
Incidencia de amígdalas hipertróficas. Programa de salud escolar 2006 – 2007. Hospital “León Becerra” de Milagro.

Incidence of hypertrophic tonsils. School health program from 2006 to 2007. “León Becerra” Hospital in Milagro.

Verónica Ruiz Domínguez *
Johanna Litardo Intriago *
María Valencia Chiquito *
Susy Yagual Hidalgo *

RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo en el hospital “León Becerra”, del cantón Milagro durante el programa de Salud Escolar. **Objetivo:** determinar la frecuencia de amígdalas hipertróficas en pacientes entre 5 y 11 años, asintomáticos. **Materiales y métodos:** se escogió 4 escuelas donde se estudió a 1.219 niños, de los cuales 187 presentaban un crecimiento exagerado de las amígdalas, sin sintomatología. Se les realizó a cada uno de los pacientes: historia clínica y examen; biometría hemática completa (BHC), antiestreptolisina o (ASTO) y proteína C reactiva (PCR). **Resultados:** la frecuencia de esta patología corresponde al 15%. No depende del género. El 71% de los niños estudiados presentan algún grado de deficiencia nutricional. El 78% tiene antecedente de amigdalitis a repetición.

Palabras clave: Hipertrfia de amígdala. Proteína C Reactiva.

SUMMARY

A prospective, descriptive study was performed at the “León Becerra” hospital in Milagro Canton during the School Health program. **Objective:** to determine the frequency of hypertrophic tonsils in asymptomatic patients between 5 and 11 years old. **Materials and methods:** we chose 4 schools where 1,219 children were studied, out of which 187 had an overgrowth of the tonsils, without symptoms. Medical history and examination, complete blood count (BHC), antistreptolysin O (ASTO) and C reactive protein (CRP) were made to each patient. **Results:** the prevalence of this disease is 15%. It does not depend on gender. 71% of the children studied presented some degree of nutritional deficiency. 78% have a history of recurrent tonsillitis.

Keywords: Hypertrophy of tonsil. C-reactive protein.

Introducción

Las amígdalas son dos estructuras que se encuentran a los lados del velo del paladar, conformado por tejido linfoide, formando parte del anillo linfático de Waldeyer. Este tejido participa del desarrollo inmunológico normal, siendo el primer punto de interacción entre el hombre y el medio ambiente externo^{3,5}.

Las amígdalas palatinas, así como el resto del anillo de Waldeyer, tienen una función inmunológica que la realizan mediante la inducción de una respuesta humoral sérica frente a Antígeno (Ag)^{9,15}.

El Ag penetra en el fondo de las criptas amigdalinas y a través de las células fungiformes del epitelio amigdalinar pasan al interior de éstas, siendo transportados por los macrófagos y puestos en contacto con los linfocitos B de los folículos linfoides¹⁴.

Los linfocitos B maduran, transformándose primero en linfoblasto B y luego en células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas (Ig). Las amígdalas son capaces de producir Ig: G, M, D y A¹.

En la primera infancia, el tejido linfoide, sobre todo el amigdalino, experimenta un desarrollo progresivo que conlleva un aumento fisiológico de su tamaño hasta la pubertad, mostrando luego una progresiva atrofia^{8,10}. Se desconoce la fisiopatología real de esta hipertrofia amigdalina, por lo que se la denomina hipertrofia idiopática, no obstante, aunque sin un fundamento científico sólido se ha considerado como posibles causas:

- Hiperfunción celular a que se encuentra sometido durante toda la infancia el anillo de Waldeyer.
- Se ha especulado con que las infecciones repetitivas producidas por *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus* (no por otras bacterias), producen hipertrofia amigdalina^{7,18}. Se distingue así 2 tipos de hipertrofia:
- Hiperplasia simple y pura: hay un aumento de la actividad celular en los folículos linfoides, diferente del fenómeno inflamatorio de la amígdala, en el que la hipertrofia se produce en el estroma del tejido conectivo.
- Pseudohiperplasia fibrosa se produce por reemplazamiento de los elementos linfoides por tejido conjuntivo fibroso tras las agresiones infecciosas recidivantes^{2,12,19}.

