del concentrado neurovascular. Cuando un laringoceles externo coexiste claramente con uno interno, recibe el nombre de laringoceles combinado. Los laringoceles se hacen clínicamente manifiestos sólo cuando se distienden por aire, o cuando de manera temporal se llenan de líquido; en tal situación, parecen indistinguibles de los quistes saculares.

Malformaciones vasculares

El origen de las malformaciones vasculares congénitas no es precisa, y ninguna teoría ha podido por sí sola explicarlo de manera satisfactoria. Es probable que haya un origen común y que dichas malformaciones representen distintas manifestaciones en los extremos de un espectro. Se han descrito factores genéticos, hormonales y diversas sustancias angiógenas como posibles causas. Las malformaciones vasculares congénitas son el resultado de aberraciones dentro del proceso de maduración del sistema vascular. De Takats propuso una teoría bien aceptada que describe tres etapas del desarrollo vascular primitivo. La nomenclatura de las lesiones vasculares es la implementada por la Sociedad Internacional para el Estudio de las Anomalías Vasculares (ISSVA). El criterio fundamental de esta clasificación es el vaso dominante de la malformación, dividiéndolas así en formas simples o puras y complejas o combinadas según haya uno o varios vasos afectados. En la actualidad, se sigue considerando a ésta la clasificación vigente Arteriovenosas Mixtas Venolinfáticas Venovenulares. En 1988 se realizó la clasificación de Hamburgo (cuadro 104-4). Posteriormente homologada por la Sociedad Internacional para el Estudio de las Anomalías Vasculares), en la cual la malformación es descrita con relación al componente predominante de la lesión vascular y por tanto clasificada como troncular o extratroncular dependiendo del estado embrionario en el que se produjo la malformación. Las malformaciones vasculares se dividen tomando en cuenta el grado de flujo sanguíneo circulante dentro de la lesión desde el punto de vista radiográfico en lesiones de alto y bajo flujo.

Hemangiomas

Son los tumores benignos más frecuentes en el área de cabeza y cuello en la infancia, representando el 50 al 60% del total de tumores en esta región. Suelen no estar presentes al nacimiento, pero a las pocas semanas de vida se hacen evidentes. Afectan a 10 a 12% de los niños menores de un año, con predilección de mujeres en relación con los varones de 4:1. Son más comunes en personas de raza caucásica. Histológicamente, los hemangiomas se componen de capilares con un crecimiento "hamartomatoso" y un alto índice de proliferación durante el primer año

de vida, seguido de manera característica de un periodo de involución. El 75% de los hemangiomas tiende a desaparecer hacia los siete años y suelen dejar tras de sí un depósito de tejido fibroadiposo que la mayoría de las veces causa mínimas secuelas estéticas.

Hemangiomas cutáneos

Los hemangiomas superficiales presentan un color rojo intenso con una superficie irregular, con un “aspecto en fresa” característico. A la palpación, tienen una consistencia firme y no palidecen al aplicar presión sobre ellas. Las complicaciones que suelen manifestarse en la fase involutiva son ulceración y hemorragia que pueden provocar cicatriz y retracción como secuela definitiva. El 80% de los hemangiomas no necesita tratamiento y cuando éste es necesario, debe planearse antes de los seis meses de edad para obtener una respuesta favorable. El tratamiento está indicado en aquellos casos de gran ulceración, infección y deformidad. El tratamiento consiste en la administración de esteroides orales o intralesionales, interferón, embolización o aplicación de láser.

Malformaciones vasculares

Las malformaciones vasculares congénitas tienen una incidencia del 1.5% y casi 70% son de predominio venoso. No hay diferencia en cuanto a la relación de afección por género ni raza. Las malformaciones vasculares siempre están presentes desde el momento del nacimiento, aunque algunas se manifiesten tiempo después. Son lesiones estáticas formadas por vasos displásicos que crecen de modo proporcional al crecimiento del niño. Representan verdaderos errores de la morfogénesis y cuentan con recambio celular normal. A últimas fechas se ha investigado el posible factor hereditario. Vikkula y colaboradores han publicado haber encontrado un aumento de la actividad del receptor de la cinasa de tirosina TIE2 (es esencial para el desarrollo vascular temprano durante la morfogénesis), por lo que un aumento en su actividad puede producir un crecimiento anormal del plexo vascular primario.

Malformaciones vasculares capilares

En la clasificación de Mulliken se denominan malformaciones vasculares capilares, pero la histología alterada de las vénulas poscapilares del plexo papilar hace que sea más adecuado el término venulares. Se dividen en: Malformaciones venulares de la línea media y angioma plano, mancha en vino de Oporto o nevo flámeo.

Nevo flámeo neonatal

También conocido como mancha salmón o más coloquialmente como “marca de la cigüeña”, se transmite de manera autosómica dominante y se localiza por lo general en la nuca y zona mediofrontal e interiliar como una mácula bien delimitada de color rosado que se vuelve más evidente durante el llanto. Tiende a desaparecer en los primeros años de vida y no requiere tratamiento.

Nevo flámeo (Angioma plano o mancha en vino de oporto)

Ocurre en 0.4% de los recién nacidos y en 83% de los casos en la región de la cabeza y el cuello. Histológicamente representan verdaderas malformaciones constituidas por vénulas poscapilares del plexo papilar. Suelen afectar con mayor frecuencia la hemicara derecha. Dichas malformaciones se deben a la ausencia total o parcial de inervación vascular sensorial y autónoma del sitio afectado que dan lugar al crecimiento (hipertrofia) de los vasos, lo cual origina el típico aspecto de empedrado. Suele afectar la zona que inerva el nervio trigémino, y la rama que con mayor frecuencia se lesiona es V2. En el 10% de los casos, se suele asociar glaucoma.

Malformaciones vasculares venosas

Las malformaciones vasculares congénitas son las anomalías vasculares de bajo flujo más frecuentes en la infancia. Se localizan con mayor frecuencia en la región de la cabeza. Es posible que se presenten como máculas superficiales o masas de color azul intenso. Están presentes al nacimiento y se agravan con la edad. Son más evidentes con las maniobras que puedan aumentar su presión, como el llanto y la actividad física. Histológicamente, se caracterizan por la presencia de vasos dilatados de paredes delgadas que forman canales de pequeño y mediano calibre interconectados; son siempre infiltrantes, y aunque se vacían con facilidad al ejercer presión sobre ellas, suelen cursar con trombosis localizada que provoca dolor y forma calcificaciones intravasculares llamadas flebolitos como secuela, los cuales son patognomónicos de las malformaciones vasculares de bajo flujo. El diagnóstico se realiza con la ayuda de Doppler y resonancia magnética. El tratamiento suele ser combinado con embolización percutánea selectiva y cirugía.

Malformaciones linfáticas

Los linfangiomas son malformaciones en el desarrollo del sistema linfático que afectan predominantemente la región de la cabeza y el cuello.

Las causas precisas de los linfangiomas congénitos permanecen poco claras. Probablemente se conjuguen varias alteraciones, como la falla de los linfáticos al conectarse con el sistema venoso, surgimiento de botones embrionarios anormales de tejido linfático y secuestro de tejido linfático en etapas tempranas de la embriogenia. Los linfangiomas se clasifican tradicionalmente en tres categorías que se basan en su aspecto histológico.

Linfangiomas capilares:

Contienen una red de conductos linfáticos de tamaño capilar, que tienden a envolver la epidermis.

Linfangiomas cavernosos

Están compuestos de linfáticos dilatados que infiltran el tejido circundante.

Higromas quísticos:

Son masas quísticas unilobuladas o multilobuladas cubiertas por una simple capa de endotelio que son soportadas por un estroma de tejido conectivo y que poseen un líquido color pardo.

En 1975 se propuso una cuarta categoría, el hemangiolinfangioma, y este término describe a un linfangioma que posee también un componente vascular. Son el resultado de errores del desarrollo vascular que ocurren entre la cuarta y sexta semanas de gestación.

Malformaciones arteriovenosas

Están presentes al nacer, aunque no sean clínicamente evidentes, y su diagnóstico en muchos casos suele hacerse hasta la quinta década de la vida. Se cree que la expansión de dichas lesiones sea el resultado del incremento del flujo sanguíneo mayor a la proliferación celular. La formación colateral de vasos es muy importante en la patogenia. El reclutamiento de vasos normales adyacentes por desvío del flujo hacia las conexiones de baja resistencia arteriovenosas provoca aumento de tamaño y extensión de la malformación. Clínicamente se presentan como masas de color rojo intenso, pulsátiles, calientes al tacto. No se vacían totalmente al realizar sobre ellas presión, se llenan rápido y suelen ser dolorosas y provocar hipertrofia del hueso subyacente. Factores como los traumatismos y las hormonas provocan un rápido crecimiento. En los casos de malformaciones arteriovenosas de gran tamaño, puede sobrevenir una insuficiencia cardíaca congestiva. Además de la clínica, se debe hacer el diagnóstico con la ayuda del Doppler y la resonancia magnética para valorar su extensión. El tratamiento de dichas lesiones es delicado y se realiza con embolización seguida de cirugía y un control posterior sumamente estrecho, ya que la posibilidad de recidiva es frecuente.

Malformaciones vasculares combinadas, complejas o sindrómicas

La relación de las malformaciones vasculares, junto con otras malformaciones derivadas del mesénquima, como hueso y tejido blando, ha dado lugar a la descripción de diferentes síndrome). En estos síndromes se produce por lo general la alteración de un solo tipo de vaso, pero en ocasiones se aprecian malformaciones vasculares combinadas. Con frecuencia se acompañan de trastornos neurológicos, alteraciones de vísceras, huesos, etcétera.

Fuente:

Galeana B. En: Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y Cuello, Rodríguez-P M.A., Saynes- M FJ, Hernandez-V G.R Editores, ISBN 10: 970-10-6683-9 ISBN 13: 978-970-106683-6 Editorial Mc Graw Hill.

Lecturas recomendadas

1. Moore KL. Embriología clínica. 5a. ed. México: Interamericana, 1995.
2. Torsiglieri AJ Jr, Tom LW, Ross AJ III, Wetmore RF, Handler SD, Postic P. Pediatric neck masses : guidelines fo revaluation. Int J Pediatr Othorinolaryngol, 1998;16(3):199-210.
2. Work WP. Newer concept of first branchial cleft defects. Laryngoscope, 1972;82:1581-1592.
3. Sichel JY, Halperin D, Dano I, Dangoor E. Clinical update on type II first branchial cleft cysts. Laryngoscope, 1998;108(10): 1524-1527.
4. Choo MJ, Kim YJ, Jin HR. A case of second branchial cleft cyst with oropharyngeal presentation. J Korean Med Sci, 2002;17:
5. KochBL.Thechildwithaneckmass.ApplRadiol,2005;34(8): 8-22.
6. Hendrickson M, Azarow K, Ein S. Congenital thymic cysts in children-mostly misdiagnosed. J Pediatr Surg,1988;33:821-825.

LARINGOMALACIA

La laringomalacia (LM) es la más frecuente de las laringopatías congénitas (LPC). Además, es la causa más común de estridor laríngeo en niños menores de 1 año y uno de los motivos más frecuentes de cirugía laríngea en pacientes pediátricos. Representa del 60 al 90 % de la patología congénita de laringe. Sin embargo, desde su primera descripción clínica por Rilliet y Barthez en 1853, aún no se ha aclarado a ciencia cierta su origen, la fisiopatogenia que la condiciona, conexiones fisiopatológicas a otros sistemas y procesos conectados con el control neuromuscular de la laringe, así como alteraciones de la deglución y la función esofágica, sus repercusiones neuropatológicas secundarias a hipoxemia crónica, así como sus implicaciones en el SAHOS pediátrico. El término de laringomalacia fue acuñado por primera vez por Chevallier Jackson y Jackson en 1942, para describir el estridor originado por un reblandecimiento de la laringe manifestado por el colapso de la supraglotis a causa del encorvamiento lateromedial de la de la epiglotis, o por la proyección posterior de una epiglotis extremadamente laxa. Iglauer, en 1922, hace referencia a la primera cirugía practicada en un paciente descrito como estridor congénito en que practicó una epiglototomía con éxito. Por fortuna, se trata de una condición autolimitada con un curso benigno en el 90 a 95 % de los casos, que se ha resuelto de manera progresiva en la mayoría de los casos en el curso del primer año de la vida. Únicamente el 5 al 10 % de los casos tiene un curso progresivo hacia la gravedad que ameritan ser tratados quirúrgicamente.

Concepto

La definición tradicional de la LM es que se trata de una anomalía congénita que condiciona una flacidez exagerada de la laringe que resulta en el colapso de las estructuras supraglóticas hacia la glotis durante la inspiración; sin embargo, esta definición no engloba todas las posibilidades fisiopatológicas de la enfermedad.

Epidemiología

Se ha estimado que las malformaciones congénitas de laringe muestran una prevalencia entre 1 en 10 000 y 1 en 50 000 nacidos vivos. La LM es la más frecuente de las malformaciones congénitas de laringe con 60 a 75 % de los casos. Es, además, la causa más frecuente de estridor congénito. Predomina en el sexo femenino 2:1.

En nuestro medio, aproximadamente la mitad de los pacientes evaluados por estridor importante son causados por una laringopatía congénita. Cincuenta por ciento de estos casos es una laringomalacia grave. En nuestra institución, el 8.7 % de los casos de laringomalacia grave se presentan en la etapa del RN, el 82.6 % en lactantes menores y el resto, en lactantes mayores.

Etiología

Se han propuesto numerosos factores causales, entre los que se han considerado alteraciones de tipo histológico, neurológicos, anatómicos, e incluso embriológicos para explicar la etiología y fisiopatología de esta enfermedad; sin embargo, a la fecha no existe una explicación aceptada de manera universal. Estudios histológicos no han llegado a demostrar ninguna alteración bien fundamentada, que compruebe que los cartílagos laríngeos presenten una alteración que explique la flacidez en los mismos y el colapso anormal de la laringe supraglótica durante la inspiración. La teoría predominante de la fisiopatología (Thomson et al., 2007) propone que existe un reflejo aductor de la laringe (LAR) (Laryngeal Adductor Reflex), con vías tanto aferentes como eferentes, mediado por el control del nervio vago, que tiene su núcleo en el tronco cerebral y que controla los centros respiratorios y la deglución, que puede ser inducido por la estimulación de receptores químicos y mecánicos, localizados en la mucosa de aritenoides, repliegues ariepiglóticos y la epiglotis, que da lugar a una disminución del tono de la supraglotis, manifestándose por el colapso de sus estructuras y expresando otras alteraciones como apneas y alteraciones deglutorias. Sin embargo, esta teoría no explicaría el porqué de la presencia de alteraciones anatómicas constantes como una epiglotis laxa y colapsable, repliegues ariepiglóticos acortados (RAEA) y una mucosa aritenoidea redundante (MAR).

Aun y cuando la laringomalacia se describe típicamente como una anomalía congénita, se presentan casos en los que el cuadro característico no se desarrolla hasta varios meses después del nacimiento (laringomalacia tardía). Algunos

pacientes con alteración neurológica grave e hipotonía faríngea pueden llegar a desarrollar una flacidez adquirida crónica de la porción supraglótica de la laringe presentando un cuadro clínico con características indistinguibles del cuadro congénito, aunque en este caso es evidente el daño neurológico asociado. La presencia de reflujo gastroesofágico fundamenta la teoría inflamatoria, que supone que la irritación crónica e inflamación producida por el ácido gástrico, que induce un edema local que obstruye parcialmente el flujo aéreo, situación que no ha sido demostrada y que no explica las alteraciones anatómicas e hipotonía laríngea. En todo caso, es probable que se trate de una enfermedad multifactorial.

