

Alteraciones del anillo de Waldeyer y su relación con el retraso de crecimiento

Mauricio Cortina Ramírez,* Daniel Bross Soriano,* José Schimelmütz Idi*

Resumen

ANTECEDENTES

La apnea obstructiva del sueño es una alteración que padece alrededor de 2 a 3% de los niños estadounidenses menores de cinco años de edad; no se han identificado claramente los mecanismos por medio de los cuales se asocia esta afección con el retraso de crecimiento en pacientes con hipertrofia adenoidea. Una teoría sustenta que la secreción de la hormona del crecimiento disminuye en dichos pacientes; también existe evidencia de que los pacientes con hipertrofia adenoidea consumen más kilocalorías durante el sueño para tener una adecuada ventilación. Sería importante saber el resultado de la talla blanco familiar que en la edad adulta alcanzaron los pacientes a los que se les practicó adenoamigdalectomía y que tuvieron talla baja en algún momento de la edad escolar.

OBJETIVO

Buscar evidencias de la asociación entre el retraso de crecimiento y la hipertrofia adenoidea.

PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica de cinco estudios reportados en la bibliografía.

RESULTADOS

Se demostró, no sólo clínicamente sino también bioquímicamente, que los pacientes con apnea obstructiva del sueño se relacionan (18 meses después de la amigdalectomía) con fallas hormonales y de crecimiento, así como con aumento significativo de peso, talla y concentraciones del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1). Asimismo, se demostró que el crecimiento disminuido y la ganancia ponderal reducida en niños con apnea obstructiva del sueño se deben a que existe durante la noche un consumo incrementado de kilocalorías.

CONCLUSIONES

Aun cuando las evidencias demuestren que existe una asociación entre la hipertrofia adenoidea y el retraso de crecimiento, por el momento no se conocen las causas por las cuales disminuye la secreción de la hormona del crecimiento, sin embargo, sabemos que si se corrige la hipertrofia adenoidea y si mejora la calidad de sueño de los pacientes, mejorará la secreción de la hormona del crecimiento y –consecuentemente– el patrón de crecimiento del paciente.

Abstract

BACKGROUND

In United States obstructive sleep apnea occurs in about 2 to 3% in children under 5 years old. The mechanisms which are associated with growth arrest in patients with adenoid hypertrophy, have not been clearly identified. One theory is decreased secretion of growth hormone in patients with sleep disorders; there is also evidence of increased consumption of calories during sleep to carry out proper ventilation. It would be important to review the outcome of family goal size reached –in the adulthood– by the patients who had short stature at some point in school age and who underwent adenotonsillectomy.

OBJECTIVE

We will seek evidence of the association of failure to thrive and adenoidal hypertrophy.

PATIENTS AND METHOD

We performed a literature review of five studies reported in the literature.

RESULTS

It was demonstrated, not only clinically but also biochemically, an association between patients with obstructive sleep apnea and hormone failure and growth, as well as a significant increase in weight, height and levels of IGF-1 eighteen months after tonsillectomy. The decrease in both growth and weight gain in children with obstructive sleep apnea is a result of increased consumption of kcal overnight.

CONCLUSIONS

It is demonstrated an association between adenoid hypertrophy and failure to grow, but so far no one knows the causes of decline of growth hormone, but we know that after correcting adenoid hypertrophy and improving sleep quality of patients, the secretion of growth hormone will improve and so will the growth pattern of patients.

Palabras clave:

hipertrofia adenoidea, apnea de sueño, retraso de crecimiento.

Key words:

adenoid hypertrophy, sleep apnea, failure to thrive.

Introducción

En Estados Unidos de América la apnea obstructiva del sueño se manifiesta aproximadamente en 2 a 3% de los niños menores de cinco años de edad,¹ por lo que en el paciente pediátrico existen múltiples afecciones derivadas de esta alteración. Es importante tener en cuenta su fisiopatología, además de saber identificarla, para evitar sus complicaciones.

Las causas de la apnea obstructiva del sueño pueden ser centrales y periféricas, y la hipertrofia adenoidea (secundaria al desarrollo linfático propio de la edad) es la causa más frecuente en la edad escolar y preescolar.²

El tejido adenoideo constituye la porción superior del anillo de Waldeyer, que se localiza en la nasofaringe, cerca de la coana y del torus tubario. Dicho anillo tiene una importante función en múltiples afecciones del paciente pediátrico, y cuando existe hiperplasia, ésta ocasiona obstrucción respiratoria alta y ronquidos, que afectan de manera importante la calidad de vida de la persona y la familia. El principal tratamiento de la hipertrofia adenoidea sintomática es la remoción, y la adenoidectomía (con o sin amigdalectomía) constituye uno de los procedimientos quirúrgicos más comunes en la edad pediátrica.³

Al analizar el caso de un paciente con retraso de crecimiento debe recordarse que son múltiples las causas que pueden ocasionarlo, como infecciones de vías urinarias, acidosis tubular renal, parasitosis, metabopatías y alteraciones del anillo de Waldeyer; por tanto, hay que considerar el peso y la talla según la edad, así como el peso según la talla.

