

Revista Médica del IMSS

Volumen
Volume **43**

Número
Number **2**

Marzo-Abril
March-April **2005**

Artículo:

Comorbilidad en adenoamigdalitis
crónica e hipertrófica.

Estudio de 3600 casos

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Instituto Mexicano del Seguro Social

Otras secciones de
este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Comorbilidad en adenoamigdalitis crónica e hipertrófica.

Estudio de 3600 casos

**Maria Estela
Chávez Delgado,¹
Sergio
Castro Castañeda,²
Alfredo
Celis de la Rosa,³
Alberto Alfonso
Jiménez Cordero⁴**

RESUMEN

Objetivo: conocer la frecuencia de adenoamigdalitis crónica e hipertrófica, población afectada, morbilidad coexistente y procedimientos quirúrgicos en el Hospital General de Zona 89, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco.

Material y métodos: estudio descriptivo, transversal y prospectivo. Fueron analizados todos los pacientes con diagnóstico de adenoamigdalitis crónica e hipertrófica tratados entre enero de 2000 y octubre de 2001. Se hicieron grupos de edad y se analizó morbilidad coexistente y procedimientos quirúrgicos.

Resultados: de 3600 pacientes con adenoamigdalitis crónica e hipertrófica se distinguieron tres grupos de edad según la morbilidad coexistente, de los cuales predominó el de 6 a 10 años (45 %), con sinusitis recurrente, otitis serosa y otitis media aguda recurrente; en los menores de cinco años (30.3 %) prevaleció la obstrucción de la vía aérea superior, sinusitis crónica, bronquitis y otitis serosa; entre los pacientes de 16 a 49 años (9.4 %) fue notoria la presencia de otitis media crónica y abscesos periamigdalinos.

Conclusiones: el presente estudio representa un primer paso para futuras investigaciones y nos permitió conocer la frecuencia y morbilidad coexistente de dicha patología en nuestro medio. Los resultados contribuirán en promover medidas de prevención, detección oportuna de complicaciones, adquirir nuevos métodos diagnósticos bacteriológicos y estrategias terapéuticas. Es posible que nuevas medidas de prevención se traduzcan en reducir esta patología, y las cirugías y complicaciones que se derivan de ella.

SUMMARY

Objective: To know the frequency of chronic and hypertrophic adenotonsillitis, affected population, coexisting morbidity and surgical procedures in a population of Zone 89, IMSS at Guadalajara, Jalisco.

Materials and Methods: Descriptive, transversal and prospective study of patients with diagnosis of chronic and hypertrophic adenotonsillitis treated between January 2000 and October 2001 were studied. Through age groups were analyzed coexisting morbidity and surgical procedures.

Results: Of the 3600 patients with chronic and hypertrophic adenotonsillitis evaluated, they were distinguished 3 age groups that are characterized by coexisting morbidity, the average age group (45%) was between 6 to 10 years and characterized by the presence of chronic sinusitis, otitis media with effusion and recurrent otitis media; while the children younger than 5 years (30.3%) prevailed the obstruction of the upper respiratory tract, chronic sinusitis, bronchitis and otitis media with effusion; however, all individuals aged from 16 to 49 years (9.4%) was notable the presence of chronic otitis media and peritonsillar abscess.

Conclusions: The present study represented the first step for future studies and permitted us to understand the frequency and coexisting morbidity of this pathology in our medium. The usefulness of this study will contribute to the promotion of prevention measures, opportune detection of complications, acquire new methods of bacteriology diagnostics and therapeutic strategies. It is possible that new prevention measures will chain react a new series of events that will translate into a reduction of this pathology, surgeries and complications.

Introducción

Las amígdalas y adenoides forman parte del anillo de Waldeyer, tejido linfoide situado en la bucofaringe y nasofaringe, entrada de las vías aerodigestivas.¹ Su función básica es producir anticuerpos para mediar la protección inmunitaria y el mecanismo de defensa contra la infección.^{1,2} Por su localización anató-

mica representan la primera zona de contacto a microorganismos y sustancias antigénicas existentes en el alimento y en el aire inhalado; además, son la primera línea de defensa contra agresores exógenos.³

Dichos tejidos linfoideos sufren hipertrofia en los primeros años de la infancia y alcanzan su volumen máximo aproximadamente a los cuatro

¹Doctora en Neurociencias, otorrinolaringóloga

²Cirujano pediatra

³Doctor en Epidemiología, Departamento de Salud Pública

⁴Maestro en Ciencias de la Salud Ambiental, patólogo, Departamento de Patología

Autores 1 y 2,
Hospital General de Zona 89,
Instituto Mexicano
del Seguro Social,
Guadalajara, Jalisco

Autores 3 y 4,
Centro Universitario
de Ciencias de la Salud,
Universidad de Guadalajara

Comunicación con:
Maria Estela Chávez Delgado.
Tel.: (01 33) 3812 5449.
Fax: (01 33) 3812 5392.
Dirección electrónica:
echavez@cencar.udg.mx
estela_hu@yahoo.com

Palabras clave

- ✓ amigdalitis
- ✓ adenoiditis
- ✓ otitis
- ✓ sinusitis
- ✓ ronquido

Key words

- ✓ tonsillitis
- ✓ adenoiditis
- ✓ otitis
- ✓ sinusitis
- ✓ snoring

años, después de la pubertad empieza su involución y al llegar la vida adulta casi desaparecen.¹ La íntima conexión de este componente linfoepitelial hacia estructuras vecinas, oído y nariz, condicionan que la inflamación e infección recurrente de amígdalas y adenoides, causen difusión de diversos microorganismos para producir disfunción de la trompa de Eustaquio, otitis media, rinosinusitis recurrente, bronquitis, cambios en el crecimiento facial y apnea obstructiva del sueño, que finalmente pueden ocasionar *cör pulmonale* y la muerte por diversos grados de obstrucción del tejido linfoepitelial.⁴⁻⁶

Entre los principales agentes etiológicos que afectan al tejido linfoepitelial sobresalen las infecciones por bacterias aeróbicas, anaeróbicas, virus, procesos alérgicos del aparato respiratorio superior, factores hormonales y medioambientales.⁷⁻¹⁰ Dada la naturaleza polimicrobiana de la mayor parte de las infecciones en el anillo de Waldeyer y su alrededor, el estreptococo β -hemolítico del grupo A (GABHS) es la causa mejor conocida de amigdalitis crónica y sigue siendo un grave problema clínico, debido al fracaso terapéutico con la penicilina, medicamento de elección.¹¹ Esto contribuye a una serie de eventos que inician con el uso indiscriminado de antimicrobianos, resistencia bacteriana, cronicidad, aumento de costos por medicamentos, hospitalizaciones, cirugías, ausentismo escolar o laboral.^{12,13}

La amigdalitis crónica y la hipertrofia amigdalina, con o sin adenoiditis, son procesos frecuentes y cada uno se caracteriza por diferentes manifestaciones clínicas e histopatológicas. Es común que la amigdalitis crónica se manifieste por ataques agudos de fiebre, disfagia, odinofagia y faringoamigdalitis exudativa; mientras que la hipertrofia adenoamigdalina se expresa por ronquido, respiración oral, disnea y apnea.^{7,10,14} Las comparaciones histológicas entre ambas amigdalitis permitieron conocer que la hipertrofia amigdalina presenta significativamente un aumento del área del folículo linfóide, reflejando el estado hiperplásico de la célula linfóide y la posible explicación en la diferencia etiológica o mecanismos de defensa inmunológica entre ambas amigdalitis.^{15,16}