Presentación clínica

De manera característica se presenta como un estridor inspiratorio intermitente de tono agudo y aflautado, unos pocos días después del nacimiento, acompañado de dificultad respiratoria en diversos grados de gravedad, en general leves en un inicio, de curso progresivo en semanas o meses, con un pico máximo de gravedad a la edad de seis a nueve meses, que de forma gradual tiende hacia la resolución espontánea al término del primer año de vida. El estridor a menudo es exacerbado por el llanto, agitación, alimentación, o en posición supina, que puede agravarse o ser aparente únicamente durante infecciones virales de las vías aéreas superiores. También se ve incrementado por obstrucción nasal, como en la rinitis neonatal a la que se asocia con frecuencia. Inicialmente no hay pérdida de peso, pero a medida que progresa la enfermedad el niño presenta detención del incremento ponderal y más falla de medro y finalmente desnutrición. Comúnmente se le considera una condición banal. En general es una enfermedad benigna y autolimitada, pero no en todos los casos. Hay reportes de la presencia de esta enfermedad después de los cinco años y la adolescencia, y también de su presentación como una condición adquirida secundaria a alteraciones neurológicas, o incluso inducida por el ejercicio. La LM es una enfermedad asociada con numerosas condiciones. Alrededor del 80 % de los casos cursan con reflujo gastroesofágico, desórdenes neurológicos y manifestaciones de apnea obstructiva del sueño. Un pequeño porcentaje de casos más graves, aproximadamente del 10 al 15 %, se presentan con disnea, cianosis, apnea obstructiva del sueño, falla para crecer, *cor pulmonale*, pectus excavatum, e incluso eventos de casi muerte. Un siglo antes Iglaueer escribió: "In severe cases, asphyxial attacks may occur and may, at times, be so severe as to cause death". Es importante recordar que la intensidad del estridor no se correlaciona con la gravedad del cuadro clínico, en especial con el grado de compromiso respiratorio. La gravedad del estridor tiene que ver más con las manifestaciones y condiciones acompañantes.

Clínicamente es importante identificar los casos leves y moderados de los graves, pues estos últimos son los que pudieran ameritar, incluso con urgencia, un manejo quirúrgico. La coexistencia con otras enfermedades congénitas de la vía aérea y otros aparatos y sistemas es bien conocida. A nivel respiratorio, en general incluye traqueomalacia y broncomalacia. A otros niveles podemos encontrar trastornos neurológicos, cardiopatías congénitas, atresia de esófago, atresia de coanas, entre otras, en forma aislada o bien formando parte de un síndrome reconocido (Secuencia Pierre Robin, trisomía 21, Treacher Collins, Arnold-Chiari, asociación CHARGE), hasta en el 17 % al 47 % de los casos. En nuestra institución, en un estudio que incluyó a 34 pacientes en un periodo de 5 años, 12 sobre causas de fracaso quirúrgico de supra glotoplastia, 35.2 % de los casos se presentó como una laringomalacia aislada y 64.7 % asociada con una o más comorbilidades. Las enfermedades asociadas más comunes fueron: reflujo gastroesofágico (44 %), alteraciones mecánicas de la deglución (35.5 %), alteraciones neurológicas (32.3 %), malformaciones craneofaciales (23.5 %), cardiopatías (11.8 %) y síndromes específicos (8.8 %). Se encontró una asociación a traqueomalacia y displasia broncopulmonar en solo el 6 % de los casos. Para un grupo de expertos en laringomalacia, reunidos con el fin de concertar los criterios más recomendables del manejo, el International Pediatric ORL Group (IPOG), el paciente debe ser remitido de inmediato al otorrinolaringólogo laringomalacia severa Inicio temprano (primera semana de vida) Insuficiencia respiratoria (tiraje intercostal, retracción supraesternal, disociación toracoabdominal) establecidas Desnutrición Cianosis y desaturaciones diurnas, apneas sindrómica, cardiopatía, déficit neurológico, lesiones concomitantes de la vía aérea SAHOS, hipertensión pulmonar, *cor pulmonale*, evolución insidiosa, eventos de casi muerte cuando presenta apneas, taquipnea, cianosis, falla para alimentarse, aspiración, neumonía o datos de *cor pulmonale*. Para el médico en formación es útil insistir en la nemotecnia PARCAS (capítulo Evaluación integral e instrumentación de la vía aérea infantil.), que es una simplificación de los puntos importantes. El GIPO, en torno a LM, sugiere realizar una evaluación multidisciplinaria, lo cual no es siempre posible por la urgencia y la urgencia del estatus respiratorio. Aunque lo anterior no sea factible en todos los casos, deben comentarse todas las posibles condiciones asociadas con la familia o responsables del paciente, antes de un manejo operatorio. Estas pueden expresarse plenamente y magnificarse, luego de la estabilización respiratoria.

Bases del diagnóstico

Las bases para el diagnóstico de laringomalacia incluyen una historia clínica otorrinolaringológica completa, con énfasis especial sobre la presencia de estridor inspiratorio como manifestación clínica primaria. Una exploración física completa enfocada a la observación de datos de dificultad o insuficiencia respiratoria como

serían: taquipnea, tiraje intercostal, retracción xifoidea, hundimiento supraesternal, disociación toracoabdominal, quejido inspiratorio, cianosis, y en ocasiones apnea; también es necesaria la auscultación cervical con estetoscopio para determinar las características del estridor. Es también importante una evaluación pediátrica completa, que a veces amerita la participación de otros especialistas pediátricos, para determinar la presencia de apnea obstructiva del sueño, falla para crecer, hipertensión arterial pulmonar, *cor pulmonale*, *pectus excavatum*, enfermedad por reflujo gastroesofágico y sobre todo daño neurológico establecido, que pueden encontrarse asociadas con esta enfermedad.

Diagnóstico endoscópico en el consultorio

El diagnóstico se establece por la confirmación endoscópica. Otras entidades como los quistes laríngeos, hemangiomas subglóticos, bandas laríngeas o parálisis de las CV pueden semejar un cuadro similar. Es posible realizar una fibroscopia flexible transoral sin problemas en niños de menos de 6 meses con equipos usados en pacientes mayores, e incluso de adultos (3.5 mm). El paciente debe estar despierto y con un aporte de O₂ mientras se realiza la maniobra. No es necesario utilizar anestésicos tópicos. En ocasiones, la mala calidad de las imágenes de equipos flexibles de tecnología estándar no logra captar todos los detalles, pero permite evaluar la laringe en movimiento. En niños mayores de 1 año, con arcada dental es preferible la vía transnasal, para lo cual es preferible un fibroscopio de 2.7 mm de diámetro como máximo, tratándose de lactantes. Es importante comentar que durante la exploración pueden presentarse eventos de laringoespasma que comprometan la ventilación del paciente. Una vez establecido el diagnóstico, es prudente establecer la gravedad de la enfermedad, no por los hallazgos endoscópicos, que no siempre se correlacionan con la gravedad del cuadro, sino de las manifestaciones clínicas por sí mismas. En caso de duda, está indicada la realización de una laringoscopia de suspensión y broncoscopia, en especial en los pacientes con un cuadro grave.

Laringoscofia directa

No está indicado realizar una evaluación en el quirófano a todos los casos, solo en pacientes con un cuadro clínico grave, en el que además se planea una corrección quirúrgica al mismo tiempo. La evaluación endoscópica debe realizarse tanto en la modalidad flexible, como rígida en el mismo evento diagnóstico, en diferentes planos anestésicos. Inicialmente se efectúa con el paciente en un plano superficial, a través de una mascarilla facial convencional que permita el paso del fibroscopio, mientras se da apoyo ventilatorio al paciente, posteriormente, en un plano anestésico más profundo, pero sin perder el automatismo respiratorio, puede realizarse la evaluación mediante ópticas nasosinusales rígidas a 0° de 2.7 o 4 mm

en la mayoría de los neonatos. Durante años se consideró que el manejo anestésico y el uso de anestésicos tópicos alteraba la movilidad supraglótica, pero estudios recientes demuestran que no tiene ese efecto. Se pueden utilizar tanto una hoja de laringoscopio Miller (rectos) del tamaño correspondiente a la edad (0 o 1) y endoscopios rígidos Hopkins de 0 o 30° que permiten visualizar las porciones supraglótica, glótica y subglótica de la vía aérea. Para ello es esencial el evitar distorsionar la laringe mediante tracción con el laringoscopio ya que eso dará una falsa impresión de la dinámica laríngea. En el examen endoscópico de la supraglotis se deberá dar especial atención a la presencia de colapso supraglótico, ya sea de una epiglotis en omega o de unas aritenoides prominentes, o la presencia de unos repliegues ariepiglóticos cortos, ya que esto determinará qué tejido será resecado posteriormente durante la supraglotoplastia. Posteriormente se efectúa una traqueobroncoscopia que se lleva a cabo en el mismo tiempo quirúrgico, mediante la introducción del endoscopio rígido por debajo de las cuerdas vocales, evaluando la tráquea, carina y entrada de los bronquios principales. Cuando existe sospecha de una lesión concomitante localizada más allá de la entrada de los bronquios, se recurre a la utilización del broncoscopio rígido o flexible, que permiten la evaluación de estas áreas de difícil acceso. Así, pueden identificarse lesiones obstructivas concomitantes de la vía aérea como parálisis de CV, traqueomalacia, broncomalacia, traqueobroncomalacia u otras, entre ellas, anillos vasculares, estenosis cicatricial o compresión extrínseca por tumores.

Clasificación endoscópica

Se han descrito diferentes hallazgos anatómicos y de colapso supraglótico en niños con LM. Los sistemas más relevantes de clasificación consideran al menos dos variantes: los anatómicos y los dinámicos. McSwiney y colaboradores (1997), describieron tres variantes de la anatomía supraglótica que predisponen a laringomalacia: (A) una epiglotis alargada y curvada (en forma de omega) la cual colapsa posteriormente durante la inspiración, (B) repliegues aritenopiglóticos cortos y (C) aritenoides voluminosos capaces de colapsar hacia delante durante la inspiración. Olney y colaboradores (1999)¹⁹ consideraron predominantemente los cambios estáticos, sobre los dinámicos.

Acorde con su clasificación, que considera tres tipos, muy similares a McSwiney, que condicionan la obstrucción glótica durante la inspiración: Tipo I: una MAR que colapsa hacia la glotis durante la inspiración. Tipo II: unos repliegues AE acortados y el Tipo III: una epiglotis flácida que se colapsa en forma retrógrada durante la inspiración. La clasificación de Groningen toma en cuenta predominantemente los cambios dinámicos durante la inspiración en tres tipos: el colapso de la mucosa aritenoides dentro de la glotis (tipo I), el desplazamiento lateromedial de los repliegues ariepiglóticos (Tipo II) y el desplazamiento

rostrocaudal de la epiglotis hacia la pared faríngea posterior (Tipo III). En general, los pacientes con LM severa presentan dos o más de estos aspectos, por lo que, en nuestra opinión, no es de utilidad usar una u otra clasificación, sino describir los hallazgos en cada caso. El colapso epiglótico (tipo III en las 3 clasificaciones), es la forma menos frecuente, pero es la forma más grave de laringomalacia pues es altamente sintomática y de difícil manejo, es incluso una causa frecuente de fracaso de supraglotoplastia. Está presente en aproximadamente el 11 al 25 % de la mayoría de las series como mecanismo principal de colapso.

Tratamiento

De acuerdo con el IPOG, el tratamiento puede hacerse en tres fases: estabilización preoperatoria y preparación del paciente, el manejo operatorio propiamente dicho y el posoperatorio inmediato que tienen incidencia en el resultado y pronóstico de estos casos complejos.

Tratamiento médico

No existe un tratamiento médico específico, sino conductas generales, que en opinión de McCaffer y colaboradores son debatibles, pues no se apoyan en evidencia suficiente; sin embargo, los grupos de expertos mencionan que los casos más leves no deben ser manejados farmacológicamente. La conducta que se debe seguir es una evaluación mensual hasta corroborar que no existe progresión clínica de la enfermedad. En los casos moderados, ante la presencia de tos, ahogo, regurgitaciones y dificultad para alimentarse se recomienda terapia de supresión ácida y evaluación de la deglución. Al respecto, Dobie (2013) propone que los pacientes en una etapa moderada pueden beneficiarse de un inhibidor de bomba de protones por la mañana y un bloqueador H₂ por la noche, reservando la evaluación instrumentada y cirugía para los casos graves.

Tratamiento quirúrgico

Actualmente, la utilidad de la supraglotoplastia es ampliamente reconocida y se considera el tratamiento estándar de la LM grave (LMG) a pesar de que algunos autores han puesto en debate su utilidad respecto del peso de la evidencia, en especial si se comparan los resultados por polisomnografía, respecto a la curación de OSAS, falta de indicaciones precisas y criterios de éxito, no obstante, se reconoce su enorme utilidad entre cirujanos de vía aérea pediátrica que durante décadas han observado buenos resultados. Cortes y colaboradores en un estudio de tesis, realizando

estudios polisomnográficos preoperatorios y posoperatorios en pacientes intervenidos de SGP, observaron un curso muy favorable en algunos criterios relevantes como la oxigenación mínima y el índice de AH.

Supraglotoplastia

La supraglotoplastia (SGP) es el procedimiento quirúrgico en el cual los tejidos laríngeos supraglóticos son resecados, ya sea de la superficie mucosa lingual de la epiglotis o de sus bordes laterales y posteriores (epiglotoplastia), de la mucosa de los repliegues ariepiglóticos (ariepiglotoplastia) o de la mucosa supraritenoidea (aritenoplastia) o una combinación de estos procedimientos, lo que le da una serie de variantes. No se ha definido claramente si la epiglotopexia (la fijación mediante suturas o cicatrización planeada) es parte de la supraglotoplastia, la cual se utiliza en la laringomalacia Tipo III. Esta técnica no es un avance contemporáneo, ya que tiene casi 100 años con antecedentes históricos publicados. En realidad, no es el método, sino los principios quirúrgicos, lo que le da su efectividad a la técnica. Es obvio, pero hay que aclarar con la familia o responsables del paciente, incluso con otros especialistas relacionados, que la cirugía tiene como propósito mejorar la dinámica respiratoria del paciente, no eliminar el estridor, curar los defectos de la mecánica de la deglución o el reflujo gastroesofágico. Lo mismo es aplicable a la patología asociada con SAHOS no respiratorio, aunque el reto es mejorar los índices de afectación en polisomnografía.