Embriología y desarrollo

El desarrollo del anillo linfático de Waldeyer, de las amígdalas palatinas y de las vegetaciones adenoideas tiene un doble origen embrionario; la superficie epitelial procede del endodermo superficial que reviste la faringe primitiva, mientras que el parénquima linfático proviene del mesénquima profundo.

Las adenoides se forman en el techo nasofaríngeo primitivo a partir de primordios laterales que se fusionan en la línea media.³

Hay que recordar que el crecimiento linfático tiene, en el paciente pediátrico, un importante desarrollo entre los dos y seis meses de edad, y que en ese momento del desarrollo ya se encuentra de 120 a 130% de como se encontrará en la edad adulta.

Evidencias bibliográficas

En esta revisión buscaremos evidencias de la asociación entre el retraso de crecimiento y la hipertrofia adenoidea.

Los mecanismos por medio de los cuales esta afección se ha asociado con retraso de crecimiento en pacientes con hipertrofia adenoidea no se han identificado claramente. Una teoría es que la secreción de la hormona del crecimiento disminuye en pacientes con alteraciones durante el sueño. En un estudio realizado por Peter Nieminen y col., en Oulu University Hospital, se midieron las concentraciones de IGF-1 (un precursor de la hormona del crecimiento, GH) y se demostró que los pacientes sometidos a adenoamigdalectomía, después

* Grupo Médico Pediátrico, México, DF.

Correspondencia: Dr. Mauricio Cortina Ramírez. Grupo Médico Pediátrico. Prado Sur 290, colonia Lomas de Chapultepec, CP 11000, México, DF. Correo electrónico: mauriciocortina@hotmail.com
Recibido: diciembre, 2011. Aceptado: enero, 2012.

Este artículo debe citarse como: Cortina-Ramírez M, Bross-Soriano D, Schimelmütz-Idi J. Alteraciones del anillo de Waldeyer y su relación con el retraso de crecimiento. An Orl Mex 2012;57(1):39-43.

de transcurridos seis meses, tuvieron cifras muy superiores de IGF-1, además de un incremento significativo de peso para la talla de dichos pacientes.⁴

Esto demuestra que los pacientes con apnea obstructiva del sueño se relacionan, no sólo clínicamente sino también bioquímicamente, con fallas hormonales y –principalmente– con fallas de crecimiento.

Se recuerda que existen evidencias de que los picos de la hormona del crecimiento durante un sueño normal generan ondas electroencefalográficas delta, mismas que son difíciles de generar en pacientes con hipertrofia adenoidea.⁵

En otro estudio, realizado por Bar y col. en el Soroka Medical Center (antes Kupat Holim), se analizaron el peso, la talla y las concentraciones de IGF-1 de 13 niños de entre cuatro y ocho años de edad con diagnóstico de apnea obstructiva del sueño y se obtuvo, 18 meses después de que los niños fueran sometidos a una adenoamigdalectomía, que su peso, su talla y sus concentraciones de IGF-1 aumentaron significativamente. Dieciocho meses después de la adenoamigdalectomía la desviación estándar correspondiente al peso aumentó de 0.86 ± 1 a 1.24 ± 0.9 , con un valor de p mayor de 0.01; además, los valores de IGF-1 aumentaron, después de la adenoamigdalectomía, de 146.3 ± 76.2 ng/mL a 210.3 ± 112.5 ng/mL, con un valor de p menor de 0.01; por tanto, se concluye que en los niños con apnea obstructiva del sueño existe una afección en el eje de la hormona del crecimiento.⁶

La secreción de la hormona del crecimiento se realiza en forma de pulsos; aproximadamente son 10 pulsos intermitentes que duran 90 minutos, que se producen cada 128 minutos y que suceden con mayor frecuencia durante la noche. El IGF-1 es un factor de crecimiento que tiene una estructura similar a la proinsulina; está formado por una cadena de 70 aminoácidos y se sintetiza fundamentalmente en el hígado, en función de las concentraciones circulantes de la hormona del crecimiento. Actúa localmente regulando el crecimiento y la diferenciación celular.⁷