Por otra parte, numerosos reportes describen la coexistencia de hipertrofia e infección crónica del tejido adenoamigdalino con rinosinusitis recurrente, síndrome sinusobronquial,^{17,18} obstrucción de la vía aérea superior (OVAS)^{6,19} y enfermedades

de oído medio (otitis serosa, otitis media aguda y crónica), entre las principales.^{5,20} La OVAS por hipertrofia adenoidea o amigdalina suele presentarse en niños que viven en ciudades con un alto índice de contaminación ambiental; se ha relacionado con la hormona pineal melatonina por su participación en procesos inmunológicos, al aumento de basófilos en tejido adenoamigdalino y al contenido de bacterias aeróbicas, en particular *Haemophilus influenzae*.^{4,7-9} La OVAS comúnmente se presenta en la edad preescolar (tres a seis años) debido a las condiciones anatómicas de una nasofaringe angosta, donde el tejido adenoideo ocupa una cantidad desproporcionada de espacio; condición que se agrava más en los casos de acondroplasia o síndromes craneofaciales.^{4,6,21} En adultos, una hipertrofia amigdalina raramente causa OVAS.²² La sintomatología dependerá del grado de obstrucción nasofaringea y puede manifestarse inadvertidamente por respiración oral, ronquido, voz hiponasal, rinorrea, o llegar a un estado crítico con sueño en pausas oagitado, jadeo, respiración audible, apnea del sueño, *cör pulmonale*, daño neurológico permanente y muerte.^{6,19} Para su detección y tratamiento se requiere de historia clínica, examen físico y estudios de gabinete.^{6,19,23}

- *Radiografía de nasofaringe*: revela grado de obstrucción.
- *Polisomnografía*: muestra episodios de apnea o hipoapnea durante el sueño.
- *Endoscopia con fibra óptica flexible*: valora obstrucción coanal.
- *Radiografía de tórax*: revela cardiomegalia.
- *Electrocardiograma*: señala posibles datos de crecimiento de cavidades derechas, etcétera.

Retirar la obstrucción nasofaringea mediante adenoidectomía y adenoamigdalectomía es el tratamiento definitivo.²²

Se han encontrado reportes que vinculan la rinosinusitis recurrente con los resultados bacteriológicos cuantitativos del tejido adenoideo y no por el tamaño adenoideo.^{8,9,14} Sin embargo, en los casos de hipertrofia adenoidea la rinosinusitis recurrente ocurre por una obstrucción mecánica que ocasiona éxtasis de secreciones nasales y posteriormente el ciclo de inflamación e infección; en los casos de adenoides planos, al parecer éstos actúan como reservorio de bacterias que conducen a la infección crónica.^{5,17,18} Además, se debe iden-

tificar y diferenciar la rinosinusitis recurrente de la rinitis alérgica, ya que pueden tener los mismos síntomas.¹⁷ La resección de este tejido (adenoidectomía) ha controlado efectivamente la sintomatología nasosinusal.^{13,17}

Infecciones virales recurrentes, alergias, padres fumadores y una trompa de Eustaquio corta y recta, son algunos disparadores que se conocen para el desarrollo de la enfermedad del oído medio (otitis serosa, otitis media aguda y otitis media crónica);^{20,25} sin embargo, la proximidad del tejido adenoideo con la trompa de Eustaquio y la respuesta favorable de la adenoidectomía para aliviar la sintomatología ótica, propusieron algunos conceptos para vincular el tejido adenoideo:

1. Infección e inflamación regional del tejido adenoideo ocasionan obstrucción inflamatoria de la trompa de Eustaquio.
2. Colonización temprana del tejido adenoideo por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *M. catarrhalis* (patógenos bacterianos de la otitis media aguda).
3. Alteración del sistema inmune local, en particular la IgA secretora dirigida contra virus y bacterias patógenas.
4. Respuesta exagerada e inmediata de hipersensibilidad a un alergeno o agente infeccioso, que conduce a disfunción de la trompa de Eustaquio.^{5,2,25} Se presume que la adenoidectomía o adenoamigdalectomía elimina el efecto mecánico obstructivo del tejido adenoideo, el origen de la infección nasofaríngea y, finalmente, alivia la sintomatología ótica.^{24,26}

La amigdalitis crónica o la administración múltiple de tratamientos antimicrobianos para controlar la amigdalitis aguda, puede predisponer al desarrollo de una celulitis periamigdalina y formación de absceso, es común en adultos (20 a 40 años) y rara en niños, al menos que se encuentren inmunocomprometidos.^{27,28} El absceso periamigdalino ocurre por la fibrosis crónica que se forma en la amígdala y estructuras vecinas, lo que favorece el crecimiento de bacterias anaeróbicas y aeróbicas que conducen posteriormente a necrosis tisular y pus entre la cápsula de la amígdala y la pared faríngea lateral.²⁷ En casos severos, el absceso puede difundirse al espacio parafaringeo y diseminarse a lo largo de la vaina de la carótida y provocar mediastinitis y empiema.²⁸ Clínicamente se caracteriza por fiebre,

odinofagia, trismos, voz en papa caliente, flemón y exudado amigdalino. Requiere tratamiento médico inmediato y quirúrgico para evitar mayores complicaciones.^{27,28}

El interés de analizar la amigdalitis crónica e hipertrófica, con o sin adenoiditis, surgió por el gran volumen de pacientes que atendía la Clínica de Amígdalas del Hospital General de Zona 89, Instituto Mexicano del Seguro Social. Durante 15 años, en este lugar se concentró a los pacientes de Guadalajara y de municipios aledaños con patología adenoamigdalina. En la revisión bibliográfica nacional efectuada no encontramos información sobre la frecuencia de amigdalitis crónica e hipertrófica, con o sin adenoiditis, población afectada, morbilidad coexistente ni tipo de cirugías realizadas, objetivos del presente trabajo.

**María Estela
Chávez Delgado et al.
Adenoamigdalitis
crónica e hipertrófica**

Material y métodos

Entre el 1 de enero de 2000 y 30 octubre de 2001 se realizó un estudio descriptivo de casos, transversal, prospectivo, de todos los pacientes con diagnóstico de amigdalitis crónica e hipertrófica, con o sin adenoiditis, que acudieron por primera vez a la consulta externa del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de Zona 89 en Guadalajara, Jalisco, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Criterios de selección

Se incluyó todo paciente menor de 50 años con diagnóstico de amigdalitis crónica e hipertrófica, con o sin adenoiditis; fueron excluidos los que no se presentaron a las citas de control, y se eliminaron los pacientes con labio y paladar hendido, anomalías craneofaciales, fibrosis quística, inmunodeficiencia, antecedente de cirugía de senos paranasales, enfermedades de la colágena y neoplasias benignas o malignas. Entre las variables estudiadas se incluyeron:

- a) *Enfermedad referente*: adenoamigdalitis crónica con hipertrófia adenoamigdalina (ACHA), hipertrófia adenoamigdalina (AH), amigdalitis crónica (AC) y adenoiditis hipertrófica (ah).
- b) *Morbilidad coexistente*: obstrucción de la vía aérea superior, rinosinusitis recurrente, síndrome sinusobronquial, otitis serosa, otitis media aguda

Cuadro I
Definición de variables estudiadas en adenoamigdalitis crónica e hipertrófica