Técnica fría

La técnica fría (TF), microlaringoscópica, o convencional, es la técnica más utilizada, no es un procedimiento de elevada complejidad, aunque sí debe considerarse de alta especialidad. Dado que el objetivo primario es solo el retiro del tejido supraglótico excedente, con base en los defectos observados en la valoración endoscópica, no se altera en realidad el andamiaje laríngeo como unidad funcional, aunque sí resulta en un edema posoperatorio esperado que altera de manera transitoria la capacidad ventilatoria del paciente y que con frecuencia obliga al tratante y al equipo médico relacionado, al manejo en cuidados intensivos para un control respiratorio instrumentalizado durante 24 a 72 horas. En la cirugía propiamente dicha se utiliza instrumental microlaríngeo mínimo que consta de un laringoscopio de suspensión

pediátrico, de preferencia de Benjamin-Lindholm, pinzas de agarre de precisión, o en su defecto pinzas de copa que no son las ideales, microtijeras de corte rectas y curvas, de preferencia izquierdas, aspirador-coagulador, aspirador convencional y materiales como tubos endotraqueales con guía número 3 con globo para evitar fugas de gas anestésico. La utilización del tubo evita el compromiso de la mucosa interarritenoidea, lo que asegura que no existan sinequias posoperatorias y hace seguro el procedimiento en todo momento. La SPG con TF es una técnica segura, que se hace con un mínimo de instrumental, a la mano de cualquier servicio quirúrgico, que no crea lesiones térmicas, no retiene el edema pues las incisiones son abiertas y que cictriza rápidamente al término de una semana. Esta técnica se utiliza comúnmente, incluso en centros de alta especialidad internacional. En un estudio reciente, 101 cirujanos de nivel académico en EUA, Canadá y Reino Unido, respondieron que el 73 % utiliza TF, el 14 % láser de CO₂, el 10 % microdebridador y el 3 % cobrador. Algunos cirujanos que prefieren la técnica láser (SP GPL) mencionan que la TF tiene un mayor sangrado, que existe una resección de tejido menos controlada, con el mismo grado de edema, y una alta seguridad. En contra parte, otros cirujanos han mencionado que las microtijeras causan un menor daño térmico, menos edema posoperatorio de los tejidos blandos, que no daña la estructura cartilaginosa y evita el riesgo de combustión de la vía aérea, sin incrementar realmente el riesgo de sangrado y con resultados comparativos con la técnica láser a un más bajo costo. Algunos autores usan ambas técnicas en forma intercambiable. En el Hospital Infantil de México FG, Acosta y colaboradores no encontraron ninguna diferencia estadísticamente significativa entre la SPG láser y la TF en 36 pacientes.

Supaglotoplastia Láser (Sgpl)

Es una técnica altamente refinada, precisa, en la que es posible controlar la profundidad de vaporización, las líneas de corte y los límites de resección si se usa en modos superpulsado o aún mejor, en modo ultrapulsado de los equipos más actuales. Con otras estrategias, el edema, el daño térmico circundante y la profundidad de corte son inaceptables. Sus ventajas agregadas son que existe un mínimo de sangrado y el mínimo edema posoperatorio. Las desventajas obvias son que exige un equipamiento caro y sofisticado, instrumental antirreflejante, tubos endotraqueales especiales y medidas de

seguridad comunes a procedimientos láser. El riesgo principal es la posibilidad de combustión en la vía aérea. En la técnica láser se utiliza un equipo láser de cirugía adaptado al microscopio operatorio, y llevándose a cabo todos los requerimientos de protección se procede a la evaporación de los tejidos laríngeos obstructivos o redundantes usando el láser de CO₂ ajustado a modo utrapulsado, a 125 mJoules/cm², con un spot 250 μ a 10 Hz de repetición en las LM tipos I y II, con un alto grado de seguridad y efectividad. Para los bordes epiglóticos o la base de la lengua un spot a 500 micras a 3 watts de potencia. El láser de fosfato de titanio y potasio (KTP) también se ha utilizado en laringomalacia, pero la mayoría de los reportes mencionan el CO₂, ya que es más preciso. El KTP es un láser de estado sólido que se administra a través de un pequeño cable de fibra óptica. Su luz es absorbida preferentemente por la hemoglobina y se cree que es más efectiva en la ablación de la mucosa edematizada y definitivamente es el indicado en otras lesiones como hemangiomas, con buen control de sangrado. Varias series pequeñas han declarado que la modalidad es efectiva con bajas tasas de complicaciones. La mayoría de los pacientes necesitan uno o dos tratamientos antes de la estabilización de las vías respiratorias. El láser de titanio fosfato de potasio tiene una mayor absorción de tejido en comparación con el láser de CO₂. Sin embargo, la posibilidad de desarrollo de estenosis subglótica no es despreciable. Hoy en día, se cuenta con tecnología del láser de CO₂ en fibra óptica a partir de una consola, pequeña y fácil de transportar, que, aunque con recursos menos amplios es una excelente herramienta en cirugía endolaríngea en pediatría.

Epiglottopexia externa

Se han descrito algunas técnicas para el manejo del colapso laríngeo tipo III, básicamente mediante pexias a la base de la lengua o resección parcial como previamente se ha descrito mediante corte frío o vaporización láser, pero al hacerlo, se afectan delicadas terminaciones nerviosas en zonas importantes de la epiglotis, que, aunque de manera transitoria pudieran contribuir a un periodo breve de disfagia posoperatoria. Por ello, se han descrito algunas técnicas, exclusivamente pensadas para el manejo de la LM tipo III. Sin embargo, los reportes son verdaderamente escasos en la literatura reciente. Aunque la supraglotoplastia ha sido usada exitosamente en la mayoría de los casos, cuando existe una epiglotis caída o el colapso laríngeo es primordialmente anteroposterior (rostrocaudal), la SGP

convencional puede ser insuficiente para tratar estos casos. La epiglotopexia ha sido citada como parte del manejo de la LMG cuando el mecanismo del colapso es causado principalmente por el colapso rostrocaudal de la epiglotis. En ella, clásicamente, se describe la realización de puntos de sutura a través del laringoscopio entre los tejidos blandos de la base de la lengua y la epiglotis. La desventaja de esta técnica es que la fijación tiene poca firmeza y suele ceder de manera paulatina. Inicialmente Sandu y colaboradores describieron el uso de un pasa agujas de Lichtenberger para atravesar todo el espesor de los tejidos cervicales, lo que le da una perfecta estabilidad a la epiglotopexia y permite dar tantos puntos como sean necesarios, de manera controlada y fácilmente, lo que han venido adaptando otros autores, pero utilizando un mínimo de material y ningún otro instrumental especial, que impida la realización de la técnica si no se cuenta con el equipo especial. En un artículo reciente, incluso se ha utilizado la tecnología robótica, que aún está en proceso de adaptación en pacientes pediátricos y solo hay un reporte al respecto, sin buenos resultados y a un costo inaccesible en nuestro medio por el momento. En una tesis reciente en que se evalúan criterios preoperatorios y posoperatorios con polisomnografía, intervenimos a 7 pacientes con LM grave mediante epiglotopexia con excelentes resultados, tanto clínicos como polisomnográficos. En cuanto a la técnica, a todos los pacientes se les realizó laringoscopia de sus pensiones con laringoscopio neonatal y lactantes de Benja mín- Parson (Storz®). Se efectuó el recorte de los repliegues ariepiglóticos y la mucosa redundante de aritenoides con microtijeras laríngeas con técnica fría de acuerdo con las alteraciones encontradas en cada caso. A los pacientes con colapso importante de la epiglotis se les realizó epiglotopexia por punción transcervical, para lo cual se utilizó un catéter intravenoso de 16 French, se puncionó en la región de la vallécula, guiándose por transiluminación con una óptica rígida de Hopkins a 0° de 4 mm recargada en la zona de la vallécula a máxima intensidad. Se requirió de dos punciones consecutivas con una separación de 2 mm entre ambos sitios de punción. La primera atravesó todos los tejidos blandos cervicales, vallécula y la epiglotis. A través del catéter se introdujo una sutura PDS 2/0 sin aguja, de un solo cabo, la que se recuperó con una micropinza laríngea a través del laringoscopio, exteriorizándose por la boca y asegurándola con una pinza hemostática en sus dos extremos. La segunda punción se realizó 2 mm arriba de la primera en forma horizontal. A través de esta

se pasó la misma sutura en forma de asa recuperándose y exteriorizándose igual que la anterior. El propósito del asa fue extraer en forma de "U" el primer cabo de sutura imbricándola dentro del asa y tirando de la misma para extraerla a través de los tejidos transcervicales y dejando una sutura continua de un solo filamento. El procedimiento puede acompañarse de electro fulguración de la cara vallecular de la epiglotis y la base de la lengua para que se adhiera de una forma más firme a largo plazo. Para terminar el procedimiento se anuda la sutura de manera que la tensión no deforme la epiglotis, pero evite su colapso, dejándose el nudo subcutáneo a través de una incisión mínima, cerrado por un punto de Monocryl® 5/0. La epiglotoplastia externa por punción transcervical, que, al interesar todos los tejidos cervicales, es firme y es estable, permitiendo acomodar satisfactoriamente la tensión de la epiglotis y evitar efectivamente el colapso de ésta. Manejo posoperatorio Se prefiere pasar al paciente con intubación orotraqueal a quirúrgica, para el manejo del edema PO, realizando la extubación dentro de los siguientes dos a cinco días, dependiendo del edema laríngeo esperado. Algunos pacientes, en los que solo se resecan los repliegues AE, pueden ser manejados sin intubación endotraqueal, pero si se realiza una cirugía más extensa es preferible la extubación planeada, lo que conlleva mejores resultados, un menor índice de complicaciones y menos días de estancia hospitalaria. Influencia de comorbilidades Hay tres aspectos que pueden influenciar negativamente el resultado de una SPG: las comorbilidades, en especial las neurológicas, cardíacas y respiratorias concomitantes, el tipo de malacia de acuerdo con otros autores. La técnica no es un factor influyente, excepto cuando existe desplazamiento rostrocaudal de la epiglotis, por lo que se requiere de otro tipo de técnicas. En nuestro medio, Hernández y colaboradores en un estudio de tesis que incluyó 34 casos intervenidos con TF observó una tasa de éxito de SGP en niños con LM grave, pero sin comorbilidades, del 100 %. La distribución entre pacientes sin comorbilidades y con morbilidades fue del 35.2 % y del 64.7 %, respectivamente. El resultado de SGP en el grupo de pacientes con morbilidades fue del 18 % en pacientes, con al menos una o más comorbilidades asociadas. La edad gestacional no fue un factor estadísticamente significativo.

Conclusiones

La laringomalacia sigue siendo la principal causa de estridor congénito por lo que su identificación precisa y su adecuado manejo, en especial en los casos más graves y complejos son materia del especialista que maneja la vía aérea de infantes en hospitales de alta especialidad. La realización de una traqueostomía de primera intención en un paciente sin comorbilidades actualmente no es una opción aceptable. La LM grave, lejos de ser una enfermedad autolimitada y de sencillo manejo, se asocia con disfunción de la deglución, hipertensión pulmonar, daño neurológico, SAOS y otras condiciones que pueden persistir aún después del manejo quirúrgico y que pueden dar lugar al fracaso en estos casos. En nuestro hospital se han realizado 4 tesis en diferentes puntos cronológicos que han analizado diferentes aspectos de la enfermedad y nuestra casuística es considerablemente amplia.

Fuente:

Álvarez NH. Vásquez RC. Malformaciones que condicionan obstrucción progresiva de la vía aérea en los primeros meses de vida .Laringomalacia . en : De la Torre GC. PAC Otorrinolaringología Pediátrica.2ª. edición. Libro 3. Otorrinolaringología neonatal 2 y malformaciones congénitas de laringe. Ciudad de México. Ed. Intersistemas. 2021

Lecturas recomendadas

1. Monnier P. Pediatric Airway Surgery. Management of laryngotracheal stenosis in infants and children. Nueva York: Springer; 2011.

2. Zoumalan R, Maddazolo J, Holinger LD. Etiology of stridor in infants. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2007;116:329-34.
3. Rilliet F, Barthez E. *Traite clinique et pratique des maladies des enfants*. Paris G. Ballière. 1853;1:484-8.
4. Landry AM, Thomson DM. Laryngomalacia: disease presentation, spectrum and management. *Int J Pediatrics*. 2012;2012:753526.
5. Lioy J, Sobol SE. *Disorders of the neonatal airway*. 1ra Ed. New York: Springer; 2015.
6. Parkes WJ, Propst EJ. Advances in the diagnosis, management, and treatment of neonates with laryngeal disorders. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2016;21:270-6.
7. Rutter MJ. Congenital laryngeal anomalies. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2014;80:533-9.
8. Bedwell J, Zalzal G. Laryngomalacia. *Semin Pediatr Surg*. 2016;25:119-22.
9. Jackson C, Jackson CL. *Diseases and Injuries of the Larynx*. New York: Macmillan; 1942.
10. Iglauer S. Epiglottidectomy for the relief of congenital laryngeal stridor with report of a case. *Laryngoscope*. 1922;32:56-9.
11. Bonilla Medrano MA, Álvarez Neri H. *Etiología del estridor en niños atendidos en el servicio de otorrinolaringología pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez [Tesis]*. Ciudad de México (MX): Facultad de Medicina de la UNAM; 2013.
12. Hernández A. *Factores asociados al fracaso de la supraglotoplastia [Tesis]*. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Ciudad de México (MX): Facultad de Medicina de la UNAM; 2014.
13. Olney DR, Greinwald JH Jr, Smith RJ, Bauman NM. Laryngomalacia and its treatment. *Laryngoscope*. 1999;109:1770-5.
14. Thompson DM. Laryngomalacia: factors that influence disease severity and outcomes of management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;18:564-70.
15. Richter GT, Thompson DM. The surgical management of laryngomalacia. *Otolaryngol Clin North Am*. 2008;41:837-64.
16. Thompson DM. Abnormal sensorimotor integrative function of the larynx in congenital laryngomalacia: a new theory of etiology. *Laryngoscope*. 2007;117(6 Suppl):1-33.
17. Rathi A, Rathi S. Relative imbalance as etiology of laryngomalacia - A new theory. *Med Hypotheses*. 2017;98:38-41.
18. Hilland M, Røskund OD, Sandvik L, Haaland Ø, Aarstad HJ, Halvorsen T, et al. Congenital laryngomalacia is related to exercise-induced laryngeal obstruction in adolescence. *Arch Dis Child*. 2016;101:443-8.

19. 19. Carter J, Rahbar R, Brigger M, Chan K, Cheng A, Daniel SJ, et al. International Pediatric ORL group (IPOG) laryngomalacia consensus recommendations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016;86:256-61.
20. 20. Isaac A, Zhang H, Soon S, Campbell S, El-Hakim H. A systematic review of the evidence on spontaneous resolution on laryngomalacia and its symptoms. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016;83:78-83.
21. 21. Froelich P, Seid AB, Denoyelle F, Pransky SM, Kearns DB, Garabedian EN, et al. Discoordinate pharyngolaryngomalacia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1997;39:9-20.
22. 22. Escher A, Probst R, Gysin C. Management of laryngomalacia in children with congenital syndrome: The role of supraglottoplasty. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;50:519-23.
23. 23. Durvasula V, Lawson B, Bower C, Richter G. Supraglottoplasty outcomes in neurologically affected and syndromic children. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;140:704-11.
24. 24. Acosta Ríos JL, Álvarez Neri H, Tercero Quintanilla G. Comparación de su praglotoplastia con láser CO2 versus supraglotoplastia con técnica fría en el tratamiento quirúrgico de pacientes con laringomalacia severa [Tesis]. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Ciudad de México (MX): Facultad de Medicina de la UNAM; 2005.
25. 25. Dobbie AWD. Laryngomalacia. *Pediatr Clin N Am*. 2013;60:893-902.
26. 26. Luebke K, Samuels T, Cheluis T, Sulman C, McCormick M, Kerschner J, et al. Pepsin as a Biomarker for Laryngopharyngeal Reflux in Children with Laryngomalacia. *Laryngoscope*. 2017;127:2413-7.
27. 27. Gasparin M, Schweieger C, Manica D, Maciel AC, Kuhl G, Levy DS, et al. Accuracy of clinical swallowing evaluation for diagnosis of dysphagia in children with laryngomalacia or glossoptosis. *Pediatr Pulmonol*. 2017;52:41-7.
28. 28. Simons JP, Greenberg LL, Metha DK, Fabio A, Maguire RC, Mandell DL. Laryngomalacia and swallowing function in children. *Laryngoscope*. 2016;126:478-84.
29. Cortés Benavídez MC, Álvarez Neri H, Tercero Quintanilla. Análisis polisomnográfico en pacientes con laringomalacia severa y síndrome de apnea obstructiva del sueño operados de supraglotoplastia [Tesis]. Hospital Infantil de México Federico Gómez. Ciudad de México (MX): Facultad de Medicina de la UNAM; 2018.
30. 30. Weinstein J, Lawlor C, Wu E, Rodriguez K. Utility of polysomnography in determination of laryngomalacia severity. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2017;93:145-9.