Respecto a la relación hormona de crecimiento-apnea obstructiva del sueño, Goldstein y col. estudiaron a un paciente con acondroplasia (trastorno en el que por definición se tiene retraso de crecimiento) y con anomalías en las vías aéreas, que ocasionaban apnea obstructiva y por las que fue sometido a una traqueotomía. Antes de la operación el paciente tenía una velocidad de crecimiento de 3 cm por año y después de la operación, tras darle seguimiento durante dos años, tuvo una velocidad de crecimiento de 5 cm por año.⁸

Una disminución de la concentración de la hormona del crecimiento en pacientes con apnea obstructiva del sueño nos da una prueba bioquímica, y no únicamente la sospecha, de que este tipo de pacientes cursan con una alteración en la regulación de la hormona del crecimiento, aun cuando las

causas todavía no estén del todo definidas. Sabemos que con un tratamiento temprano puede mejorar el patrón de crecimiento y alcanzar éste percentiles adecuados en edad, peso y talla blanco familiar.

Adicionalmente a la relación que existe entre la hormona del crecimiento y la apnea obstructiva del sueño ocasionada por hipertrofia adenoidea, también hay evidencias de que durante el sueño aumenta el consumo de kilocalorías, que son utilizadas para realizar una ventilación adecuada y que son fundamentales para el crecimiento del paciente pediátrico.

Marcus y col., en un estudio que realizaron en Johns Hopkins University, estudiaron a 14 niños en los que evaluaron su récord nutricional de tres días, sus medidas antropométricas y su consumo de kilocalorías durante el sueño; también evaluaron los resultados de las polisomnografías que les realizaron a los niños antes y después de someterlos a una adenoamigdalectomía. En la polisomnografía previa a la operación los pacientes tuvieron 6 ± 3 episodios de apnea por hora y en la polisomnografía posterior a la operación no experimentaron ningún episodio. La desviación estándar correspondiente al peso fue de -0.30 ± 1.47 a 0.04 ± 1.34 ($p < 0.005$). El consumo de kilocalorías disminuyó de 51 ± 6 kcal/kg a 46 ± 7 kcal/kg ($p < 0.005$). Por todo esto, los investigadores concluyeron que la disminución en el crecimiento y en la ganancia ponderal de los niños con apnea obstructiva del sueño es consecuencia de un mayor consumo de kilocalorías durante la noche, mismas que podrían ser aprovechadas para el crecimiento.⁹

Li y col., en un estudio publicado en *Hong Kong Med J*, estudiaron el consumo de kilocalorías de 24 pacientes sanos y lo compararon con el de 24 pacientes que concordaban en sexo, edad, peso y talla y a los cuales se les había diagnosticado hipertrofia adenoidea complicada con apnea obstructiva del sueño, y Li y col. obtuvieron esto: el consumo de kilocalorías de los pacientes sanos fue de 40 kcal/kg y el de los pacientes con apnea obstructiva del sueño fue de 44.83 kcal/kg, lo que fue una diferencia significativa de consumo.¹⁰

Además de tener evidencias de que la hormona del crecimiento se encuentra afectada en pacientes con hipertrofia adenoidea, también hay evidencia científica de que su consumo de kilocalorías aumenta durante el sueño para tener una adecuada ventilación, lo que es de suma importancia porque el excedente de kilocalorías podría aprovecharse para la síntesis proteica y estructural.

Además de las evidencias mencionadas, existen múltiples trabajos en los que la hipertrofia adenoidea se ha asociado con retraso de crecimiento,^{11,12} por todo esto, debe evaluarse en forma integral a los pacientes con talla baja y a los que tienen alguna alteración durante el sueño,¹³ pues está demostrado que ambas condiciones son causas importantes para que los pacientes tengan retraso de crecimiento; a saber, el

tratamiento oportuno es vital para que pueda revertirse el retraso de crecimiento.¹⁴⁻¹⁶