Variable	Concepto	Exámenes
Amigdalitis crónica o recurrente ICD-10:J35.0	Episodios de infecciones recurrentes (odinofagia, disfagia, temperatura mayor de 38 °C, exudado amigdalino con adenitis cervical), 7 o más al año, o 5 episodios anuales por 2 años consecutivos, o 3 episodios anuales por 3 años consecutivos.	CH, TC, Rx de NF y SPN
Hipertrofia adenoamigdalina ICD-10:J35.3	Crecimiento masivo de amígdalas y adenoides, suficientes para presentar algún grado de obstrucción de la vía aérea superior.	CH, TC, Rx de NF y SPN
Adenoiditis hipertrófica ICD-10:J35.2	S y S de obstrucción de la vía aérea superior y datos de algún grado de hipertrofia adenoidea documentada mediante Rx de nasofaringe.	CH, TC, Rx de NF y SPN
Adenoiditis crónica ICD-10:J35.0	Episodios en número de 4 por año, acompañados de fiebre, rinorrea y obstrucción nasal (sin sinusitis).	CH, TC, Rx de NF y SPN
Obstrucción de la vía aérea superior ICD-10:J35.0	S y S de respiración oral, ronquido, voz nasal, rinorrea acuosa, sueño agitado, jadeo, cefalea, respiración audible con boca abierta, obstrucción nasal crónica, apnea del sueño, <i>facies adenoidea</i> y Rx de NF con hipertrofia adenoidea.	CH, TC, Rx de NF y SPN
Rinosinusitis recurrente ICD-10:J31,J32,J01.91	S y S de rinorrea, descarga retronalosal, congestión nasal, cefalea, tos, halitosis, epistaxis, cambios inflamatorios e infecciosos en la mucosa nasal y alteraciones en los SPN documentado por Rx de SPN.	CH, TC, Rx de NF y SPN
Síndrome sinusobronquial ICD-10:J32,J41	S y S de sinusitis y tos crónica. Alteraciones en el parénquima pulmonar sugestivas de bronquitis. Rx de NF con hipertrofia adenoidea y Rx SPN alteradas.	CH, TC, Rx de NF, SPN y PA de tórax
Otitis serosa ICD-10: H65.0	S y S de otalgia, hipoacusia, examen otoscópico (membrana timpánica opaca, deprimida, líquido transtimpánico), Rx de NF, audiometría (hipoacusia conductiva) y timpanometría (tipo B).	CH, TC, Rx de NF, SPN, audiometría, timpanometría
Otitis media aguda recurrente ICD-10:H66.0	S y S de otalgia, hipoacusia, otorrea, membrana timpánica perforada con otorrea o seca, Rx de NF y SPN alteradas, audiometría (hipoacusia conductiva).	CH, TC, Rx de NF, SPN, audiometría
Otitis media crónica ICD-10:H72	Otorrea crónica, hipoacusia progresiva. Perforación timpánica, con o sin otorrea. Rx de NF y SPN alteradas, audiometría (hipoacusia conductiva).	CH, TC, Rx de NF, SPN, audiometría
Absceso periamigdalino ICD-10:J36	S y S de fiebre, odinofagia, trismos, voz en papa caliente, desplazamiento medial de la amígdala infectada con desviación de la úvula, flemón y exudado amigdalino.	CH, TC

ICD-10 = Clasificación Internacional de Enfermedades, décima revisión. Academia Americana de Otolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (AAO-HNS).

S y S = signos y síntomas

CH = citología hemática

TC = tiempos de coagulación

Rx de NF = radiografía de nasofaringe

Rx de SPN = radiografía de senos paranasales (mayores de 3 años)

PA de tórax = posteroanterior de tórax

recurrente, otitis media crónica y absceso periamigdalino (cuadro I).

También se analizaron variables sociodemográficas: edad, sexo, grupo de edad (1 a 5, 6 a 10, 11 a 15, 16 a 29, 30 a 49). Otras variables estudiadas fueron tipo de cirugía (adenoidectomía, adenoamigdalectomía, amigdalectomía), resultado histopatológico, número de años de adenoiditis/amigdalitis y número de episodios de adenoiditis/amigdalitis, rinitis alérgica, *fáces* adenoidea y adenopatía cervical.

Procedimiento

Los pacientes fueron sometidos a un interrogatorio riguroso e intencionado de sintomatología propiamente adenoamigdalina y de la relacionada a estructuras adyacentes, orientado a registrar los procesos inflamatorios e infecciosos. Se hizo una exploración otorrinolaringológica básica que incluyó rinoscopia, faringoscopia directa, otoscopia, apreciación intencionada de la cara tipo adenoidea y adenopatía cervical. A todo paciente incluido se le solicitó rutinariamente citología hemática, tiempos de coagulación y radiografía de nasofaringe; en los mayores de tres años también se solicitó radiografías de senos paranasales. Aquellos que adicionalmente referían sintomatología ótica, se les realizó audiometría y timpanometría (cuadro I). El estudio histopatológico se hizo en forma aleatoria en los pacientes amigdalectomizados.

La estimación del tamaño amigdalino se hizo mediante los lineamientos expuestos por Weir (figura 1),²⁹ el grado de obstrucción de la vía aérea superior por tejido adenoideo se valoró por radiografía de nasofaringe mediante el índice A/N descrito por Fujioka. Se obtuvo dividiendo *A* (distancia entre el punto de máxima convexidad de la sombra adenoidea) entre *N* (distancia entre el borde posterior del paladar duro y el borde antero-inferior de la sincrondrosis esfenobasioccipital) (figura 2). La escala de valores clasifica:

- *Grado I* (índice A/N = 0.48): normal o hipertrrofia leve.
- *Grado II* (índice A/N = 0.62): hipertrrofia moderada.
- *Grado III* (índice A/N = 0.73): hipertrrofia severa.²³

Se estableció que la morbilidad coexistente tuviera la mayoría de los síntomas y signos señalados en el cuadro I. Por la similitud en sintomatología entre rinosinusitis recurrente y rinitis alérgica (ICD-10, J30.1), ésta última se identificó por congestión nasal, rinorrea acuosa, estornudos en salva y prurito palatino, IgE (\pm) pero con pruebas cutáneas positivas. La presencia de adenitis cervical se estableció por palpación cervical, localizando el área afectada, en particular la yugulodigástrica y yugular media. Una cara triste, boca abierta, eminencias malares planas y párpados caídos, se consideró como *fáces* adenoidea.

**María Estela
Chávez Delgado et al.
Adenoamigdalitis
crónica e hipertrófica**

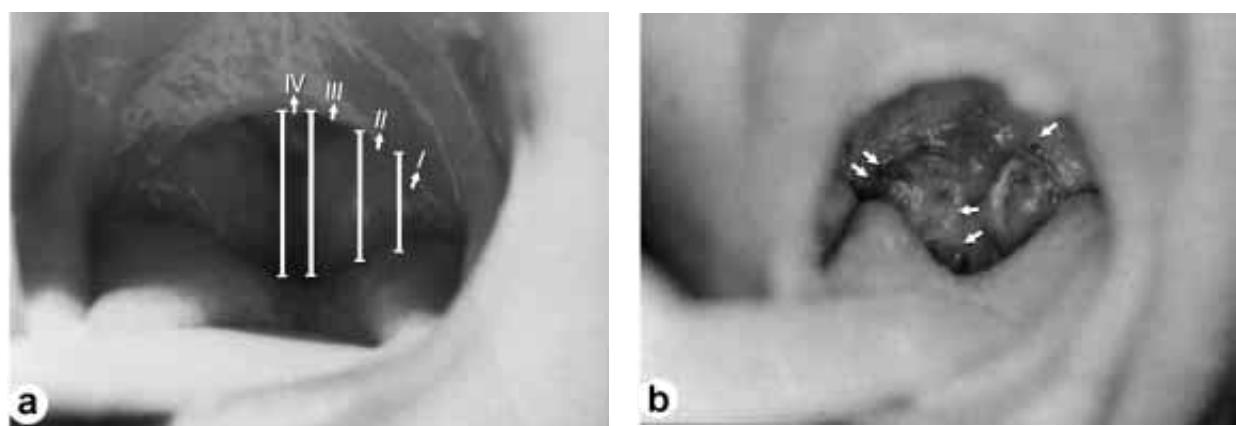


Figura 1. a) Interpretación clínica del tamaño amigdalino según Weir. Se traza una línea imaginaria que pasa por el centro de la úvula, dividiendo el arco fauceal en dos: grado I, amígdalas pequeñas que ocupan toda la fosa amigdalina; grado II, amígdalas poco visibles por debajo del pilar anterior amigdalino; grado III, amígdalas aumentadas que ocupan menos de 50 % del área orofaríngea; grado IV, crecimiento amigdalino masivo que ocupa más de 75 %. b) Las amígdalas crónicas e hipertróficas grado IV muestran criptas cronicamente inflamadas, halo hiperémico del pilar anterior y extrema vascularidad (flechas).

Análisis estadístico

Los resultados obtenidos en relación con las variables anteriormente citadas se describieron mediante medidas de frecuencia, tendencia central y dispersión.