- 31.31. Kusak B, Cichocka-Jirosz E, Jedynak-Wasowicz U. Types of laryngomalacia in children: interrelationships between clinical course and comorbid conditions. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2017;274:1577-83.
- 32.32. Ramprasad VH, Ryan MA, Farjat AE, Eapen RJ, Raynor EM. Practice patterns in supraglottoplasty and perioperative care. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2016;86:118-23.
- 33.33. Lee CF, Hsu WC, Lee CH, Lin MT, Kang KT. Treatment outcomes of supraglot top lasty for pediatric obstructive sleep apnea: A meta-analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2016;87:18-27.
- 34.34. Camacho M, Dunn B, Torre C, Sadaki J, Gonzales R, Yung-chuan S, et al. Su praglottoplasty for laryngomalacia with obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Laryngoscope.* 2016;126:1246-55.
- 35.35. Thevasagayam M, Rodger K, Cave D, Witmans M, El Hakim H. Prevalence of laryngomalacia in children presenting with sleep-disordered breathing. *Laryngoscope.* 2010;120:1662-6.
- 36.36. O'Connor T, Bumbak P, Vijayaselkaran S. Objective assessment of supraglot top lasty outcomes using polysomnography. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009;73:1211-6.
- 37.37. Zafereo M, Taylor R, Pereira K. Supraglottoplasty for laryngomalacia with obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 2008;118:1873-7.
- 38.38. Farhood Z, Ong AA, Nguyen SA, Gillespie MB, Discolo CM, White DR. Objective outcomes of supraglottoplasty for children with laryngomalacia and obstructive sleep apnea: A meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016;7:665 71.
- 39.39. von Ungem-Sternberg BS, Trachsel D, Zhang G, Erb TO, Hammer J. Topical lidocaine does not exaggerate laryngomalacia in infants during flexible bronchoscopy under propofol anesthesia. *J Bronchology Interv Pulmonol.* 2016;23:215-9.
- 40.40. McCaffer C, Blackmore K, Flood LM. Laryngomalacia: is there an evidence base for management? *J Laryngol Otol.* 2017;131:946-54.
- 41.41. McSwiney PF, Cavanaugh NP, Languth P. Outcome in congenital stridor (laryngo malacia). *Arch Dis Child.* 1997;52:215-8.
42. 42. van der Heijden M, Dikkers F, Halmos G. The Groningen laryngomalacia classification system- based on systematic review and dynamic airway changes. *Pediatric Pulmonology.* 2015;50:1368-73.
- 43.43. Dikkers FG, Rasmussen N, Froelich F. Laryngeal surgery in children. En: Remacle M, Eckel HE. *Surgery of larynx and trachea.* Nueva York: Springer; 2010. p. 79-89.

- 44.44. Reinhard A, Gorostidi F, Leishman C, Monnier P, Sandu K. Laser supraglottoplasty for laryngomalacia; a 14-year experience of a tertiary referral center. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017;274:367-74.
- 45.45. Sandu K, Monnier P, Reinhard A, Gorostidi F. Endoscopic epiglottopexy using Lichtenberger's needle carrier to avoid breakdown of repair. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015;11:3385-90.
- 46.46. Fajdiga I, Beden AB, Krivec U, Iglic C. Epiglottic suture for treatment of laryngo malacia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008;9:1345-51.
- 47.47. Colaianni CA, Bowe SN, Osborn HA, Lin DT, Richmon JD, Hartnick CJ. Robotic epiglottopexy for severe epiglottic prolapse limiting decannulation. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2017;102:157-9.
- 48.48. Erickson B, Cooper T, El-Hakim H. Factors associated with the morphological type of laryngomalacia in children and prognostic value for surgical outcomes. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014;140:927-33.
- 49.49. Garritano F, Carr M. Characteristics of patients undergoing supraglottoplasty for laryngomalacia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;78:1095-100.
- 50.50. Cooper T, Harris B, Mourad A, Garros D. Comparison between selective and routine intensive care unit admission post-supraglottoplasty. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2017;99:90-4.
- 51.51. Chang D, Troung M, Koltai P. Supraglottoplasty for occult laryngomalacia to improve obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Otolaryngol Head Neck Sug*. 2015;138:50-4.
- 52.52. Cockerill CC, Frisch CD, Rein SD, Orvidas LJ. Supraglottoplasty outcomes in children with Down syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016;87:87-90

AMÍGDALAS Y ADENOIDES.

ADENOAMIGDALITIS OBSTRUCTIVA Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

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. El sueño NMOR se divide en tres etapas: N1, N2 (ambas correspondientes a sueño ligero) y N3 (sueño profundo o de ondas cerebrales lentas). A continuación, se realiza una transición a sueño MOR, algunas veces con periodos breves de alertamientos intercalados. Las diferentes etapas de sueño NMOR y MOR ocurren en secuencia, integrando un ciclo de sueño. En el transcurso de una noche, se presentan de forma rítmica varios ciclos de sueño. En lactantes la duración habitual de un ciclo de sueño es de 50 a 60 minutos. En niños mayores y en adultos es de 90 a 120 minutos. 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. 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.

La hormona del crecimiento y la proteína fijadora de factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-BP3) se secretan en un pico durante el primer tercio de la noche, especialmente durante la primera etapa de ondas lentas (N3). Este incremento se atenúa con las interrupciones del sueño o los cambios de etapa hacia sueño ligero. 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). 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. 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.⁷ En esta etapa la competencia respiratoria depende del diafragma y la vía respiratoria superior aumenta su potencial de colapso. Las respuestas homeostáticas a la hipoxia y a la hipercapnia disminuyen en sueño NMOR y aún más en sueño MOR. La saturación arterial de oxígeno tiene mayor variabilidad en MOR. Durante el sueño normal en niños y adolescentes hay un incremento discreto en la PaCO_2 y una disminución similar en PaO_2 . 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.⁷ Se caracterizan por ronquido y/o incremento del esfuerzo respiratorio secundario a resistencia aumentada de la vía respiratoria superior y colapso faríngeo. Los TRS obstructivos incluyen un espectro de entidades clínicas con grados variables de interrupción del flujo aéreo a través de la vía respiratoria superior. Prevalencia En un metaanálisis por Lumeng y Chervin, la prevalencia de ronquido habitual fue de 7.45 % (IC 95 % 5.75-9.61). 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 %. 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. La edad más común de presentación es entre los 2 y los 6 años, pero puede encontrarse en niños pequeños y lactantes. El factor de riesgo más frecuente identificado es la hipertrofia adenoamigdalina. Por esta razón, el tratamiento primario es la adenoamigdalectomía. En Estados Unidos se llevan a cabo más de 500 000 procedimientos quirúrgicos de este tipo anualmente. Estudios recientes señalan tasas de éxito menores a las que se creía anteriormente, con una prevalencia de enfermedad residual postamigdalectomía entre el 20 y el 40 %. Las características identificadas que representan mayor riesgo de enfermedad residual son: edad mayor a 7 años, sobrepeso u obesidad, anomalías craneofaciales o trastornos neuromusculares.

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. La interrupción de la respiración nocturna y del sueño tiene consecuencias adversas en la cognición, conducta, función cardíaca y crecimiento

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. La vía aérea superior (VAS) puede representarse mediante el modelo de resistencia de Starling, 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.¹² 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. 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).

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.
- 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-orofaríngeo. 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.

El crecimiento óseo responde al adecuado funcionamiento de los músculos y tejidos blandos faciales. La obstrucción nasal de cualquier etiología activa una serie de cambios miofasciales y esqueléticos que alteran la competencia de la vía aérea superior.

Factores genéticos y ambientales

Durante la vida fetal, la actividad genética en las sincondrosis es fundamental para el desarrollo orofacial normal. Las mutaciones que alteran el desarrollo del encéfalo, base de cráneo y bóveda craneana, tendrán un impacto sobre la formación

de la vía aérea superior. En el periodo posnatal, continúa la actividad genética en la sincondrosis intermaxilar y alveolo dental. 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.

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. 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. 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 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.

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

1.2. Hallazgos físicos. La evaluación clínica del tamaño de las amígdalas mediante la escala de Brodsky es un predictor débil de la presencia o gravedad de TRS obstructivo, aunque se caracteriza por una menor variabilidad interobservador. 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. 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 (acondroplasia, malformación de Chiari, síndrome de Down, síndrome de Ehlers-Danlos, mucopolisacaridosis y síndrome de Prader Willi) se han ligado con SAHOS e hipoventilación alveolar.

1.3 Evaluación objetiva de la vía respiratoria superior. La radiografía lateral de cuello con técnica para tejidos blandos puede demostrar el aumento de volumen adenoamigdalino (radio nasofaringe/adenoides u orofaringe/amígdalas > 0.5). Tiene buena sensibilidad, pero deficiente especificidad para SAHOS, lo cual puede mejorar asimilando los factores clínicos (respiración bucal y enuresis). 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, la imagen respiratoria funcional y la faringometría acústica podrían servir para estimar el tamaño faríngeo.

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.

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

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 percentil 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. Los factores que permiten anticipar una persistencia a largo plazo de un TRS, son: • Obesidad e incremento de percentil de índice de masa corporal • Género masculino (en especial en pacientes púberes o adolescentes)

- SAHOS moderado a severo
- Hipertrofia amigdalina persistente y mandíbula estrecha
- Grupo étnico afroamericano

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

4.1. Indicaciones para polisomnografía o poligrafía respiratoria en TRS

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

- Previo a adenoamigdalectomía en presencia de: obesidad, anomalías craneofaciales, desórdenes neuromusculares, anomalías complejas (síndrome de Down, malformación de Chiari, síndrome de Prader Willi), en menores de 3 años o cuando existe discrepancia entre la exploración física y la sintomatología referida.
- 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).
- Antes y después de realizar expansión maxilar o de usar dispositivo de presión aérea positiva (CPAP) u otras modalidades de ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) para el tratamiento del SAHOS.

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

Las reglas actuales para la calificación de los eventos de sueño y respiratorios en la polisomnografía o poligrafía se describen en el manual de la Academia Americana de Medicina de Sueño (AASM). El índice de apnea-hipopnea (IAH) es el número de hipopneas y de apneas centrales, obstructivas o mixtas por hora de sueño. Es el parámetro polisomnográfico más utilizado para describir la gravedad de un TRS. El SAHOS se define como IAH mayor o igual a 1 episodio por hora de sueño.

4.3. Relevancia de la evaluación objetiva del TRS obstructivo

La gravedad del SAHOS tiene relación directa con el riesgo de morbilidad, específicamente con elevación de la presión arterial y enuresis. No se relaciona de forma consistente con la somnolencia diurna ni con los trastornos cognitivos o de la conducta. El SAHOS moderado a grave tiene menores posibilidades de resolverse de forma espontánea en comparación con el SAHOS leve. 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. Ninguno de los métodos alternativos sustituye a la polisomnografía, pero pueden ser útiles en entornos de escasos recursos. a) Polisomnografía ambulatoria o poligrafía respiratoria. Son estudios no supervisados realizados a domicilio. Ambos son factibles y se han usado como alternativas a la polisomnografía en casos seleccionados. b) Oximetría de pulso nocturna continua. Una oximetría anormal se define como tres o más conjuntos de eventos de desaturación $> 4\%$ de la línea basal y al menos tres desaturaciones a $< 90\%$, conocidos como los criterios de McGill. Puede usarse para el diagnóstico y tratamiento de SAHOS grave, pero la tasa de falsos negativos o resultados no concluyentes es alta. En poblaciones con alta prevalencia de SAHOS, tales como los pacientes con síndrome de Down, la oximetría nocturna puede ser de utilidad. c) Cuestionarios. Una de las herramientas más usadas es el Pediatric Sleep Questionnaire (PSQ), el cual es útil para predecir IAH obstructivo > 5 episodios por hora de sueño, así como la morbilidad neuroconductual.

Paso 5. Tratamiento de los TRS obstructivos

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

5.2. Tratamiento de ronquido primario. Actualmente es incierto si los niños con ronquido primario se benefician o no de las intervenciones terapéuticas. Aunque hay evidencia de que el ronquido primario se acompaña de elevación nocturna de la presión arterial diastólica, así como de anomalías conductuales y déficit cognitivo, no existen estudios que corroboren la eficacia de su tratamiento. Los niños con ronquido primario deben evaluarse cada año, en especial aquellos pacientes con sobrepeso/obesidad ya que pueden desarrollar SAHOS con el paso del tiempo.

5.3. Prioridad para el tratamiento Las condiciones clínicas que predisponen a la obstrucción de la vía respiratoria superior y requieren tratamiento prioritario de los TRS obstructivos son: a) Anomalías craneofaciales mayores b) Desórdenes neuromusculares c) Acondroplasia d) Malformación de Chiari e) Síndrome de Down f) Mucopolisacaridosis g) Síndrome de Prader Willi

Paso 6. Abordaje escalonado para los TRS obstructivos

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

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

6.3. Esteroides nasales e inhibidores de leucotrienos Los corticoesteroides 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.

6.4. Adenoamigdalectomía. a) La adenoamigdalectomía 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, historia de asma, hipertrofia de cornetes inferiores, desviación del septum nasal, puntaje de Mallampati 3 o 4, retroposición de la mandíbula, craneosinostosis sindrómica (hipoplasia del tercio medio facial), síndrome de Down, acondroplasia, parálisis cerebral y síndrome de Prader Willi. 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). 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.

Los factores predisponentes para el compromiso posoperatorio de la vía aérea superior incluyen:

- IAH > 26 episodios por hora de sueño
 - 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 %.
 - Edad menor de 3 años
 - Obesidad
 - Padecimientos neuromusculares, craneofaciales o genéticos.
- Los niños con uno o más factores de riesgo usualmente deben hospitalizarse para monitoreo estrecho por al menos una noche después de adenoamigdalectomía.

6.5. Ventilación con presión positiva no invasiva.

a) Las indicaciones para uso de dispositivo de presión positiva continua (CPAP) son:

- SAHOS residual posterior a amigdalectomía (IAH > 5 episodios por hora de sueño)
- SAHOS asociado con obesidad
- Anomalías craneofaciales
- Desórdenes neuromusculares

b). El uso de ventilación no invasiva con presión positiva (VPPNI) se acompaña de mejoría en el intercambio gaseoso, déficit de atención, somnolencia diurna y calidad de vida.

c) Las complicaciones del uso de CPAP y otras modalidades de VPPNI incluyen: congestión nasal, rinorrea, epistaxis, eritema facial en sitios de contacto con la mascarilla.

d) El apego al tratamiento con CPAP o VPPNI debe ser evaluado mediante el software del dispositivo. Para mejorar el cumplimiento, pueden proponerse modificaciones conductuales, higiene de sueño y tratamiento de las complicaciones.

6.6. Cirugía craneofacial:

a) La cirugía craneofacial está indicada en pacientes con anomalías craneofaciales para expandir las dimensiones de la vía aérea superior, mejorar síntomas de obstrucción respiratoria, parámetros polisomnográficos y calidad de vida. También se utiliza para facilitar decanulación o evitar traqueostomía.