La hipertrofia Amigdalina puede producir manifestaciones clínicas como: problema mecánico de ventilación; la consecuencia es el ronquido nocturno^{6,16}.

Otra de las complicaciones de las hipertrofias es la apnea obstructiva del sueño (AOS) y esta condición se asocia a un retraso en el crecimiento. “Esto se explica porque durante la fase REM del sueño, cuando soñamos, los niños fabrican hormona del crecimiento. Con las apneas se acorta este período REM, lo que disminuye la producción de la hormona y, por tanto, retrasa el crecimiento y el incremento de peso”^{4,17}.

Otras de las manifestaciones son: cambios en el timbre de voz a causa de rinolalia cerrada, problemas deglutorios- alimentarios y deformidad progresiva del paladar con el consecuente problema estético-dental²⁰.

En la vida diaria se caracterizan por ser niños con bajo rendimiento escolar, somnolencia diurna, irritabilidad y poca ganancia de peso.

La amigdalectomía es el tratamiento para los niños con hipertrofia amigdalina que desarrolla AOS; otro tratamiento es la reducción de las amígdalas por medio de láser para conservar la función inmunológica de la misma^{11,13}.

Materiales y métodos

Se estudió 1.217 pacientes; 187 presentaron un crecimiento exagerado de las amígdalas que cumplían con los criterios de inclusión y no tenían criterios de exclusión.

Criterios de inclusión

- Niños que tengan entre 5 a 11 años.
- Que no presenten sintomatología, ya sea ésta un resfriado común.

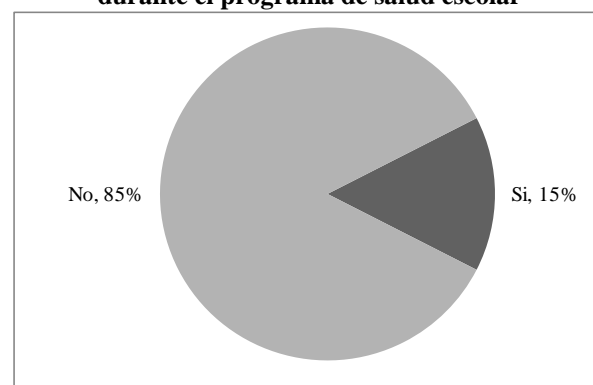
Criterio de exclusión

Que presente alguna sintomatología como rinorrea, fiebre, odinofagia.

Resultados

Durante el programa de salud escolar de 2006 – 2007 se escogieron 4 escuelas donde se estudió a 1.217 niños de los cuales 187 presentaron un crecimiento exagerado de las amígdalas. Gráfico 1.

Gráfico 1
Porcentaje de incidencia de amígdalas hipertróficas durante el programa de salud escolar

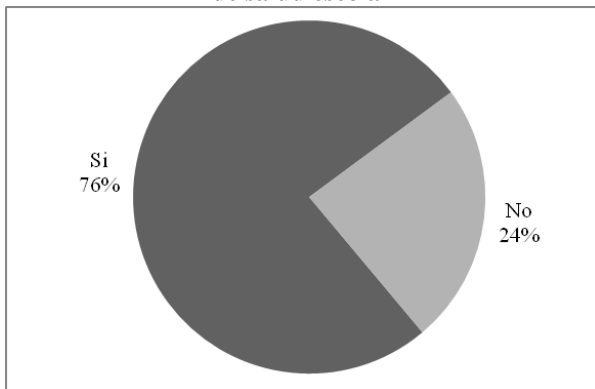


Fuente: hospital “León Becerra” de Milagro 2006 – 2007.

El 97 son del sexo masculino (52%) y 90 femenino (48%).

Se observó que 132 presentaban retraso del crecimiento (71%). Que 142 niños referían presentar infecciones a repetición de las amígdalas (76%). Gráfico 2.