Resultados

Se atendieron 3600 pacientes que acudieron por primera vez al Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de Zona 89, Instituto Mexicano del Seguro Social. La edad promedio fue de 9.3 años

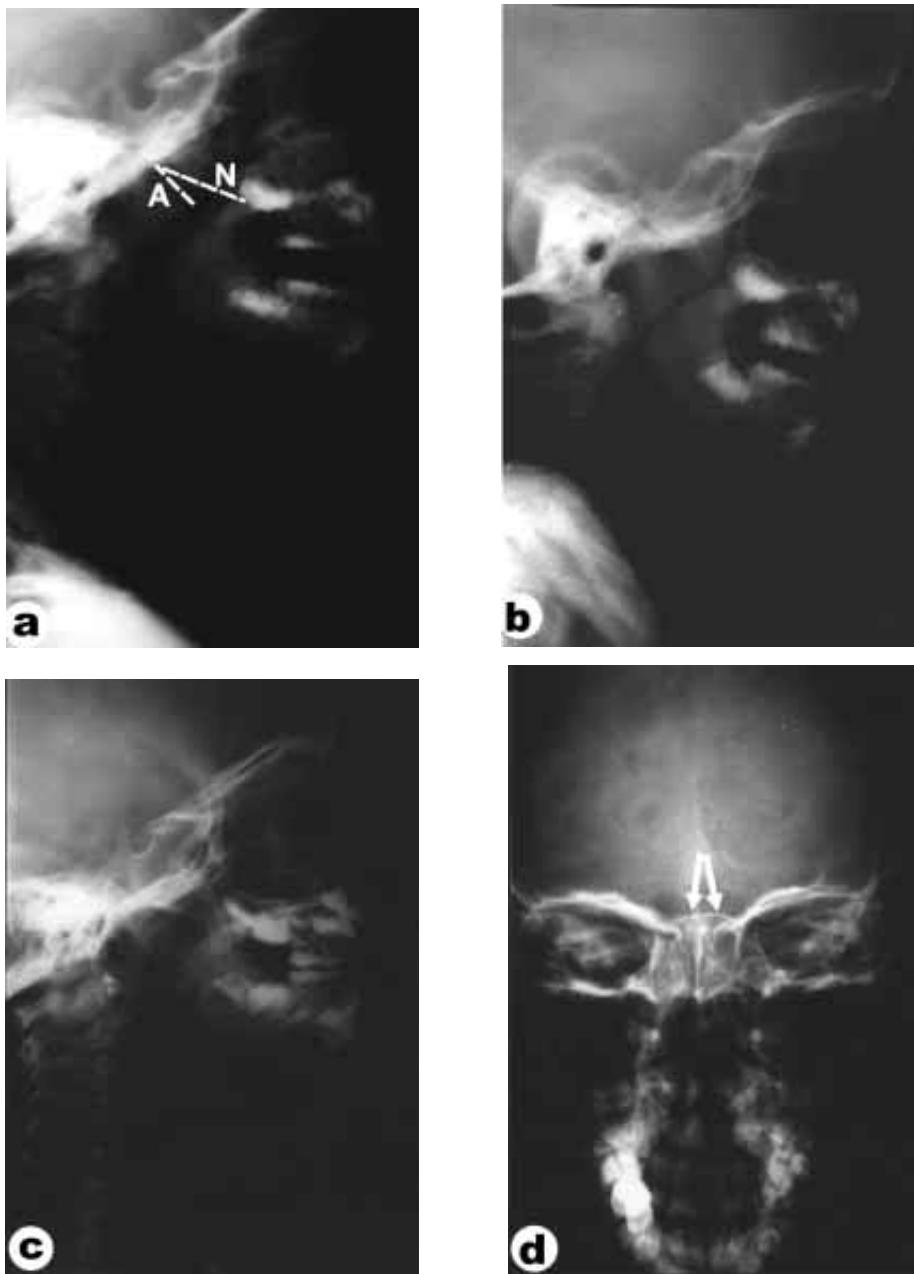


Figura 2. Radiografías de niños entre 3 y 4 años de edad. El tamaño adenoideo y la vía aérea nasofaringea en una escala según Fujioka. a) Grado II (hipertrofia moderada); medidas A y N de Fujioka. b) Grado III (hipertrofia severa). c) Nasofaringe sin tejido adenoideo en una niña adenoidectomizada. d) Radiografía Caldwell que muestra opacidad de senos etmoidales (sinusitis etmoidal).

Cuadro II
Distribución de la adenoamigdalitis crónica e hipertrófica, según grupo de edad de los pacientes

Grupo de edad	Patología (%)				Total n = 3600
	ACHA n = 1505	AH n = 724	AC n = 925	ah n = 446	
1 a 5	4.6	13.7	2.0	10.0	30.3
6 a 10	25.6	5.5	11.4	2.5	45.0
11 a 15	11.6	0.94	2.8		15.3
16 a 29			7.4		7.4
30 a 49			2.0		2.0
Total	41.8	20.1	25.6	12.5	100.0

ACHA = adenoamigdalitis crónica con hipertrofia adenoamigdalina

AH = hipertrofia adenoamigdalina

AC = amigdalitis crónica ah = adenoiditis hipertrófica

**María Estela
Chávez Delgado et al.
Adenoamigdalitis
crónica e hipertrófica**

con desviación estándar (DE) de 8.1 años y un rango que fluctuó entre uno y 49 años. El género masculino representó 56.4% (2031) de los pacientes, con una razón masculino/femenino de 1.29.

El cuadro II presenta el porcentaje de la amigdalitis crónica e hipertrófica, con o sin adenoiditis, y la población afectada distribuida por grupo de edad. De los cuatro grupos de patología adenoamigdalina (ACHA, AH, AC, ah), la ACHA (figura 1) representó 41.8 % (1505); el segundo lugar lo ocupó la AC con 25.6 % (925) y enseguida la AH con 20.1 % (724). La patología adenoamigdalina se presentó en menores de 15 años en 90.6 % (3259) de los pacientes, concentrándose en forma mayoritaria en el grupo de seis a 10 años (45 %), seguidos por el grupo de uno a cinco años. Característicamente, la AC ocurrió en todos los grupos de edad, la ah en los menores de 10 años, mientras que la ACHA y AH en menores de 15 años, respectivamente.

El promedio del número de años de amigdalitis o adenoiditis y el número de episodios por año (tiempo de evolución) de la patología adenoamigdalina, se muestran en el cuadro III. Las más representativas fueron ACHA y AC, con 6.4 ± 5.4 y 7.2 ± 4.4 años de amigdalitis, respectivamente; mientras que los episodios por año para ACHA fue de 5.8 ± 3.9 y 7.7 ± 4.2 para AC.

Las características de la población estudiada respecto a la morbilidad coexistente en la amigdalitis crónica e hipertrófica, con o sin adenoiditis, y su distribución por grupo de edad, se muestran en el cuadro IV. La rinosinusitis recurrente y la OVAS

fueron las más comunes. La otitis media crónica y el absceso periamigdalino fueron poco frecuentes.

El mayor porcentaje de morbilidad coexistente se concentró en pacientes menores de 15 años (cuadro IV). Cada grupo de edad se caracterizó por la diferencia en la frecuencia de la mismas; así, en el primer grupo de 1 a 5 años prevaleció la OVAS y el síndrome sinusobronquial (figura 2); entre 6 y 10 años, la rinosinusitis recurrente, otitis serosa y la OVAS; de 11 a 15 años predominó la rinosinusitis recurrente; entre 16 a 49 años, la otitis media crónica y el absceso periamigdalino.

Cuadro III
Tiempo de evolución de la adenoamigdalitis crónica e hipertrófica en la población de estudio

Patología	Años de amigdalitis y/o adenoiditis	Episodios por año
ACHA	6.4 ± 5.4	5.8 ± 3.9
AH	2.5 ± 1.4	1.7 ± 0.75
AC	7.2 ± 4.4	7.7 ± 4.2
ah	2.1 ± 0.9	4.2 ± 2.1

ACHA = adenoamigdalitis crónica con hipertrofia adenoamigdalina

AH = hipertrofia adenoamigdalina

AC = amigdalitis crónica.

ah = adenoiditis hipertrófica

Los valores expresan media \pm desviación estándar

Adicionalmente, el cuadro V muestra los síntomas más referidos, hallazgos físicos y resultados de los estudios diagnósticos de los pacientes que presentaron algún tipo de morbilidad coexistente. De los pacientes con rinosinusitis recurrente, 9 % (184) presentaba simultáneamente rinitis alérgica y 26 % (533) algún tipo de otopatía (otitis serosa, otitis media aguda, otitis media crónica) e hipertrofia adenoidea grado II o III; además, la otorrea fue bilateral en 5.3 % (87). De los pacientes con rinitis alérgica, en 13.2 % (477) fue documentada por pruebas cutáneas y 3.9 % (142) era portador de asma bronquial y recibía inmunoterapia.