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.

a) Los resultados del tratamiento usualmente son evaluados en consultas entre 6 semanas a 12 meses posteriores a cada intervención de tratamiento. Debe registrarse la presencia de síntomas, evaluación objetiva del TRS, calidad de vida, morbilidad cardiovascular y/o del sistema nervioso central, enuresis y velocidad de crecimiento. b) El método objetivo de elección para detectar SAHOS residual después del tratamiento. Cuando no se encuentra disponible, pueden considerarse métodos alternativos como poligrafía respiratoria, oximetría o capnografía. c) La polisomnografía o poligrafía de control debe realizarse en niños con riesgo de persistencia después de adenoamigdalectomía, en aquellos con síntomas persistentes de TRS en el periodo posoperatorio. La mayoría de los estudios sugieren efectuarla a partir de las 6 semanas posteriores a una adenomigdalectomía. En pacientes tratados con montelukast y esteroide nasal, el periodo ideal para el estudio de sueño es después de 12 semanas de uso continuo.² d) La polisomnografía puede emplearse para titular la presión de los dispositivos CPAP o de VPPNI,

y posteriormente se repite anualmente para actualizar su uso. e) La presencia de TRS residual basado en síntomas o en polisomnografía es una indicación para realizar nasofaringoscopia en sueño inducido farmacológicamente (DISE por las siglas en inglés de drug induced sleep endoscopy) para identificar anomalías adicionales de la vía aérea superior. Las más comunes son: laringomalacia, aumento de volumen de base de lengua o hipertrofia de amígdalas linguales y recrecimiento de adenoides. La amigdalectomía lingual es una técnica factible para el tratamiento de la hipertrofia de amígdalas linguales posterior a amigdalectomía. 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.

Fuente:

Rentería IE. amígdalas y adenoides adenoamigdalitis obstructiva y trastornos respiratorios del sueño. En: de la Torre GC. PAC Otorrinolaringología pediátrica. Libro 4. Amígdalas y adenoides. Rinitis alérgica. Ciudad de México. Editorial Intersistemas. 2018

Lecturas recomendadas

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 sleepdisordered 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. Kadiotis 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, Senser E, Meinzen-Derr J, Roetting N, Shott S, Ishman SL. The safety and efficacy of pediatric lingual tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016;91:6-10.
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, Fonnesbeck C, McPheeters ML, Francis DO. Tonsillectomy for Obstructive SleepDisordered 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, Karippot 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-Garcia C, Hernandez 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, Fonnesbeck C, McPheeters ML, Francis DO. Tonsillectomy for Obstructive SleepDisordered 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, Ademà-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. Ieto 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. Guillemineault 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 Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *J Clin Sleep Med.* 2014;10:677-81. .
43. Chervin RD, Ruzicka DL, Hoban TF, Fetterolf JL, Garetz 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-Finck N, Martins-de Araújo MT. Craniofacial changes and symptoms of sleepdisordered 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, Garetz 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, Garcia 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

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. La HA presenta una proporción aumentada del epitelio escamoso especializado (activo en el procesamiento de antígenos), una proporción disminuida del epitelio respiratorio (activo en la depuración mucociliar) y un aumento de la fibrosis del tejido conectivo interfolicular. 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. 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. 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. 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.

Clasificación

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

Diagnóstico

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

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. Se han desarrollado algunas escalas para evaluar el grado de obstrucción del tejido adenoideo en la nasofaringe mediante evaluación nasofaringoscópica y se ha demostrado una mejor correlación de la graduación endoscópica en comparación con los estudios radiográficos, que tienen una mayor variabilidad y menor correlación interobservador.¹⁷⁻¹⁸ Se propuso una clasificación de acuerdo con la distancia desde el vómer al tejido adenoideo, se clasificó el tamaño del tejido adenoideo en: 1, pequeño; 2, mediano y 3, grande. Los resultados del estudio que se llevó a cabo en 370 pacientes fueron

una alta incidencia de tamaño adenoideo grado 3 en pacientes que presentaban obstrucción nasal (59.3 %) y una correlación importante entre el tamaño de las adenoides y la presencia de rinosinusopatía ($p < .001$).²³ Estos resultados fueron confirmados en un estudio ulterior.

Se compararon una escala de síntomas y la evaluación radiológica en niños con HA. Los síntomas evaluados fueron calificados en una escala de 0 a 4 (0, ausente; 1, leve; 2, moderado; 3, grave). Los síntomas incluidos fueron ronquido, respiración oral y obstrucción respiratoria durante el sueño. Se encontró una buena correlación entre ambas ($r = 0.419$; $p = .001$).²⁹

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.

Comorbilidad y factores de riesgo

Algunos estudios han asociado la presencia de alergia con una mayor frecuencia de hipertrofia de adenoides. Un estudio reportó que la alergia y la sensibilidad a diferentes tipos de alérgenos son factores de riesgo para la HA en niños.

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.

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.

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

Fuente:

Mayorga JL. Manejo médico basado en evidencia de la hipertrofia de adenoides en niños. En: de la Torre GC (Ed). PAC Otorrinolaringología Pediátrica. 2ª. Ed. Libro 5. LIBRO 5 Amígdalas II y adenoides, trastornos respiratorios del sueño y rinitis alérgica. Ciudad de México. Ed Intersistemas. 2021.

Lecturas recomendadas:

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. Sardón Prado O, González Pérez-Yarza E, Aldasoro Ruiz A, Oñate Bergara E, Mintegui Aranburu J, Emparanza Knörr JI. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64:120-5.
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.
14. Chávez MJM, Montaña VBB. Sensibilidad, especificidad y valores predictivos de los hallazgos radiológicos de nasofaringe para la patología adenoidea (adenoiditis crónica e hiperplasia adenoidea obstructiva) en pacientes pediátricos [Tesis]. Ciudad: Casa de estudios; 2004.
15. 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.
16. Britton PD. Effect of respiration on nasopharyngeal radiographs when assessing adenoidal enlargement. *J Laryngol Otol*. 1989;103:71-3.
17. Wormald CA. Adenoids: comparison of radiological assessment methods with clinical and endoscopic findings. *J Laryngol Otol*. 1992;106:342-4.
18. Conticello S, Saita V, La Mantia I, Ferlito S. Endoscopy of the eustachian tube: use of the fiberscope and the telescope. *Arch Otorhinolaryngol*. 1989;246:256-8.
19. Selner JC. Concepts and clinical application of fiberoptic examination of the upper airway. *Clin Rev Allergy*. 1988;6:303-20.
20. Sacre Hazouri JA. Flexible rhinopharyngolaryngoscopy in the evaluation of patients with allergic and upper respiratory airway disorders. *Rev Alerg Mex*. 1996;43:157-64.
21. 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.

22. Wang D, Clement P. Fiberscopic imaging of the pediatric nasopharynx. *Diagn Ther Endosc.* 1995;1:153-7.
23. Wang DY, Bernheim N, Kaufman L, Clement P. Assessment of adenoid size in children by fibreoptic examination. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1997;22:172-7.
24. Cassano P, Gelardi M, Cassano M, Fiorella ML, Fiorella R. Adenoid tissue rhino pharyngeal obstruction grading based on fiberendoscopic findings: a novel approach to therapeutic management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2003;67:1303-9.
25. Chien CY, Chen AM, Hwang CF, Su CY. The clinical significance of adenoid-choana area ratio in children with adenoid hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2005;69:235-9.
26. 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.
- 27.. 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.
28. 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.
29. Demain JG, Goetz DW. Pediatric adenoidal hypertrophy and nasal airway obstruction; Reduction with Aqueous Nasal Beclomethasone. *Pediatrics.* 1995;95:355-364.
30. 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.
31. 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.
32. Huang SW, Giannoni C. The risk of adenoid hypertrophy in children with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2001;87:350-5.
33. World Health Organization. The smoking epidemic "a fire in the global village". 25th August Ginebra: 1997, Press Release WHO761.
34. 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 Geneve (CICG). Available at: <http://www.who.int/fctc/en/> (consultado en 31 de Mayo de 2009).
35. Secretaría de Salud. Dirección general de Epidemiología. Encuesta Nacional de Adicciones 2002 (ENA-2002). México, 2002.
 36. Valdés-Salgado R, Meneses-González F, Lazcano-Ponce EC, Hernández-Ramos MI, Hernández-Ávila M. Encuesta sobre Tabaquismo en Jóvenes, México 2003. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública, 2004.
 37. DiFranza J, Aligne CW, Weitzman M. Prenatal and Postnatal Environmental Tobacco Smoke Exposure and Children's Health. *Pediatrics*. 2004;113:1007-15.
 38. 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.
 39. Berlucchi M, Salsi D, Valetti L, Parrinello G, Nicolai P. The role of mometasone furoate aqueous nasal spray in the treatment of adenoidal hypertrophy in the pediatric age group: preliminary results of a prospective, randomized study. *Pediatrics*. 2007;119(6):e1392-7.
 40. Criscuoli G, D'Amora S, Ripa G, Cinquegrana G, Mansi N, Impagliazzo N, et al. Frequency of surgery among children who have adenotonsillar hypertrophy and improve after treatment with nasal beclomethasone. *Pediatrics*. 2003;111(3):e236-8.
 41. Cengel S, Akyol MU. The role of topical nasal steroids in the treatment of children with otitis media with effusion and/or adenoid hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006;70:639-45.
 42. 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.
 43. Demirhan H, Aksoy F, Ozturan O, Yildirim YS, Veyseller B. Medical treatment of adenoid hypertrophy with "fluticasone propionate nasal drops". *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010;74:773-6.
 44. 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.
 45. 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.

46. 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
47. 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.
48. De La Torre González C, Mayorga Butron JL, Macías Fernández LA, Sih Tania M, Chaverri-Polini J. Pan American Guideline on Tonsillitis and Adenoid Hypertrophy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;147:P234.
49. Allen DB, Meltzer EO, Lemanske Jr. RF, Philpot EE, Faris MA, Kral KM, et al. No growth suppression in children treated with the maximum recommended dose of fluticasone propionate aqueous nasal spray for one year. *Allergy Asthma Proc.* 2002;23:407–13.
50. Demirhan H, Aksoy F, Orhan O, et al. Medical treatment of adenoid hypertrophy with “fluticasone propionate nasal drops”. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol.* 2010;74:773–6

INDICACIONES DE ADENOIDECTOMÍA Y AMIGDALECTOMÍA

Actualmente la decisión de realizar esta cirugía es con estricto apego a la medicina basada en evidencias. El retiro de las adenoides se basa en la idea de que el tejido hiperplásico de la región nasofaríngea estrecha el pasaje faríngeo dando como resultado síntomas que alteran de manera dinámica el paso de aire, estos síntomas aumentan con la posición supina y cuando disminuye el tono neuromuscular.

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; sin embargo, los puntos a considerar para el retiro de adenoides son alteraciones dentofaciales, otitis media de repetición, obstrucciones al dormir y falla de crecimiento y desarrollo. Aunque es raro realizarlo por sí solo, este procedimiento habitualmente se acompaña de amigdalectomía o de colocación de tubos de ventilación.

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

El retiro de las adenoides se justifica cuando tenemos síntomas obstructivos, como respiración oral, ronquido nocturno, datos de adenoiditis crónica de repetición (rinorrea mucopurulenta asociada con datos de obstrucción), así como otitis media serosa siempre y cuando el paciente presente síntomas obstructivos; por sí sola la otitis media sin síntomas obstructivos no ha demostrado beneficio con el retiro de las adenoides y solo se realiza cuando se decide hacer nueva colocación de tubos de ventilación, en cuyo caso reduce en 50 % la necesidad de un nuevo procedimiento. Es un indicador claro para realizar adenoidectomía la dificultad para respirar por la nariz asociado con visión directa de la hipertrofia adenoidea o radiografía lateral de cuello con sombra adenoidea obstructiva. Esta indicación aumenta cuando coexiste otitis media, malformaciones craneofaciales o un cuadro de síndrome de apnea e hipopnea obstructivas del sueño (SAHOS). Por sí sola la adenoidectomía no ha demostrado disminuir los cuadros repetitivos de vías aéreas superiores, ni los cuadros de otitis media y solo en casos con evidencia incontrovertible de adenoiditis crónica y rinosinusitis puede haber alguna mejoría.

Adenoidectomía y Otitis Media con Efusión

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

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

es una indicación igualmente absoluta que requiere biopsia y retiro de tejido para evidenciar histopatología.

Indicaciones de amigdalectomía

Al inicio del siglo XIX la amigdalectomía representaba hasta el 50 % del total de la cirugía pediátrica y su principal indicación eran las infecciones recurrentes. 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. 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.

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

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

Observar y esperar

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

Amigdalectomía por infecciones recurrentes

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

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

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

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

Podríamos resumir cuatro aspectos importantes antes de realizar una amigdalectomía:

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

Otras indicaciones para amigdalectomía

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

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

La indicación para realizar una amigdalectomía de Quincke es muy controvertida y algunos autores recomiendan realizarla en caso de absceso periamigdalino que no se puede drenar en consultorio y que requiera anestesia general, lo cual es muy frecuente en niños, así como abscesos parafaríngeos.

Amigdalectomía para nefropatía por IgA

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

Amigdalectomía y psoriasis

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

Fuente:

Chávez CA. indicaciones de adenoidectomía y amigdalectomía. En. De la Torre GC. PAC Otorrinolaringología Pediátrica. Libro 4. Amígalas y adenoides. Rinitis Alérgica. Ciudad de México. Ed. Intersistemas. 2018.

Lecturas recomendadas

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 it's contents in normal children. *British journal Radiology* 1981;(54):117-121.
3. Brooks LJ, Stephens BM, Bacevice AM Adenoid size is related to sverity 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 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 Pediatri Ars*. 2018;53:71-7. doi: 10.5152/ TurkPediatriArs.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.

COMPLICACIONES DE AMIGDALECTOMÍA Y ADENOIDECTOMÍA

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). 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.

Complicaciones de amigdalectomía

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

Complicaciones intraoperatorias

La primera de las complicaciones que podría presentar- se durante la cirugía es un sangrado mayor del 10 % del lo cual se considera como máximo permisible. Esta situación se presenta hasta en el 18 % de las AT.

Sangrado postamigdalectomía

El SPA tiene una incidencia según algunos autores del 1.5 % para AT parcial, y del 4.2 % para AT total; en términos generales se describe una incidencia de SPA del 1 al 5 % para todos los procedimientos. 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 %. Es difícil estudiar la incidencia real del SPA, así como su temporalidad y otras variables debido a que la definición de SPA varía mucho de un estudio a otro, y mientras algunas publicaciones únicamente consideran aquellos casos que requirieron reintervención quirúrgica, otros estudios incluyen como casos de SPA también a quienes presentaron sangrados menores con resolución espontánea. 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. 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. 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. En EUA, el costo promedio estimado para controlar un evento de SPA es 1 502 dólares estadounidenses en niños, y 6 388 en adultos. 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.