Conclusiones

Aun cuando las evidencias demuestren que existe una asociación entre la hipertrofia adenoidea y el retraso de crecimiento, por el momento no se conocen las causas por las cuales disminuye la secreción de la hormona del crecimiento; sin embargo, sabemos que si se corrige la hipertrofia adenoidea y si mejora la calidad de sueño de los pacientes, mejorará la secreción de la hormona del crecimiento y –consecuentemente– el patrón de crecimiento. Además, las evidencias no se limitan a la disminución de secreción de la hormona del crecimiento en pacientes con apnea obstructiva del sueño, sino que también se ha demostrado que estos pacientes consumen más kilocalorías durante el sueño, y ese consumo de kilocalorías de más es necesario para el crecimiento y otras funciones del organismo. Es importante, para el pediatra y el otorrinolaringólogo, considerar la talla y el peso de los pacientes de consulta ambulatoria, y esto aunado a la exploración e interrogatorio del paciente, que deben realizarse en forma integral. No debemos perder de vista que un aplazamiento del tratamiento podría ocasionar la desaceleración del crecimiento. Actualmente sabemos esto: cuando mejoramos el patrón de sueño de los pacientes, la secreción de la hormona del crecimiento aumenta, y por consiguiente, los pacientes experimentan una ganancia ponderal en los próximos meses; como limitante (por falta de estudios) existe la repercusión que pueda ocasionar el aplazamiento del tratamiento quirúrgico en pacientes que ya manifiestan retraso de crecimiento y talla baja, y sería importante saber el resultado de la talla blanco familiar que en la edad adulta alcanzaron los pacientes a los que se les practicó adenoamigdalectomía y que tuvieron talla baja en algún momento de la edad escolar.

Recomendaciones

1. Evaluar integralmente, en todos los pacientes, el peso y la talla conforme a la edad correspondiente, así como el peso conforme a la talla.
2. Interrogar siempre a los pacientes, con talla baja o peso bajo para la edad correspondiente, acerca de si tienen un sueño con alteraciones cuando duermen.
3. Estudiar exhaustivamente a los pacientes con talla baja y retraso de crecimiento, además de consultar al otorrinolaringólogo.
4. Realizar una polisomnografía a los pacientes en quienes se sospeche alteraciones de sueño por talla baja.
5. No retrasar el tratamiento en caso de diagnosticar alguna alteración del anillo de Waldeyer.

Referencias

1. Ali NJ, Pitson DJ, Stradling JR. Snoring, sleep disturbance, and behaviour in 4-5 year olds. *Arch Dis Child* 1993;68:360-366.
2. Section on Pediatric Pulmonology, Subcommittee on Obstructive Sleep Apnea Syndrome, American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002;109(4):704-712.
3. Lourenço EA, Lopes Kde C, Pontes A Jr, Oliveira MH, et al. Comparison between radiological and nasopharyngolaryngoscopic assessment of adenoid tissue volume in mouth breathing children. *Braz J Otorhinolaryngol* 2005;71(1):23-27.
4. Nieminen P, Löppönen T, Tolonen U, Lanning P, et al. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2002;109(4):e55.
5. Gronfier C, Luthringer R, Follenius M, Schaltenbrand N, et al. A quantitative evaluation of the relationships between growth hormone secretion and delta wave electroencephalographic activity during normal sleep and after enrichment in delta waves. *Sleep* 1996;19(10):817-824.
6. Bar A, Tarasiuk A, Segev Y, Phillip M, Tal A. The effect of adenotonsillectomy on serum insulin-like growth factor-I and growth in children with obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1999;135(1):76-80.
7. Alvarez P, Isidro L, Leal-Cerro A, Casanueva FF, et al. Effect of withdrawal of somatostatin plus GH-releasing hormone as a stimulus of GH secretion in obesity. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2002;56(4):487-492.
8. Goldstein SJ, Wu RH, Thorpy MJ, Shprintzen RJ, et al. Reversibility of deficient sleep entrained growth hormone secretion in a boy with achondroplasia and obstructive sleep apnea. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1987;116(1):95-101.
9. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, Hamer A, et al. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr* 1994;125(4):556-562.
10. Li AM, Yin J, Chan D, Hui S, Fok TF. Sleeping energy expenditure in paediatric patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Hong Kong Med J* 2003;9:353-356.
11. Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5(2):242-252.
12. O'Brien LM, Mervis CB, Holbrook CR, Bruner JL, et al. Neurobehavioral correlates of sleep-disordered breathing in children. *J Sleep Res* 2004;13(2):165-172.
13. Gozal D, Kheirandish-Gozal L, Serpero LD, Sans Capdevila O, Dayyat E. Obstructive sleep apnea and endothelial function in school-aged nonobese children: effect of adenotonsillectomy. *Circulation* 2007;116(20):2307-2314.

14. Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College Of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council On Cardiovascular Nursing. In collaboration with the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep Disorders Research (National Institutes of Health). *Circulation* 2008;118(10):1080-1111.
15. Snow AB, Khalyfa A, Serpero LD, Capdevila OS, et al. Catecholamine alterations in pediatric obstructive sleep apnea: effect of obesity. *Pediatr Pulmonol* 2009;44(6):559-567.
16. Castronovo V, Canessa N, Strambi LF, Aloia MS, et al. Brain activation changes before and after PAP treatment in obstructive sleep apnea. *Sleep* 2009;32(9):1161-1172.