A los pacientes con hipertrofia adenoidea grado III que refirieron síntomas sugestivos de apnea obstructiva del sueño, se les brindó en forma preferencial cirugía (adenoidectomía o adenoamigdalectomía). Los adolescentes y adultos con abscesos periamigdalinos (cuadro IV) fueron hospitalizados y tratados con cefotaxima y clindamicina, la mayoría presentó drenaje espontáneo y seis meses más tarde se les realizó amigdalectomía.

La adenopatía cervical bilateral de localización yugulodigástrica y yugular media fue uno de los signos de exploración más notables observados en la población de estudio. Se manifestó en 62.6 % (2253) de los pacientes que presentaban ACHA, AH, AC, ah, quienes tenían morbilidad coexistente: rinosinusitis recurrente, otitis serosa, otitis

media aguda. La *fáces* adenoidea con paladar tipo ojival se presentó en 18.2 % (657), en pacientes con ACHA, AH, AC, ah y con hipertrofia grados I, II y III. Fueron frecuentemente referidas mioartalgias de la extremidad inferior, 56.6 % (2040).

Por otra parte, 81 % (2909) de los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente. En el Hospital General de Zona 89 del IMSS, se realizaron 1131 cirugías y los pacientes restantes fueron derivados e intervenidos quirúrgicamente en sus hospitales de adscripción. El porcentaje y tipo de cirugías del tejido adenoamigdalino fueron adenoamigdalectomía en 48.9 % (1761), amigdalectomía en 22 % (793) y adenoidectomía en 9.8 % (355) (figura 3a). Se desconoce el destino del restante 8.4 % (304).

Para el estudio histopatológico de los especímenes del tejido amigdalino, en el Hospital General de Zona 89, Instituto Mexicano del Seguro Social, se seleccionaron al azar 150 amígdalas, cuyas medidas cuantitativas tridimensionales fueron $2.36 \pm 0.59 \times 1.60 \pm 0.39 \times 1.16 \pm 0.28$ cm, y el peso fue de 4.34 ± 1.01 g (figura 3a). Los resultados histológicos más comunes fueron hipertrofia linfoide reactiva en 78 (52 %), hipertrofia folicular en 25 (16.6%) y amigdalitis crónica en 47 (31.4 %); sin embargo, paralelamente 68.6 % (102) de los especímenes analizados contenía hallazgos de hipertrofia linfoide reactiva, hipertrofia folicular o amigdalitis crónica (figura 3b y 3c).

Cuadro IV

Porcentaje de morbilidad coexistente por grupo de edad en adenoamigdalitis crónica e hipertrófica (n = 3600)

Morbilidad	Grupo de edad (%)					Total (%)
	1 a 5	6 a 10	11 a 15	16 a 29	30 a 49	
Obstrucción de la vía aérea superior	26.2	24.3				50.5
Rinosinusitis recurrente	15.0	30.0	12.0			57.0
Síndrome sinusobronquial	15.9	8.5	0.94			25.5
Otitis serosa	17.0	28.0	2.0			47.1
Otitis media aguda recurrente	5.7	15.9	3.4			25.1
Otitis media crónica		2.2	3.5	5.1	9.2	20.3
Absceso periamigdalino			0.33	0.77	0.47	1.6

Discusión

Los resultados de este estudio permitieron conocer que la amigdalitis crónica e hipertrófica, con o sin adenoiditis, continúa representando importantes problemas clínicos en el Sector Salud. En general, los pacientes tuvieron algún tipo de morbilidad coexistente de las estructuras adyacentes (nariz, oídos, etcétera), por lo que podemos deducir, sin establecer una relación causal, que el proceso inflamatorio, infeccioso o hipertrófico del tejido linfoide del anillo de Waldeyer contribuye en el desarrollo de morbilidad ótica, nasal y del síndrome obstructivo de la vía aérea superior.

El estudio muestra que las amigdalitis crónica e hipertrófica, con o sin adenoiditis, es un proceso frecuente en la infancia y poco común en los adultos; la morbilidad coexistente tiene a ocurrir en población menor de 15 años y cada grupo de edad se caracterizó por diferente frecuencia de morbilidad. Genéricamente podemos deducir que en la población menor de 10 años es frecuente observar OVAS y rinosinusitis recurrente, mientras que en los adultos es común el absceso periamigdalino y la otitis media crónica. Estas observaciones pueden contribuir a prevenir o adoptar una pronta conducta clínica quirúrgica.

La población afectada (1 a 15 años), y más aún el grupo mayoritario (6 a 10 años), es un sector elemental en la atención primaria como en la especializada, abarcan una población en desarrollo que posee el inicio de la mayor actividad escolar y cuya presencia de agudizaciones, cronicidad y complicaciones, son perjudiciales para el futuro. La recurrencia de adenoamigdalitis y morbilidad coexistente directamente afecta la calidad de vida psicosocial, ausentismo escolar por parte del niño y laboral por los padres, retraso en la educación y pérdida del año escolar, incremento en gastos (medicamentos, hospitalizaciones etcétera) y secuelas (sordera), entre las principales.^{1,12}

En comparación con otros estudios respecto a la amigdalitis crónica e hipertrófica, con o sin adenoiditis, se observó similitud en población afectada, morbilidad coexistente y tipo de cirugía. Comúnmente se reflejan dos problemas fundamentales: infección y obstrucción del tejido adenoamigdalino.^{14,30,31} En la literatura se muestra mínima variabilidad de los resultados obtenidos respecto a los grupos de edad. En general, la amigdalitis crónica e hipertrófica, con o sin adenoiditis, sucede

en menores de 14 años.^{8,11} Otros reportan una distribución multimodal con un primer pico entre los cinco y seis años, el segundo de 14 a 16 años y un tercero a los 20 años.³⁰ Mientras que algunos muestran resultados indirectos al referir el tipo de cirugía según la edad: la adenoidectomía es más común en menores de cinco años y la amigdalectomía entre los 10 y 20 años.^{30,31}

**María Estela
Chávez Delgado et al.
Adenoamigdalitis
crónica e hipertrófica**

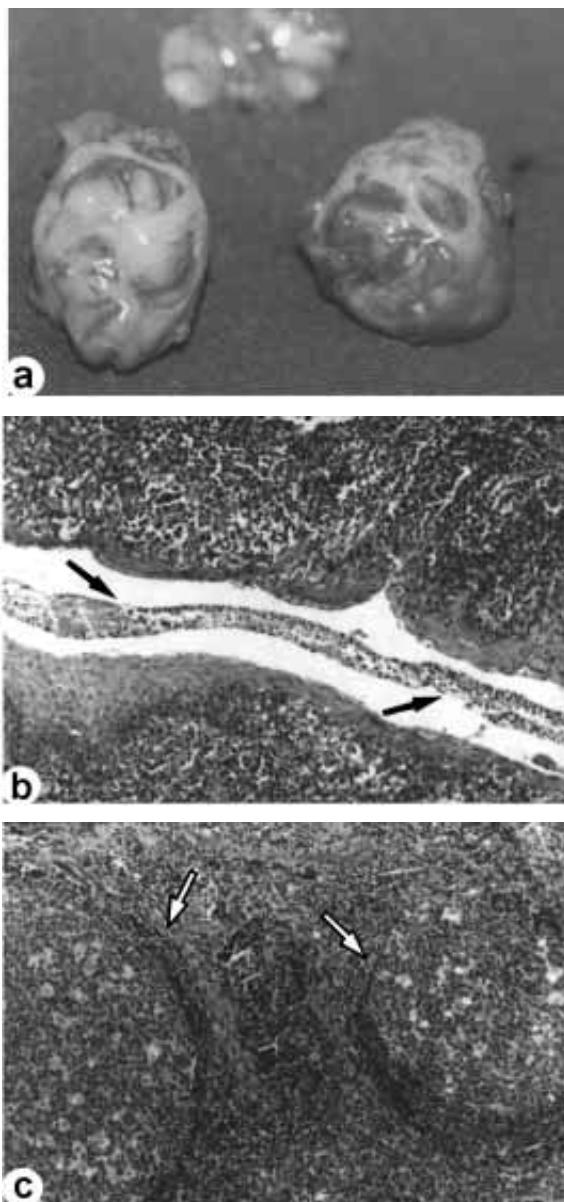


Figura 3. a) Espécimen de amígdalas crípticas e hipertróficas crónicamente inflamadas (ACHA). b) Cripta amigdalina que muestra exudado purulento (flechas). Magnificación a 250x. c) Hiperplasia linfoide amigdalina. Se observan folículos reactivos (flechas). Magnificación a 250x