Factores asociados a SPA en amigdalectomía

Indicación quirúrgica y edad

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

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). Con electrocirugía se han reportado temperaturas de inclusive más de 1 600 grados Celsius (típicamente entre 200 y 600 grados Celsius) en los tejidos, y funciona mediante una diferencia de voltaje que eleva la temperatura produciendo un efecto meramente térmico; con la RF se produce excitación en los electrolitos presentes en el medio, creando un plasma focalizado que a su vez genera partículas energizadas con suficiente energía para romper enlaces moleculares, el tejido se disuelve a temperaturas de entre 40 y 70 grados Celsius con lo cual teóricamente disminuye el daño tisular. 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. En muchos casos se realiza una disección fría, y hemostasia con electrocauterio, lo que constituye una técnica mixta; sin embargo, la hemostasia fría (con técnica fría completa) implica la colocación de ligaduras hemostáticas en lecho amigdalino; la mayoría de la literatura

reciente y las series de AT grandes sugieren que el uso de electrocirugía para la disección, la hemostasia o ambas se asocia con un mayor riesgo de SPA, y a que este ocurra fuera del hospital. Algunos casos de SPA graves parecen haberse asociado con las técnicas de sutura del lecho de las AM pero esto no ha sido respaldado por series grandes y se trata únicamente de reportes de casos aislados. El SPA secundario luego del uso de técnicas calientes podría deberse a la formación de una zona necrótica causada por la energía térmica aplicada, las enzimas de la saliva y la sobreinfección bacteriana provocarían la digestión del tejido necrosado con la consecuente exposición de arterias de mayor calibre. La mayoría de las grandes series de AT coinciden en que la incidencia de SPA es menor con técnicas frías (las cuales siguen siendo el estándar contra el que se comparan las demás técnicas probablemente debido a que el daño al tejido adyacente es menor).

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

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

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.

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; 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. 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. Es interesante el hecho de que luego de la publicación de las guías de AT por la AAOHNS de 2011 con amplio sustento científico, después de aproximadamente 3 años, en EUA se usaba aún dexametasona únicamente en el 77.4 % de las AM, y se seguían utilizando antibióticos en el 21.8 % de dichos procedimientos.

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. El sangrado en capa bilateral posoperatorio es sospechoso de coagulopatía.

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

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

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.

La emesis posoperatoria, considerada por algunos como una complicación inmediata, puede prevenirse con antagonistas 5HT₃, dexametasona, y reduciendo el paso de sangre hacia el estómago durante la cirugía.

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

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

Reingresos y reintervenciones quirúrgicas por complicaciones de AT

En un metaanálisis se observó que la tasa reportada de reingreso con o sin reintervención fue del 0.2 al 5.7 % para AT totales, y del 0.1 al 3.7 % para AT parciales; en ese mismo estudio se reportaron cuatro muertes de una serie de 1 778 342 menores de 15 años sometidos a AT o AA. La temporalidad de presentación del SPA ha sido históricamente un factor determinante para recomendar cuánto tiempo debe un paciente permanecer hospitalizado luego de una AT; actualmente se sabe que la mayoría de los sangrados ocurre con una presentación bimodal, con mayor incidencia en las primeras 8 horas, o después de las primeras 24 horas (días

después de la cirugía); con base en estos datos algunos autores consideran infundado el dejar una noche hospitalizados a los pacientes, ya que son muy pocos los casos de SPA entre las 8 y 24 horas luego de la cirugía. La emesis, el dolor, la hiporexia y el mareo, considerados por algunos como complicaciones, podrían requerir también de reingresos o prolongar la hospitalización durante una noche hasta en el 30 % de los casos; según diversas series la mayoría de los pacientes prefiere ser egresada el mismo día y continuar su recuperación en casa, pero siempre debe ofrecerse al paciente la opción de quedarse una noche o egresar el mismo día. 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.

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

En caso de SPA algunos autores recomiendan que los pacientes sean trasladados al hospital preferentemente en ambulancia. En caso de un sangrado, la respuesta inmediata requiere mantener la vía aérea, ayuno y traslado al hospital en ambulancia por personal profesional en los casos en que esto sea posible; el manejo médico hospitalario comprenderá las mismas medidas más colocación de una vía intravenosa, biometría hemática (según algunos estudios inclusive el sangrado en capa no abundante debe ser indicación de realizar biometría hemática), tiempos de coagulación, y en su caso, reposición de líquidos o elementos sanguíneos. La incidencia de SPA alcanza un máximo entre los días 5 y 6 posteriores a la AT, con base en este dato se ha sugerido que deben evitarse tales cirugías los lunes y martes, ya que la hemorragia probablemente ocurriría en fin de semana, con menos personal disponible en los hospitales. El manejo inmediato de SPA fuera de quirófano contempla la compresión directa del vaso sangrante con el dedo o con una gasa. La succión del contenido gástrico ayudará a cuantificar la sangre y prevenir la emesis.

En casos de SPA fulminante debe sospecharse un trayecto vascular aberrante y deberá darse un manejo (probablemente quirúrgico) acorde con la circunstancia. El manejo quirúrgico de SPA requiere la identificación del sitio de sangrado y la

hemostasia con electrocoagulador, ligaduras o agentes hemostáticos tópicos; el sangrado arterial por ruptura de grandes vasos o pseudoaneurismas podría requerir terapia endovascular o ligadura de grandes arterias. La irrigación de las AM deberá tenerse en mente para el manejo de SPA, esta vascularización proviene de la rama amigdalina de la arteria facial, la arteria dorsal lingual, la faríngea ascendente, palatina menor y la arteria palatina ascendente; en sangrados atribuibles a pseudoaneurisma, la arteria lingual suele ser la involucrada con mayor frecuencia.

Complicaciones de adenoidectomía

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

Complicaciones intraoperatorias

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

Complicaciones posoperatorias

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

Una complicación tardía poco habitual es la estenosis faríngea, que también pudiera presentarse en raras ocasiones en AT.

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

Factores asociados a complicaciones en adenoidectomía

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

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.

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.

En general, la hiporexia se resolverá con el manejo del dolor; es controversial si la restricción de alimentos en el posoperatorio confiere algún beneficio o previene algún riesgo. Puede presentarse halitosis en el 70 % de los pacientes con una duración promedio de 5.2 días, la goma de mascar puede ayudar a disminuir el mal aliento. 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.

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

Fuente:

Canales MM. Complicaciones de amigdalectomía y adenoidectomía. En : de la Torre GC (Ed). PAC Otorrinolaringología Pediátrica. Libro 4. Amígdalas y adenoides. Rinitis Alérgica. Ciudad de México. Ed. Intersistemas. 2018.

Lecturas recomendadas

1. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/?term=tonsillectomy>.
2. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/?term=adenoidectomy>.
3. Francis DO, Fonnesbeck C, Sathe N, McPheeters M, Krishnaswami S, and Chinnadurai S. Postoperative Bleeding and Associated Utilization following Tonsillectomy in Children: A Systematic Review and Meta-analysis. *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. Posttonsillectomy 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 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 tonsillotomy versus tonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;146:871-9.
24. Geva A, Brigger MT. Dexamethasone and tonsillectomy bleeding: a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011;144:838-43.
25. Diakos EA, Gallos ID, El-Shunnar S, Clarke M, Kazi R, Mehanna H. Dexamethasone reduces pain, vomiting and overall complications following tonsillectomy in adults: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Clin Otolaryngol.* 2011;36:531-42.
26. Paulson LM, MacArthur CJ, Beaulieu KB, Brockman JH, Milczuk HA. Speech Outcomes after Tonsillectomy in Patients with Known Velopharyngeal Insufficiency. *Int J Otolaryngol.* 2012.;2012:912767.
27. Gelabert-Gonzalez M, Garcia-Allut A. Síndrome de Eagle. Una causa poco frecuente de cervicalgia. *Neurocirugia.* 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 Otolaryngo Head Neck Surg.* 2007;133:373-8.
39. Milczuk HA. Effects of Oropharyngeal surgery on velopharyngeal competence. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;20:522-6.
40. Henry LR, Gal TJ, Mair EA. Does Increased electrocautery during adenoidectomy lead to neck pain? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133:556-61.
41. Fedorowicz Z, van Zuuren EJ, Nasser M, Carter B, Langawi JH. Oral rinses, mouthwashes and sprays for improving recovery following tonsillectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(9):CD007806.
42. Raggio BS, Barton BM, Grant MC, McCoul ED. Intraoperative Cryaanalgesia 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

ADENOAMIGDALECTOMÍA EN NIÑOS CON CONDICIONES ESPECIALES

A pesar de que en la mayoría de los casos la AA es un procedimiento seguro, se ha asociado a complicaciones que involucran hospitalización, riesgos anestésicos, dolor faríngeo prolongado y costos financieros. Se han descrito un sinnúmero de complicaciones durante el trans y posoperatorio. Una de las más comunes es el sangrado (0.2 % al 2.2 %). Otras se presentan con menor frecuencia, pero pueden ocasionar lesiones graves o secuelas. En los niños con compromiso faríngeo debido a estrechez estructural o disminución del tono muscular de causa neurológica, la AA puede ser una intervención efectiva pero sus resultados muy probablemente no lleven a la resolución completa de los TRS severos. Existe alto riesgo de apnea residual y de complicaciones posoperatorias en los niños con alteraciones craneofaciales, obesidad, parálisis cerebral, síndrome de Down, trastornos de la coagulación, síndrome de Prader-Willi, acondroplasia, mucopolisacaridosis, hipoplasia mandibular o del tercio medio de la cara y en menores de 3 años con apnea obstructiva del sueño demostrada por polisomnografía (PSG). En este grupo de niños con condiciones especiales, las principales complicaciones posoperatorias son principalmente a nivel de la vía aérea y la AA quizá no sea una opción o probablemente no resuelva la obstrucción de la vía aérea superior (VAS). Otras intervenciones como la presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) resulta eficaz en la mayoría de los casos cuando es tolerada y está indicada y supervisada por el especialista. La presión positiva de dos niveles en la vía aérea (BiPAP) aplica presión que disminuye durante la exhalación. Tanto la CPAP como la BiPAP se utilizan con seguridad y eficacia en aquellos niños en quienes: 1) está contraindicada la AA. 2) cursan con apnea obstructiva del sueño (AOS) persistente posterior a AA o, 3) cuando se prefieren intervenciones no quirúrgicas.⁶ Ambos procedimientos pueden mejorar la hipertensión pulmonar y reducir el riesgo quirúrgico. Se han descrito otras alternativas como: faringoplastia lateral (como tratamiento coadyuvante en niños con síndrome de Down), 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 tiroental, estabilidad atlanto-axial, tamaño de las amígdalas, volumen de la lengua, y puntuación de Mallampati

El examen debe incluir la valoración del tono muscular, manejo de secreciones y observación de malformaciones faciales. Se recomienda la valoración cardiovascular en cualquier paciente con alteraciones en la función ventricular, hipertensión arterial sistémica o múltiples episodios de desaturación por debajo del 70 %. El electrocardiograma y la radiografía simple de tórax no son estudios que muestren alta sensibilidad. Es común que este grupo de niños presente TRS o AOS. Desafortunadamente la historia clínica con o sin examen físico no permite predecir con seguridad su presencia o severidad ni el riesgo de complicaciones posoperatorias. En una revisión sistemática de 10 estudios diagnósticos, solo el 55 % de todos los niños con sospecha clínica de AOS, tuvieron confirmación con PSG.¹² A pesar de la utilidad documentada de la PSG, solo el 10 % de los otorrinolaringólogos pediatras solicitan PSG preoperatoria antes de la AA en niños con TRS. 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 ya que constituye el estándar de oro para el diagnóstico de AOS y deberá ser solicitada siempre que esté indicada y exista la posibilidad de realizarla. En regiones donde no se disponga de laboratorio de sueño o no sea factible realizar la PSG, se deberá considerar el uso de dispositivos de monitoreo portátiles. Sin embargo, la falta de información sobre su certeza en predecir la severidad de la AOS, así como factores relacionados con la interpretación y disponibilidad de múltiples dispositivos, (algunos sin validación) constituyen argumentos en contra de su empleo rutinario como una alternativa a la PSG y tampoco son apropiados en los niños de alto riesgo.

Desafortunadamente en el grupo de niños con condiciones especiales no se ha podido determinar la capacidad de la PSG para predecir la probabilidad e inicio de complicaciones posoperatorias de la AA. En la actualidad, se tiene la necesidad

de contar con estudios que permitan establecer si el riesgo de complicaciones puede ser estratificado de acuerdo con la severidad demostrada por PSG.

Niños menores de 3 años

Uno de los aspectos controversiales en la AA es la determinación de la edad más apropiada para su realización 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: 1) La cantidad de sangrado generalmente es menor que en los niños mayores y adultos debido a que existe menos fibrosis local y la disección es más sencilla. 2) Existe menos trauma local y, en consecuencia, menos dolor y rápida cicatrización, lo que facilita la recuperación e ingesta de alimentos. 3) Menor riesgo de edema local posoperatorio debido a disminución del trauma quirúrgico. 4) Las complicaciones como aspiración, obstrucción de la vía aérea superior y el edema pulmonar por presión negativa postquirúrgica se pueden superar optimizando las precauciones relacionadas con la anestesia general.

Finalmente, el criterio del equipo quirúrgico debe poner en la balanza el riesgo/beneficio. Existen casos en donde la AA está plenamente indicada en niños

muy pequeños y el retraso en la intervención puede resultar en comorbilidades que pueden ser difíciles de controlar y sanar. Otro de los aspectos controversiales de la AA a esta edad es si deba hacerse en forma ambulatoria o mantener al niño hospitalizado durante las primeras 24 horas 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., estableció los criterios específicos para la admisión hospitalaria posterior a la intervención. Recientemente la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (AAOHNS) actualizó la guía de amigdalectomía en niños. Con base en estas guías, se recomienda la admisión posoperatoria en los niños que tienen historia médica significativa, AOS severa o tienen menos de 3 años. Sin embargo, estos documentos estuvieron basados en gran medida en opiniones de expertos y en series de casos no controlados publicados en la década de 1980 y principios de la de 1990 que señalaban que los niños pequeños tenían mayor riesgo de complicaciones posoperatorias y que iban a requerir readmisión hospitalaria y cuidados especiales. Además de la edad, la AAOHNS recomienda que los candidatos para cirugía ambulatoria, que no se encuentren en situaciones de emergencia, se ubiquen en la clasificación ASA I y II de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA I: paciente sano que requiere cirugía sin antecedente de patología agregada. ASA II: paciente que cursa con alguna enfermedad sistémica pero compensada). También señala que estos niños no deben tener síntomas de apnea-hipopnea obstructiva severa [de acuerdo con la PSG, se define a la AOS severa como aquella en donde existe saturación mínima de oxígeno por debajo del 80 % e índice de apnea-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 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 que han estimulado la práctica de la AA en forma ambulatoria en niños muy pequeños y actualmente se cuestiona la necesidad del manejo hospitalario. Un estudio muy reciente²⁴ cuyo objetivo fue determinar la frecuencia de eventos respiratorios significativos después de la adenoidectomía, sin amigdalectomía, incluyó 353 pacientes divididos en < 1.5 años, 1.6 -2.5 años y 2.6 -3.5 años. No se encontraron diferencias en los 3 grupos con respecto a la recuperación o readmisiones en el primer mes de la cirugía. La tasa de admisión electiva en la cohorte fue del 35.1%, y fue dependiente del grupo de edad (79.5% del grupo más joven) ($p < .001$). Los eventos fueron más comunes en: los niños más pequeños (17 meses vs. 20 meses, $p = 0.07$), con más comorbilidades (74.8% vs. 51.5%, $p = .06$) y en aquellos con variables polisomnográficas preoperatorias severas ($p < .001$). Con base en un análisis de regresión multivariado, los niños más pequeños (OR: 13.7, IC del 95%: 6.5 a 29.0, $p < .001$) o niños con IAH mayor a 5 eventos/h (OR: 32.3, IC del 95%: 3.4 a 303.2, $p = 0.005$) estuvieron más propensos a tener eventos respiratorios significativos en la admisión. El estudio concluye que los eventos respiratorios son poco frecuentes después de la adenoidectomía, incluso en niños muy pequeños. Sin embargo, para niños menores de 1.5 años o aquellos con IAH superior a 5 eventos/h, se recomienda la admisión posoperatoria para monitoreo. El juicio clínico debe prevalecer cuando se considere la cirugía ambulatoria para niños mayores o aquellos con comorbilidades. El manejo ambulatorio no implica minimizar los riesgos. La observación cuidadosa y monitoreo en la sala de recuperación permitirán identificar a los pacientes que requerirán internamiento hospitalario. La AA ambulatoria obliga a una cuidadosa selección preoperatoria, participación de un equipo quirúrgico competente, adecuada infraestructura hospitalaria y estrecha comunicación con los familiares.