En el presente estudio, la morbilidad coexistente más común fue la rinosinusitis recurrente, en particular en el grupo de edad entre los seis y 10 años, y cuyos resultados y morbilidad son similares a lo reportado en la literatura.^{17,32} La rinosinusitis recurrente se ha relacionado con adenoiditis crónica hipertrófica por la similitud en la sintomatología nasosinusal,³¹ aunque lo mismo puede decirse de las infecciones virales recurrentes de vías aéreas superiores y la rinitis alérgica.⁸⁻¹¹

Lee y colaboradores correlacionaron la rinosinusitis recurrente y el tejido adenoideo, dado los cultivos cuantitativos bacteriológicos encontrados en el tejido adenoideo.³² Al parecer, la bacteria

entra a la cavidad nasolateral y a los senos paranasales por la nasofaringe.^{8,9,18} También se observó que la acumulación de secreciones en la cavidad nasal por la hipertrofia adenoidea ocasiona inflamación e infección.⁵ La mayoría de los síntomas (congestión nasal, rinorrea, cefalea, tos) son aliviados por adenoidectomía con resultados efectivos hasta en 80 %, considerándose como indicación relativa en los casos de rinosinusitis con obstrucción nasal provocada por hipertrofia adenoidea.^{17,30,31}

Por otra parte, las causas mejor conocidas de trastornos de la respiración relacionadas con el sueño y asociadas con hipoxemia e hipovenilación,

Cuadro V
Evolución clínica de la morbilidad coexistente en pacientes con adenoamigdalitis crónica e hipertrófica

Morbilidad coexistente	Síntomas comunes	Hallazgos físicos y estudios diagnósticos
Obstrucción de la vía aérea superior	Ronquido, respiración oral, voz nasal	Facies adenoidea, 76.6% hipertrofia adenoidea grado I o II y 23.4% grado III.
Rinosinusitis recurrente	Obstrucción nasal, rinorrea, tos, epistaxis y cefalea	Mucosa nasal hiperémica y seca, secreción amarilla-verdosa, huellas de sangrado. Adenopatía cervical. Opacidad de etmoides o del antro maxilar. Todos, hipertrofia adenoidea grado I o II
S. sinusobronquial	Obstrucción nasal, rinorrea amarilla, tos crónica	Hallazgos físicos de rinosinusitis, PA de tórax con aumento de la trama bronquial. Opacidad etmoidal y/o maxilar. Hipertrofia adenoidea grado I, II o III
Otitis serosa	Otalgia, hipoacusia	Membrana timpánica íntegra, opaca y deprimida; 6.7 % líquido transtimpánico, 18 % retracción de la membrana timpánica. Hipoacusia conductiva superficial (< 30 dB) con timpanogramas tipo B (47 %)
Otitis media aguda	Otalgia, hipoacusia, otorrea	Membrana timpánica con perforación (central, subtotal) de diversos grados e indistintamente en los 4 cuadrantes, hiperémica y húmeda con otorrea amarilla, verdosa o hialina. Hipertrofia adenoidea grado II o III. Hipoacusia conductiva superficial (< 40 dB)
Otitis media crónica	Otorrea, hipoacusia	Membrana timpánica con perforación (central, subtotal) en alguno de los 4 cuadrantes, seca o hiperémica con otorrea verdosa. En niños: hipertrofia adenoidea grado I o II. Opacidad del seno etmoidal o maxilar. Mastoides poco neumatizadas ocupadas por tejido inflamatorio. Hipoacusia conductiva superficial (< 40 dB)
Absceso periamigdalino	Hipertermia, odinofagia severa, disfagia y voz en papa caliente	Trismos, flemón, medialización amigdalina cubierta por exudado blanquecino

son la hipertrofia adenoidea y la amigdalina.⁶ Más de 50 % de los niños con hipertrofia adenoidea desarrollan OVAS y apnea del sueño que, como se ha señalado previamente, puede causar *o r pulmonale* y muerte.^{6,31}

Otras manifestaciones importantes y que generaron gran divergencia de opiniones son las anomalías del crecimiento dentofacial, en particular la "cara tipo adenoide", asociada a niños con obstrucción nasal crónica secundaria a hiperplasia adenoamigdalina.²¹ La etapa preescolar (tres a seis años) es el periodo de mayor crecimiento adenoideo y el de mayor morbilidad por OVAS,²³ en nuestro estudio el mayor impacto se observó en niños menores de cinco años, los cuales fueron adenoidectomizados para aliviar la sintomatología. Afortunadamente, 76.6 % de los pacientes menores de 10 años mostraron hipertrofia adenoidea grados I o II con OVAS leve o moderada, cuyos síntomas principales fueron el ronquido y la respiración oral. Desafortunadamente, en los pacientes con hipertrofia adenoidea grado III con datos sugestivos de apnea del sueño, no fue posible confirmar ésta mediante polisomnografía; sin embargo, recomendamos resolver quirúrgicamente la OVAS en forma preferencial e inmediata por adenoidectomía o adenoamigdalectomía, según el caso, para evitar complicaciones ya que numerosos estudios describen mejoría posterior a la cirugía.^{22,30-33}

La *facies* adenoidea no coexistió con obstrucción nasal crónica o hipertrofia adenoamigdalina, debido a que también se observó en pacientes con adenoamigdalitis crónica e hipertrofia adenoidea grado I. Es posible que estos pacientes sean portadores de otras causas conocidas como las anomalías del crecimiento dentofacial y rinopatías alérgicas.^{6,21} Las alteraciones del crecimiento dentofacial por hipertrofia adenoamigdalina son reversibles una vez resuelto el problema obstructivo (adenoidectomía o adenoamigdalectomía).²¹

La enfermedad del oído medio (otitis serosa, otitis media aguda, otitis media crónica) es una de las más comunes en el mundo, su mayor actividad sucede en niños de 2 a 5 años, en particular la otitis serosa.^{5,20} En cuanto a la edad, nuestro estudio fue ligeramente diferente, el mayor impacto lo tuvo el grupo de edad de 6 a 10 años, seguido por el grupo de 1 a 5. De las tres otopatías señaladas, la más común fue la otitis serosa. Alrededor de 65 % de los niños sufre en su vida por lo menos un evento de otitis serosa, de los cuales en 50 % se

resuelve espontáneamente durante los primeros dos meses y 15 % desarrolla hipoacusia conductiva bilateral que persiste por lo menos un año y puede causar trastornos de lenguaje y aprendizaje o enfermedad crónica del oído medio.^{20,25} Cada año en Estados Unidos se gastan 3.5 billones de dólares para tratar la enfermedad del oído medio y se reporta que 24.8 millones de niños menores de cinco años acuden cada año por sintomatología ótica (otalgia, otorrea, hipoacusia), considerada la causa más frecuente de consulta.^{1,14,20}

La enfermedad del oído medio se relacionó con el tejido adenoamigdalino por la respuesta favorable que se tuvo con la adenoidectomía o adenoamigdalectomía. Desde hace dos décadas su efectividad fue demostrada al reducir la otitis serosa, sinusitis y mejorar la función ventilatoria de la trompa de Eustaquio sin causar cambios en su pasaje. Se presume que la resección de este tejido elimina el efecto obstructivo y la infección nasofaríngea.^{27,30,31} Khader y colaboradores²⁶ obtuvieron hasta 87 % de éxito en aliviar la otitis serosa mediante adenoidectomía y adenoamigdalectomía y recomiendan cuatro pasos para su manejo:

1. Observación y otoscopia + timpanometría, cada cuatro semanas por un periodo de 2 a 3 meses.
2. No resolución: tratamiento con descongestivos, antihistamínicos y antibióticos por 2 o 3 meses.
3. Fracaso en terapia médica: adenoidectomía o adenoamigdalectomía.
4. Miringotomía con la colocación de tubo de ventilación. Este procedimiento ayuda a mejorar la audición, ventilación del oído medio y la función de la trompa de Eustaquio, aunque se han reportado beneficios limitados por sus riesgos y complicaciones (otorrea, perforación permanente, cicatriz y retracción timpánica con adhesión).^{24,26}

Por otra parte, es importante señalar que una terapia preventiva (médica o quirúrgica) en la otitis serosa y otitis media aguda, evitará en gran medida la aparición del oído crónico infectado y sus secuelas (otitis media crónica).

Como en otros estudios, la etapa de presentación de absceso periamigdalino fue la edad adulta y al parecer la coexistencia con AC es muy estrecha; hubo una historia de amigdalitis crónica recurrente desde la infancia, tratada con múltiples antimicrobianos.

**María Estela
Chávez Delgado et al.
Adenoamigdalitis
crónica e hipertrófica**

Los patógenos implicados en ambas enfermedades son bacterias anaeróbicas (*Fusobacterium sp.*, *Prevotella sp.*, *Peptostreptococcus*); afortunadamente, en ninguno de los casos se presentó diseminación a estructuras adyacentes. El protocolo inicia con la selección de antimicrobianos intravenosos (penicilina, cefotaxima, clindamicina, metronidazol, ciprofloxacina), y más tarde puede elegirse un procedimiento quirúrgico: aspiración con aguja, incisión, drenaje o amigdalectomía, según sea el caso.^{27,28} En este punto se puede realizar la amigdalectomía aprovechando el drenaje del absceso (amigdalectomía en caliente) o 3 a 6 meses posterior al absceso (amigdalectomía diferida), como se hizo en los pacientes del presente estudio, para evitar el riesgo de diseminación de la infección o hemorragia. Los abscesos periamigdalinos recurrentes son una indicación quirúrgica definitiva.^{30,31}

Algunas alteraciones del tejido adenoamigdalino se han clasificado como adenoiditis alérgica, fundamentado en la presencia de IgE fluorescente en sus células cebadas.³⁴ Además, se observó que 84 % del tejido adenoamigdalino de niños alérgicos mostró edema de los centros germinales, que fue controlado con antihistamínicos.³⁵ Por todo ello no dudamos que los pacientes con rinitis alérgica del presente estudio tengan hallazgos similares, pero se requieren otros estudios.

Se estima que 80 % de las tumoraciones en cuello de jóvenes y niños son benignas y en su mayoría responden a hiperplasias linfoides frente a estímulos infecciosos o inmunológicos. En particular, la recurrencia de infecciones del tejido adenoamigdalino resulta en adenitis cervical (yugulodigástrica, yugular medio e inferior) por la localización anatómica de este tejido y el drenaje linfático eferente.^{27,28} En este estudio, la adenopatía cervical bilateral de localización ya señalada fue uno de los signos de exploración más notable; característicamente se presentó en pacientes con ACHA, AH, AC, ah y algún tipo de morbilidad coexistente. Sospechamos que esta adenitis cervical es de origen inflamatorio, infeccioso, aunque debe tenerse presente que se requiere una actitud diagnóstica y terapéutica precisa, además de investigaciones a largo plazo, posteriores a la extirpación del tejido adenoamigdalino.

Con la meta de reducir la morbilidad coexistente en la adenoamigdalitis crónica e hipertrófica, durante varias décadas numerosos estudios han demostrado la efectividad de la adenoidectomía y

adenoidectomía, cuyo objetivo es remover el origen de la infección crónica y el obstrutivo.^{13,30,31} En Estados Unidos, entre 1960 y 1970 se realizaron de 1 a 2 millones de amigdalectomías, adenoidectomías o combinadas, para solucionar la cronicidad de la adenoamigdalitis crónica e hipertrófica y sus complicaciones.¹³ Otros reportes señalan aproximadamente 400 mil amigdalectomías, con o sin adenoidectomía, por año y el costo aproximado es de dos billones de dólares, que corresponde a 50 % de todas las principales intervenciones quirúrgicas efectuadas en niños.^{22,24,31} El Reino Unido anualmente gasta 43 millones de dólares en amigdalectomías, con o sin adenoidectomía.^{26,30,31} En nuestro país, se desconoce el número de intervenciones quirúrgicas, pero es probable que a nivel nacional se encuentre por debajo al reportado en la literatura.

La amigdalectomía, con o sin adenoidectomía, es una de las cirugías más frecuentes en el área de otorrinolaringología y sin duda es la más usual en el grupo de población infantil y adolescente. Los beneficios que se han mostrado con la extirpación de estos tejidos son cuantiosos:

- a) Reducen hasta 90 % los síntomas nasosinuso-nasales.^{2,17,24}
- b) Alivian los síntomas de la OVAS y sus complicaciones.^{6,13,22}
- c) Reducen la incidencia de otitis serosa, otitis media aguda, otitis media crónica.^{20,24,26}
- d) Impiden el absceso periamigdalino y sus complicaciones.^{27,28}

Este tipo de cirugías ha sufrido históricamente una peculiar evolución, tanto en sus indicaciones como en su técnica. A pesar de ser una cirugía profusamente realizada en la primera mitad del siglo XX, ha creado gran confusión en el manejo e indicación quirúrgica. Anteriormente fue tan ampliamente realizada, que llegó a indicarse de forma profiláctica como prevención de enfermedades sistémicas o incluso para mejorar el estado general del paciente. Sin embargo, con el advenimiento de antibióticos y la publicación de estudios, se ha cuestionado su utilidad y ha hecho que las indicaciones sean cada vez más reducidas, creando grandes debates en el tratamiento conservador y el quirúrgico.¹³ Con el tratamiento conservador, se han formulado numerosas conjecturas y especulaciones acerca de la importancia de tejido adenoamigdalino

en la inmunidad, aunque se conoce que la función del adenoides acontece entre los primeros 6 a 12 meses de vida.^{1,4} También se sabe que cuando se extirpan éstos tejidos se inician cambios en el sistema inmune humorar y celular, los cuales clínicamente son insignificantes para desencadenar enfermedades inmunomoduladoras.^{2,3} Por lo tanto, en la actualidad el personal médico debe hacer recomendaciones para la intervención quirúrgica de estos tejidos con base en la evidencia clínica; además, debe informarse al familiar el beneficio de la amigdalectomía oportuna, con o sin adenoidectomía, que se verá reflejado en la reducción de morbilidad coexistente, retraso escolar, ausentismo laboral y escolar, entre los principales.^{12,30,31}

Las indicaciones específicas de la amigdalectomía y adenoidectomía han creado debates y controversias. Todavía existen argumentos oscuros que deberán ser perfectamente analizados en estudios prospectivos randomizados a largo plazo con muestras representativas. Hasta la fecha, la Academia Americana de Otolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello ha propuesto las siguientes indicaciones:

- a) *Amigdalectomía*: en amigdalitis crónica y recurrente, amigdalitis resultante de convulsiones febres, absceso periamigdalino, hipertrofia amigdalina que obstruya la deglución o respiración, en portador de estreptococo, neoplasias o biopsia escisional.
- b) *Adenoidectomía*: hipertrofia adenoidea que origine OVAS, rinosinusitis crónica o recurrente, adenoiditis infecciosa, otitis serosa, otitis media aguda, otitis media crónica.
- c) *Adenoamigdalectomía*: hiperplasia adenoamigdalina que origine OVAS, disfagia, crecimiento anormal dentofacial.^{2,13,30,31}

No obstante de mencionar sólo las principales y tomando en cuenta la morbilidad coexistente en el presente estudio, no muy diferente de la que se ha señalado en la literatura, podemos considerar que las indicaciones quirúrgicas de la amigdalitis crónica e hipertrófica, con o sin adenoiditis, deberán regirse por lo que hasta la fecha se ha comprobado científicamente, sin olvidar la particularidad de cada caso.