Síndrome de Down

El síndrome de Down (SD) es la alteración cromosómica más común, con una frecuencia de 1 en 700 nacidos vivos y se caracteriza por una variedad de características dismórficas y condiciones médicas, especialmente enfermedades cardíacas. Dentro de ellas, existen algunas que tienen gran relevancia para el otorrinolaringólogo: puente nasal plano, hipoplasia del tercio medio de la cara, micrognatia y otras malformaciones a nivel de oído, cavidad oral, nasofaringe, laringe y tráquea. En la cavidad oral estos pacientes tienen lengua fisurada protruyente, macroglosia “relativa” y estrechez del paladar, faringe y orofaringe. Un factor que contribuye con los diversos problemas otorrinolaringológicos es la hipotonía muscular. El resultado de estas condiciones favorece la obstrucción de la vía aérea superior, particularmente después de la inducción anestésica. La incidencia de obstrucción de la vía aérea en los pacientes con SD es del 14 %, del cual, el 39.5 % corresponde a AOS. La AOS es la causa más común de obstrucción en niños mayores de 2 años con SD. De hecho, la AOS puede contribuir a la

hipertensión pulmonar de origen no cardíaco que se observa en estos niños. Además de las características dismórficas señaladas, otros factores que predisponen a la AOS son la hipertrofia relativa de amígdalas y adenoides, aumento de secreciones, alteraciones laringotraqueales (laringomalacia, flacidez supraglótica, estenosis subglótica, anillos traqueales) y obesidad. Aunque el tratamiento depende del origen y nivel de la obstrucción, la amigdalectomía y la adenoidectomía continúan siendo el manejo de primera línea para AOS y pueden llegarse a requerir en casos de hipertrofia importante de amígdalas, adenoides, o ambas sin AOS, infección recurrente o crónica, absceso periamigdalino recurrente, alteraciones dentofaciales y raramente neoplasias malignas. Combinar con otros procedimientos, como la faringoplastia lateral, no incrementa el éxito. A pesar de sus beneficios, la AA solo alcanza el 50 % de éxito, debido a que existen múltiples niveles de obstrucción en la vía aérea. En diversos estudios se han comparado los resultados de PSG antes y después de la AA mostrando únicamente mejoría parcial en el IAH y el 73 % requerirán CPAP o BiPAP por AOS persistente posterior a la cirugía. Dentro del manejo perioperatorio, la intubación y los cuidados en la vía aérea pueden representar un reto para el equipo quirúrgico derivado de las alteraciones craneofaciales y laringotraqueales asociadas. Es importante evitar la hiperextensión e hiperflexión durante la laringoscopia, intubación y procedimiento quirúrgico debido a la alta incidencia de inestabilidad atlantoaxial (el 20 % con base en estudios de radiografía simple y hasta el 50 % si se emplea tomografía computada).²⁵ Los datos clínicos que permiten sospecharla son: fatiga, dificultad para caminar, trastornos en la marcha, dolor en el cuello con limitación en la movilidad, tortícolis, incoordinación y torpeza, déficit sensorial, espasticidad e hiperreflexia. 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.

Adenoamigdalitis obstructiva y trastornos respiratorios del sueño

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

Tratamiento de los TRS obstructivos

Indicaciones para tratamiento de SAHOS

- IAH > 5 episodios por hora de sueño independiente- mente 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.

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.

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.

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

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.
- Esteroides nasales e inhibidores de leucotrienos
- Los corticoesteroides nasales o montelukast administrados por 6 a 12 semanas han mostrado una disminución en la gravedad del SAHOS leve a moderado, con respuestas menos favorables en niños obesos y en pacientes mayores de 6 años.

Adenoamigdalectomía

La adenoamigdalectomía 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 %.

Los factores de riesgo para la persistencia de SAHOS después de adenoamigdalectomía (enfermedad residual) incluyen: SAHOS severo, obesidad, historia de asma, hipertrofia de cornetes inferiores, desviación del septum nasal, puntaje de Mallampati 3 o 4, retroposición de la mandíbula,²⁷ craneosinostosis sindrómica (hipoplasia del tercio medio facial), síndrome de Down, acondroplasia, parálisis cerebral y síndrome de Prader Willi.

La adenoamigdalectomía se acompaña por mejoría en: calidad de vida, síntomas obstructivos de la respiración durante el sueño y morbilidad asociada con TRS (por ejemplo, retraso en crecimiento, frecuencia de enuresis, hipertensión pulmonar, cor pulmonale, variabilidad en la frecuencia cardíaca y morbilidad del sistema nervioso central).

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.

Los factores predisponentes para el compromiso posoperatorio de la vía aérea superior incluyen: IAH > 26 episodios por hora de sueño, 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 %, 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.

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.

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.

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. 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

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. Las complicaciones son raras pero graves (fístula de líquido cefalorraquídeo, infección del sitio de la herida, cicatrices hipertróficas, pseudoartrosis, perforación palatina, maloclusión y lesión nerviosa). 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.

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

Obesidad

En la actualidad las sociedades occidentales están experimentando incremento alarmante en los niveles de obesidad en la población pediátrica. Muchos centros hospitalarios admiten rutinariamente a los pacientes obesos para observación después de la cirugía. Diversos estudios publicados han investigado las tasas de complicaciones de AA en pacientes obesos, y han encontrado que la obesidad se asocia con aumento en la frecuencia de complicaciones respiratorias y estancia hospitalaria. Hasta la fecha, se tiene información limitada con respecto a la seguridad de la adenoamigdalectomía en esta población. En una revisión de la base de datos para pacientes hospitalizados para niños de 2012 (KID) se buscó comparar pacientes con códigos de modificación clínica para AA más obesidad con pacientes con códigos de modificación clínica para AA sin obesidad. Se identificó un total ponderado de 899 pacientes obesos y 20 535 no obesos intervenidos de AA. Cuando se compararon estos dos grupos, se encontraron complicaciones respiratorias en el 16.2% de los pacientes obesos y en 9.6% de los pacientes no obesos ($p < .0001$). El diagnóstico de insuficiencia respiratoria o insuficiencia pulmonar fue más frecuente en pacientes obesos en comparación con pacientes no obesos (5.0 % frente a 3.0 %, $p = .007$). En el análisis multivariado, en los pacientes obesos las complicaciones respiratorias se asociaron con el género masculino, bajos ingresos económicos y asma concomitante ($p = .01, .004$ y $.007$, respectivamente). El estudio concluye que la AA es segura en el paciente pediátrico obeso. Otros autores señalan que el 85 % de los niños con obesidad severa no

muestran eventos adversos con la AA, lo que demuestra que aun en este grupo de niños intervenidos quirúrgicamente, la mayoría no presentan complicaciones perioperatorias importantes. Sin embargo, siempre deberá estar presente en la mente del cirujano que los eventos respiratorios constituyen la complicación más común, y que el riesgo es mayor en varones, con bajo nivel socioeconómico y asma asociada.

Obesidad y TRS

Aunque los niños obesos tienen diversos problemas de salud, los TRS y AOS son comunes y comprometen seriamente la calidad de vida. Debido a que los TRS frecuentemente se asocian con obesidad, una proporción cada vez mayor de niños que acuden para AA tienen sobrepeso u obesidad. Se ha establecido que se trata de sobrepeso cuando el índice de masa corporal (IMC) es $\geq$ del percentil 85 pero menor a 95 y obesidad cuando es $\geq$ de 95. Se considera que en los niños sin comorbilidades la causa subyacente de AOS es el mal funcionamiento del control neuromotor de la faringe³² y la hipertrofia adenoamigdalina contribuye a estrechar la vía aérea y exacerbar la AOS. En consecuencia, la AA mejora la AOS en la mayoría de los niños. Sin embargo, en el niño obeso existen una serie de factores adicionales que contribuyen a la elevada prevalencia de AOS y pueden comprometer el manejo quirúrgico. El tejido adiposo que se encuentra adyacente a la faringe puede disminuir el área de la vía aérea superior y producir compresión externa de la faringe en los tejidos subcutáneos del cuello. La reducción en la expansión de la pared torácica y el desplazamiento del diafragma contribuyen disminuyendo el volumen de los pulmones. Por lo tanto, no es sorprendente que la prevalencia de AOS en el niño obeso sea del 25 al 40 %. 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.

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 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^{35,36} y hasta 76 % si se emplean criterios más estrictos ($IAH \geq 2$).³⁷ Algunos estudios han demostrado asociación entre AOS posoperatoria persistente e IAH preoperatorio elevado. Por lo tanto, no es sorprendente que los niños obesos, que tienen altos IAH en el preoperatorio, cursen con AOS persistente después de la AA. Finalmente, las evidencias actuales señalan discrepancias en las tasas de éxito de la AA en niños obesos con TRS y AOS y aquellos con peso normal; por lo tanto, se requiere de futuras investigaciones que señalen el impacto de la obesidad en el fracaso de la AA en los niños con TRS, así como el papel exacto de este procedimiento en el niño obeso.

Seguimiento, tratamiento no quirúrgico y conclusiones

- 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).
- El niño obeso posoperados de AA, con enfermedad residual puede requerir del apoyo de un especialista en medicina del sueño. El CPAP es una modalidad terapéutica efectiva y los pacientes la toleran bien en la mayoría de los casos.
- PSG.
- No existen estudios exhaustivos sobre el efecto de la reducción del peso en la AOS demostrada por
- 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.40 Las MPS constituyen un grupo heterogéneo de trastornos hereditarios por almacenamiento lisosomal, debidos al acúmulo de glucosaminoglucanos (GAG) no degradados que conducen a daño tisular. Las MPS incluyen siete padecimientos individuales (síndrome de IS "Síndrome de Scheie", IH "Síndrome de Hurler", II, III, IV, VI, VII y IX) asociados a 11 deficiencias enzimáticas específicas con una incidencia combinada de 1 en 25 000. Los padecimientos se transmiten en forma autosómica recesiva con excepción de la MPS II que está ligada a X.⁴¹ La mayoría de las MPS tienen importancia para el otorrinolaringólogo debido a que involucran al oído, nariz y garganta en más del 90% de los pacientes, y se manifiestan desde etapas tempranas de la enfermedad. La apnea del sueño, otitis media, rinorrea crónica, hipertrofia adenoamigdalina por lo general se manifiestan antes de que se establezca el diagnóstico, sobre todo en el fenotipo atenuado.

Los niños con síndrome de Hurler o Hunter acuden con el especialista por lo general a los 4 o 5 años por otitis media con derrame, otitis media recurrente, apnea

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

La consideración de AA para AOS en la MPS requiere reflexión cuidadosa debido a que la AOS persiste con mucha frecuencia durante el posoperatorio; las adenoides comúnmente tienden a recurrir y existe riesgo elevado de complicaciones posoperatorias. La presión positiva en la vía aérea puede mejorar la AOS en un principio, pero más adelante es posible que fracase debido a los depósitos permanentes de 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 (TRE). Se desconoce en la actualidad el efecto del tratamiento con TRE o trasplante de médula ósea en las vías respiratorias de los pacientes con MPS. El trasplante de médula ósea parece mejorar la obstrucción de las vías respiratorias. La terapia de reemplazo enzimático suele ser menos exitosa ya que su eficacia se ve obstaculizada por los anticuerpos inhibidores con la TRE.⁴⁴

Niños con compromiso neurológico

Se define a esta población como aquellos niños con discapacidad leve a severa en el desarrollo. El número de niños con compromiso neurológico es cada vez mayor debido a múltiples razones: aumento en la sobrevivencia de los niños con prematuridad extrema (< 26 semanas) y en aquellos que cursan con alteraciones cromosómicas, mejor control de las crisis convulsivas en los pacientes con epilepsia y mayor frecuencia de otros trastornos neurológicos. La discapacidad incluye retraso en el desarrollo del lenguaje y en la motricidad gruesa y fina, trastornos neurológicos de la deglución, retraso en el aprendizaje y parálisis cerebral. En condiciones normales, la vía aerodigestiva juega un papel fundamental en la respiración y alimentación. Requiere de la integridad de reflejos neurales complejos y sensaciones para mantener y separar estas funciones. Cuando existen alteraciones en alguno de estos aspectos se presenta la disfagia. La disfagia consiste en la alteración en la función de una o más de las fases de la deglución. Puede ocurrir por numerosas razones: obstrucción física, hipertrofia adenoamigdalina, trauma, fisura palatina y

daño neurológico. Las fases involuntarias de la deglución son particularmente vulnerables debido a la complejidad en la coordinación muscular a través de una red de núcleos de nervios craneales que se distribuyen en la médula, puente y segmentos cervicales adyacentes que están en riesgo de lesionarse debido a eventos vasculares, hipóxicos, embriopáticos o degenerativos. El trastorno de la deglución más significativo es la aspiración, que se define como la entrada de material a la vía aérea por debajo de las cuerdas vocales.

Adenoamigdalectomía en niños con parálisis cerebral (PC)

Los niños con PC y trastornos en el desarrollo tienen alta incidencia de disfagia. En un estudio que abarcó 90 niños con PC casi todos mostraron alteraciones en la fase oral y faríngea de la deglución; la aspiración se reportó en el 38 %, de la cual, el 97 % fue silenciosa.⁴⁵ En los niños con trastornos en el desarrollo y disfagia puede ocurrir insuficiencia respiratoria durante la alimentación oral. La hipoxemia durante la alimentación oral se ha reportado no solo en adultos con daño neurológico sino también en niños con PC severa. La neumonía recurrente y la enfermedad pulmonar crónica pueden ser el resultado de aspiraciones frecuentes de material o líquido deglutido. Dentro de los auxiliares de diagnóstico, el estudio que se ha considerado como el estándar de referencia para la determinación de las alteraciones de la deglución es la videofluoroscopia (VFG). La VFG se utiliza con el fin de evaluar las fases oral y faríngea de la deglución empleando diversas texturas de alimentos y líquidos. Por otra parte, se ha establecido que los TRS son muy frecuentes en la población que padece compromiso neurológico, particularmente en aquellos que cursan con PC. Se reportan cifras del 44 % comparadas con el 5 % de la población pediátrica general. El riesgo de TRS es 21 veces mayor si el niño tiene PC discinética, 17 veces más si cursa con epilepsia activa, y 13 veces más si se acompaña de cuadriplejía espástica o compromiso visual. Los TRS en los niños con PC a menudo resultan de una combinación de eventos centrales y obstructivos e hipoventilación central u obstructiva con hipoxemia durante el sueño REM. Los principales factores que incrementan la morbilidad en los niños con PC son la broncoaspiración recurrente, colonización de la vía aérea con bacterias patógenas, bronquiectasias y los TRS.