Una de las ventajas del estudio fue conocer en nuestro medio y población, la frecuencia y tipo de patología adenoamigdalina, grupo mayormente afectado (< 10 años) con administración múltiple

de antimicrobianos y potencialmente candidato a tener complicaciones, así como el tipo de cirugías realizadas en nuestra zona. De igual forma, permitió conocer la morbilidad coexistente, lo que propiciará modificar o elaborar nuevas estrategias terapéuticas dirigidas a reforzar los programas de erradicación del estreptococo y valorar la eficacia de otros antimicrobianos efectivos contra GABHS, bacterias aeróbicas y anaeróbica, sin correr el riesgo de incrementar resistencia bacteriana. La principal limitación del estudio estriba en que no permite calcular la tasa de prevalencia porque no se tiene la totalidad de la población de procedencia. Finalmente, consideramos fundamental continuar informando en la literatura el patrón de comportamiento de la patología adenoamigdalina y morbilidad coexistente en nuestro medio, adicionando las experiencias que afrontamos con las dificultades clínicas y terapéuticas.

**María Estela
Chávez Delgado et al.
Adenoamigdalitis
crónica e hipertrófica**

Referencias

1. Hellings P, Jorissen M, Ceuppens JL. The Waldeyer's ring. Acta Otorhinolaringol Belg 2000;54(3):237-241.
2. Paulussen C, Claes J, Claes G, Jorissen M. Adenoids and tonsils, indications for surgery and immunological consequences of surgery. Acta Otorhinolaringol Belg 2000;54(3):403-408.
3. Agren K, Lindberg K, Samuesson A, Blomberg S, Forsgren J, Rynnel-Dagoo B. What is wrong in chronic adenoiditis/tonsillitis immunological factor. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1999;49(Suppl 1):S137-S139.
4. Casselbrant ML. What is wrong in chronic adenoiditis/tonsillitis anatomical considerations. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1999;49(Suppl 1):S133-S135.
5. Abd Alhadly R, el Sharnoubi M. Tympanometric findings in patients with adenoid hyperplasia, chronic sinusitis and tonsillitis. J Laryngol Otol 1984;98(7):671-676.
6. Chopo GR, Lazaro MA, Ucles P. Obstructive sleep apnea syndrome in childhood. Rev Neurol 2001; 32(1):86-91.
7. López-González MA, Alonso-Rosa D, Mata-Maderuelo F, Delgado-Moreno F. Basófilos de amigdalas palatinas y adenoides en adenoamigdalitis aguda recurrente e hipertrofia adenoamigdalas en niños. Acta Otorrinolaringol Esp 2001;52:364-366.
8. Brook I, Shah K. Bacteriology of adenoids and tonsils in children with recurrent adenotonsillitis. Ann Otol Rhinol Laryngol 2001;110(9):844-888.
9. Lindroos R. Bacteriology of the tonsil core in recurrent tonsillitis and tonsillar hyperplasia-a short review. Acta Otolaryngol Suppl 2000;543:206-208.
10. Yoda K, Sata T, Kurata T, Aramaki H. Oropharyngotonsillitis associated with nonprimary Epstein-Barr virus infections Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002;126(2):185-193.

11. Brook I. Failure of penicillin to eradicate group A beta-hemolytic streptococci tonsillitis. Causes and management. *J Otolaryngol* 2001;30:324-328.
12. 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(1):45-48.
13. Younis RT, Lazar RH. History and current practice of tonsillectomy. *Laryngoscope* 2002;112 (8 Pt 2)Suppl:3-5.
14. Battistini A, Siepe F, Marvasi R. The tonsils and adenoids as a site of infection and the cause of obstruction. *Pediatr Med Chir* 1998;20(4):237-247.
15. Kutluhan A, Ugras S, Kiris M, Cankaya H, Kiroglu AF, Yurttas V. Differences in clinical and histopathologic features between chronic adenotonsillitis and chronic adenotonsillar hypertrophy. *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* 2003;10(2):61-67.
16. Zhang PC, Pang YT, Loh KS, Wang DY. Comparison of histology between recurrent tonsillitis and tonsillar hypertrophy. *Clin Otolaryngol* 2003;28:235-239.
17. Vandenberg SI, Heatley DG. Efficacy of adenoidectomy in relieving symptoms of chronic sinusitis in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123(7):675-678.
18. Bernstein JM, Dryja D, Murphy TF. Molecular typing of paired bacterial isolates from the adenoid and lateral wall of the nose in children undergoing adenoidectomy: implications in acute rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;125(6):593-597.
19. Li AM, Wong E, Kew J, Hui S, Fok TF. Use of tonsil size in the evaluation of obstructive sleep apnea. *Arch Dis Child* 2002;87(2):156-159.
20. Bernstein JM. Waldeyer's ring and otitis media: the nasopharyngeal tonsil and otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;49(Suppl 1):S127-S132.
21. Baik UB, Suzuki M, Ikeda K, Sugawara J, Mitani H. Relationship between cephalometric characteristics and obstructive sites in obstructive sleep apnea syndrome. *Angle Orthod* 2002;72(2):124-134.
22. Verse T, Kroker BA, Pirsig W, Brosch S. Tonsillectomy as a treatment of obstructive sleep apnea in adults with tonsillar hypertrophy. *Laryngoscope* 2000;110:1556-1559.
23. Benito-Bartolomé M, Hernández-Sampelayo M. Evaluación radiológica de la nasofaringe en niños sanos de nuestro medio. *An Esp Pediatr* 1998;49:571-576.
24. Takahashi H, Fujita A, Honjo I. Effect of adenoidectomy on otitis media with effusion, tubal function, and sinusitis. *Am J Otolaryngol* 1989;10:208-213.
25. Villaseñor-Sierra A, Ignacio J, Preciado S. Otitis media today: a challenge for physicians and the community. *Curr Opin Infect Dis* 1999;12:205-12212.
26. Khader JA, Farouk MS, Qasim AK. Use of adenoidectomy and adenotonsillectomy in children with otitis media with effusion. *Ear Nose Throat J* 2001;80: 647-650.
27. Steyer TE. Peritonsillar abscess: Diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2002;65:93-96.
28. Martínez-Novoa MD, Mas Mercant S, Bonilla-Pérez A, Arbona-Amer A, Mas Bonet A. Deep infections of neck. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 1998;25:271-277.
29. Weir NF. Clinical interpretation of tonsillar size. *J Laryngol Otol* 1972;86:1137-1144.
30. Mattila PS, Tahkokallio O, Tarkkanen J, Pitkäniemi J, Karvonen M, Tuomilehto J. Causes of tonsillar disease and frequency of tonsillectomy operations. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127(1):37-44.
31. Darrow DH, Siemens CH. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *Laryngoscope* 2002;112(8 Pt 2):6-10.
32. Lee D, Rosenfeld RM. Adenoid bacteriology and sinonasal symptoms in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116:301-307.
33. Elsherif I, Kareemullah C. Tonsil and adenoid surgery for upper airway obstruction in children. *Ear Nose Throat J* 1999;78:617-620.
34. Loesel LS. Detection of allergic disease in adenoid tissue. *Am J Clin Pathol* 1984;81:170-175.
35. Endo LH, Altemani A, Chone C, Idagawa E, Sakano E. Histopathological comparison between tonsil and adenoid responses to allergy. *Acta Otolaryngol Suppl* 1996; 523:17-19. **rm**