La AA puede tener indicaciones justificadas y realizarse con niveles razonables de seguridad en un centro hospitalario de tercer nivel con un equipo quirúrgico altamente experimentado. El manejo posoperatorio incluye 48 horas de estancia hospitalaria para monitoreo cardíaco/ oximetría y vigilancia estrecha que permita identificar broncoaspiración. Las modificaciones en la dieta oral empleando líquidos espesos y purés pueden reducir el riesgo de aspiración hasta que la VFG

de control (3 meses después de la cirugía) permita documentar que la consistencia de los alimentos pueda ser consumida por vía oral con seguridad. Por lo general se espera una mejoría en la deglución después de la AA, sin embargo, persiste el riesgo de que se presenten las aspiraciones nuevamente. Los estudios más recientes sugieren fuertemente que la eficiencia en la alimentación y la calidad de vida mejora posterior a la AA. En los niños con PC, AOS e hipertrofia amigdalina, la AA constituye la primera línea de tratamiento. En estos pacientes, la AOS remite en un 84 %, sobre todo si se combina la amigdalectomía con la adenoidectomía. Sin embargo, algunos niños requerirán traqueostomía para el control de la AOS.⁴⁸

Los niños con PC moderada a severa (sobre todo con cuadriparesia espástica, epilepsia o ambas) tienen mayores posibilidades de presentar complicaciones respiratorias durante el posoperatorio y apnea residual. Desde que existe la probabilidad de AOS residual posoperatoria, es recomendable solicitar la PSG 2 a 3 meses después de la cirugía. Si los TRS persisten se deberán considerar otras opciones como: empleo de CPAP o BiPAP, otros procedimientos quirúrgicos, tales como distracción mandibular, reducción de la base de la lengua y/o avance o expansión esquelética, o bien, tratamiento agresivo de las comorbilidades incluyendo la sialorrea excesiva, trastornos de la deglución, epilepsia y reflujo gastroesofágico. El manejo de la AOS en niños con PC ya sea con AA o presión positiva en la vía aérea, ha mejorado significativamente la calidad de vida y el pronóstico, principalmente en aquellos pacientes con compromiso leve a moderado.

Adenoamigdalectomía en niños con otras condiciones neurológicas

Los niños con trastornos neurológicos y cognitivos presentan con mayor frecuencia eventos respiratorios que se exacerban debido a las alteraciones ocasionadas por la intubación, aumentando el riesgo de aspiración e insuficiencia respiratoria. Manrique D y cols.⁴⁹ evaluaron la incidencia de insuficiencia respiratoria aguda (InRA) durante el posoperatorio inmediato en niños con enfermedades neurológicas intervenidos de AA. Su estudio incluyó 109 niños cuyas edades estuvieron entre 1 y 12 años (promedio 5 años) de los cuales, 15 (13.7 %) presentaron InRA en el posoperatorio inmediato. De los 15 niños con InRA, 10 (67 %) se intubaron en las primeras 3 horas posteriores a la extubación. El diagnóstico neurológico predominante fue encefalopatía crónica no progresiva en 84 niños (77 %), de los cuales, 14 (17 %) presentaron InRA. Otros diagnósticos neurológicos fueron Síndrome de Rett, enfermedad neuromuscular y mielomeningocele. Todos los niños que presentaron InRA cursaron con cuadriplejía. Entre los niños que no manifestaron InRA, el patrón motor predominante fue: cuadriplejía en 28, diplejía en 38, hemiplejía en 10, movimientos involuntarios (coreoatetosis) en 12 y ausencia de compromiso motor en 6. Los pacientes con InRA necesitaron ventilación mecánica

durante 37.8 h en promedio (1.5 días) en la unidad de cuidados intensivos. La InRA aumentó el periodo de hospitalización (7 días en promedio vs. 1.5 días para aquellos que no desarrollaron complicaciones). Cuando se trata de niños con trastornos neurológicos se deberán hacer consideraciones en la técnica anestésica y el manejo del dolor durante el posoperatorio. Podrá demorarse la emergencia anestésica general, ya que estos pacientes utilizan con frecuencia medicamentos que ejercen su acción en el tono muscular o sistema nervioso central. Además, estos medicamentos pueden interactuar con los anestésicos, comprometiendo la reanudación de los niveles de conciencia preanestésica. El dolor puede contribuir a empeorar la deglución y el manejo de secreciones, por lo tanto, la analgesia es importante para el manejo exitoso de estos niños. Los opioides como la morfina, codeína y tramadol, aunque son analgésicos potentes, deberán evitarse ya que se asocian a efectos secundarios, incluyendo náusea, vómito y depresión respiratoria.

Los otorrinolaringólogos deben estar preparados cuando intervienen a los niños de AA y trastornos neurológicos, debido a la alta incidencia de complicaciones respiratorias durante el posoperatorio, mayor estancia hospitalaria y necesidad de cuidados intensivos. Es necesario disponer de anestesiólogos capacitados con experiencia en vía aérea difícil. Es fundamental la vigilancia constante, de preferencia en una unidad de cuidados intensivos. En los niños con eventos predominantemente no obstructivos, la AA quizá no esté indicada y deberán considerarse otras opciones de manejo.

Niños con alteraciones hematológicas

La hemorragia posoperatoria sigue siendo la complicación más temida en los pacientes con enfermedades hematológicas. La AA es un procedimiento que conlleva el riesgo de sangrado posoperatorio en los niños sin otras comorbilidades. En la actualidad no está claro si los niños con enfermedades hematológicas tienen mayor riesgo de sangrado posterior a la AA. Varios estudios han demostrado que las cifras de sangrado posadenotomía en niños sanos varía del 3 al 7 %. No existe consenso en la literatura que sugiera que los niños intervenidos de AA y que cursen con enfermedades hematológicas, tales como hemoglobinopatías o enfermedades de la coagulación, tengan mayor riesgo de sangrado posquirúrgico. Existen pocos estudios publicados sobre el riesgo de hemorragia posoperatoria en los pacientes con trastornos hematológicos. Una cohorte de 99 niños comparó las tasas de hemorragia en un grupo de enfermos con enfermedad de von Willebrand vs. grupo control sin mostrar diferencia estadísticamente significativa en las cifras de sangrado posquirúrgico. No obstante, Warad y colaboradores publicaron recientemente una revisión retrospectiva de 19 pacientes menores de 25 años (edad

promedio de 10.2 años) con trastornos de la coagulación intervenidos de amigdalectomía y/o adenoidectomía. Su serie incluyó enfermos con trastornos plaquetarios, deficiencia de factores y enfermedad de von Willebrand. Dependiendo del trastorno, el manejo preoperatorio consistió en la infusión de factores de la coagulación, administración de desmopresina o agentes antifibrinolíticos, hasta lograr las condiciones 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.

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

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

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

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

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

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

Con base en lo anterior, se ha cuestionado la necesidad de realizar en forma rutinaria una serie de exámenes hematológicos antes de cualquier intervención quirúrgica (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina e INR o cociente internacional normalizado). La AAOHNS no los recomienda en los niños que no tienen historia personal ni familiar de enfermedades de la coagulación, aunque, como fue descrito anteriormente, pueden faltar estos antecedentes y presentarse alteraciones adquiridas de la coagulación. Es evidente que para aquellos pacientes con coagulopatías conocidas se deberán solicitar exámenes adicionales y la interconsulta con el hematólogo pediatra. Dada la rareza de este grupo de enfermedades, se recomienda un abordaje individualizado para el manejo pre y posoperatorio. También será necesario contar con guías estandarizadas para

el manejo hemostático perioperatorio de los niños con trastornos de la coagulación que requieran de AA.

Malformaciones craneofaciales y enfermedades musculares

La morfología esquelética craneofacial juega un papel importante en la permeabilidad de las vías respiratorias superiores, tanto en niños sanos como en los que presentan malformaciones craneofaciales. Los estudios cefalométricos han demostrado que los niños con hipertrofia adenoamigdalina y AOS tienen características craneofaciales asociadas a estrechez en múltiples niveles de la vía aérea superior. En comparación con los niños sin AOS, el espacio posterior de la vía aérea es más pequeño, la mandíbula está en retroposición, los planos oclusal y mandibular están orientados verticalmente y la cara se encuentra alargada. El hioides puede estar posicionado más abajo, aunque algunos reportes sugieren que su posición puede mantenerse sin cambios o estar orientado en un nivel superior con relación al plano mandibular. A medida que el tejido adenoideo se hipertrofia y obstruye el flujo aéreo nasal, los niños asumen una posición de hiperextensión de la cabeza para aumentar el espacio de la vía aérea retro e hipofaríngea. La hiperextensión hace que la fascia cervical ejerza desplazamiento caudal de la mandíbula que conlleva a un patrón de crecimiento más vertical. Estos niños tienden a valerse de la respiración oral, lo que resulta en el movimiento caudal de la lengua y medialización de la musculatura bucal contra el maxilar, contribuyendo a la constricción maxilar transversal. Aún se desconoce si la morfología craneofacial de los niños con AOS resulta estrictamente del imbalance musculoesquelético adaptativo en situaciones de hipertrofia adenoamigdalina, o si existen otros factores genéticos o del desarrollo. Algunos autores sugieren el papel predominante de la hipertrofia adenoamigdalina, debido a que la adenoidectomía se ha asociado con la aceleración del crecimiento mandibular y corrección de las relaciones dentofaciales, tales como el ángulo del plano mandibular. Sin embargo, existen algunas evidencias de que los niños que fueron intervenidos de adenoamigdalectomía mantuvieron las diferencias dentales y craneofaciales de los niños sanos, lo que indica la persistencia de los cambios morfológicos craneofaciales.

Las malformaciones del complejo craneofacial son múltiples y presentan grandes variaciones, han sido categorizadas con base en sus mecanismos patogénicos o condiciones anatómicas. Whitaker clasificó las malformaciones craneofaciales en cinco categorías basadas en su etiología, anatomía y tratamiento: En su forma más amplia, las malformaciones craneofaciales se dividen en aquellas que se relacionan con la aparición de fisuras (clínicamente corresponden a una hendidura de los tejidos blandos y de los huesos del esqueleto del cráneo, de la cara, o de ambos) y en aquellas malformaciones del cráneo y de la cara que derivan

de un cierre prematuro de las suturas craneales llamadas sinostosis. Algunas veces, estas malformaciones complejas presentan una concurrencia de hechos que permiten clasificarlas como síndromes (Apert, Crouzon, Pfeiffer, Muenke, Saethre-Chotzen y Carpenter). Por último, existe un grupo llamado disostosis craneofaciales (representados clínicamente por el síndrome de Treacher Collins y la microsomía hemifacial). Los niños con malformaciones craneofaciales tienen alta predisposición a obstrucción de la vía aérea. El 20 % va a requerir traqueostomía; sin embargo, los pacientes con sinostosis craneofacial (síndromes de Crouzon, Pfeiffer, Apert) tienen mayores posibilidades de necesitar traqueostomía (48 %), seguidos de los niños con disostosis mandibulofacial (Treacher Collins) (41 %). Los pacientes con secuencia óculo-aurículo-vertebral tienen menos probabilidades de requerir traqueostomía (22 %).⁶³ Los niños con estas malformaciones cursan frecuentemente con AOS, que se asocia a menudo con obstrucción nasal y nasofaríngea.

La prevalencia de AOS reportada en niños con síndromes craneofaciales oscila entre el 7 a 67 % dependiendo de los criterios diagnósticos y la población estudiada. Willington y cols. reportaron una serie de casos que incluyó a cinco niños (edad promedio: 4 años) con craneosinostosis intervenidos de adenoamigdalectomía para el tratamiento de AOS moderada/severa. Un niño tuvo resolución de la AOS y dos mejoraron, resultando con AOS residual moderada y leve. La adenoamigdalectomía no mostró resultados significativos en los dos pacientes restantes, requiriendo traqueostomía y cirugía de avance frontofacial. Un estudio retrospectivo con 27 niños (edad promedio: 4.5 años) con craneosinostosis sindrómica mostró que 16/27 (60 %) mejoraron sintomáticamente después de la adenoamigdalectomía, con cambios en las desaturaciones de oxígeno > 4 %/h, y SpO₂. Estos resultados sugieren que la adenoamigdalectomía no resuelve completamente la AOS, debido a que las causas de la obstrucción de las vías respiratorias son multifactoriales. El grupo de malformaciones craneofaciales tiene alto riesgo de complicaciones respiratorias durante el posoperatorio, lo que obliga a monitoreo continuo de la ventilación y oxigenación y participación de un equipo multidisciplinario con gran experiencia.

En los niños con paladar hendido, con o sin labio fisurado (LPH), los hallazgos morfológicos craneofaciales son similares a los descritos en niños sanos con hipertrofia adenoamigdalina y pueden estar relacionados a la posición compensadora de la cabeza como resultado de la obstrucción nasal secundaria a desviación septal, cicatrización del paladar o trastornos del crecimiento. Los niños con LPH tienen alta incidencia de AOS. El tamaño de la vía aérea a nivel faríngeo es más pequeño, y sus dimensiones craneofaciales difieren de los individuos sanos. La musculatura orofaríngea también está interrumpida por la hendidura, impactando el habla y la deglución y compromete el mantenimiento de la permeabilidad de la

vía aérea, particularmente durante el sueño. Si bien es cierto que la adenoamigdalectomía constituye el tratamiento de primera línea para los niños con AOS e hipertrofia adenoamigdalina, la adenoidectomía puede ocasionar insuficiencia velofaríngea en los pacientes con LPH. Por lo tanto, la mayoría de los cirujanos han optado por realizar adenoidectomía parcial para minimizar el riesgo de esta complicación. Algunos autores han reportado su experiencia con adenoidectomía parcial endoscópica transnasal en niños con paladar hendido submucoso, mostrando resultados satisfactorios en la mejoría de la obstrucción nasal y preservación de la función velofaríngea, aunque algunos pacientes manifestaron ronquidos residuales leves. Por otro lado, la amigdalectomía no parece afectar significativamente la competencia velofaríngea o la inteligibilidad del habla.

Las enfermedades musculares (miopatías congénitas, distrofia muscular, miotonías) forman un grupo heterogéneo basado en la etiología de cada padecimiento. Los trastornos musculares se acompañan frecuentemente de apnea central, apnea obstructiva o hipoventilación, o ambas, que deben identificarse en la PSG preoperatoria. La AA conlleva la manipulación quirúrgica que puede promover la presencia de edema local, alteración del tono muscular y dolor que puede inhibir la tos y el paso de saliva y secreciones. Por otra parte, la intubación traqueal y la ventilación mecánica reducen la eficiencia de la tos, modificando la función mucociliar de las vías aéreas inferiores, lo que dificulta la eliminación de secreciones en el posoperatorio inmediato.

Fuente: de la Torre GC. Adenoamigdalectomía en niños con condiciones especiales. En: de la Torre GC (Ed). PAC Otorrinolaringología Pediátrica. Libro 4. Amígdalas y adenoides. Rinitis Alérgica. Ciudad de México. Ed. Intersistemas. 2018.

REFERENCIAS.

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, Kuppersmith RB, Harrill WC, et al. Quality of life and health status in pediatric tonsil and adenoid disease. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2000;126:45-8.
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 TW, et al. Clinical practice guideline: polysomnography for sleep-disordered breathing prior to tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;145(1 Suppl):S1-S15
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 adenoidectomy/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 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 posttonsillectomy 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, Schoumacher 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, KulkarniA H, Kalingaray S, Upadya MP. Anesthetic management of a child with Down´s syndrome having atlantoaxial inestability. *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, Galster 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 casecontrol 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.gob.pe/erh/index.html>)
38. Rogers B, Arvedson 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, McCarthy 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