Gráfico 2
Porcentaje, antecedentes de amigdalitis durante el estudio de amígdalas hipertroóficas en el programa de salud escolar



Fuente: hospital "León Becerra" de Milagro 2006 – 2007.

Se le realizó exámenes BHC ASTO y PCR.

De los 61 pacientes que se realizaron los exámenes, 2 pacientes (3%) presentaban positiva PCR y ASTO elevado.

Discusión

Por medio de los informes estadísticos expuestos, observamos que las hipertrofias de las amígdalas es una patología frecuente en nuestro medio.

Aunque no presentaban sintomatología los pacientes estudiados, se debe tener presente las diferentes complicaciones que puede traer dicha enfermedad, tales como: ronquidos, inquietud durante el sueño asociado o no con despertar frecuente, que dan como consecuencia trastornos de la actividad diurna (hipersomnolencia y disminución del rendimiento escolar)^{3,5}.

Otra complicación es la apnea obstructiva del sueño (AOS) que provoca: retraso del desarrollo y crecimiento, insuficiencia cardíaca e incluso la muerte.

Aunque no se pudo demostrar por medio del interrogatorio cuántos niños desarrollan trastornos durante el sueño, si podemos demostrar el alto porcentaje de retraso del desarrollo y crecimiento^{4,17}.

La hipertrofia de las amígdalas la podemos atribuir a las infecciones a repetición como lo menciona las diferentes literaturas.

Se realizan pruebas inmunológicas, como el ASTO, considerando como principal agente infeccioso al estreptococo B hemolítico del grupo A, creadores de estos anticuerpos, pero se observó que la mayoría de los resultados son negativos. Si comprobamos que los pacientes del estudio presentan algún trastorno del sueño como AOS, debemos determinar el tratamiento que vamos a recomendar; actualmente se utiliza la reducción de las amígdalas para conservar su función inmunológica, aunque no existe estudios concluyentes que sustente que la amigdalectomía disminuya dicha función.

Conclusión

Con este estudio llegamos a la conclusión:

- Que la hipertrofia de amígdalas es una patología común.
- Podemos considerar a la hipertrofia de las amígdalas como un factor, que contribuye al retraso del crecimiento y desarrollo.
- Aunque este tejido pertenece al sistema inmunológico, se debe considerar como una alteración anatómica provocada por las infecciones a repetición de las amígdalas y no relacionarlas con las enfermedades inmunológicas.

Referencias bibliográficas

1. Adams G, Boies L. Hipertrofia de las Adenoides. Otorrinolaringología de Boies, enfermedades de oído, vías nasales y laringe. Interamericana McGraw-Hill, oct. 1992; 6ta. edición, pág. 359.
2. Atlas de patología respiratoria. Patología orofaríngea. Editorial médica internacional, S.A. 1983; pág. 225.
3. Behrman R, Kliegman R, Jenson H. Amígdalas y adenoides – apnea e hipoventilación obstructiva del Sueño. Tratado de pediatría Nelson. 17 Edición; pág. 1396-1400.
4. Colin D, Margareth K, Lister G, Norman J. Apneas obstructivas del sueño y otros trastornos relacionados con el sueño pediatría de Rudolph, Vol. II; pág. 2101 – 2106.

5. Diamante V. Amigdalitis crónica como enfermedad local. Otorrinolaringología y afecciones conexas, pág. 221.
6. Escajadillo J. Hiperplasia de adenoides. Oído – nariz – garganta y cirugía de cabeza y cuello. 2009; 3ª edición, Santiago de Chile, pág. 455 – 456.
7. Felgin R, Cherry J. Faringitis tratado de infecciones en pediatría, 3era Edición vol. I; pág. 181 – 184.
8. Fujimori I, Yamada T. Incidencia del estreptococo alfa con actividad inhibitoria frente a los estreptococos beta en pacientes con amigdalitis. J. Laryngol. Jpn. 1992; 95:400.
9. Galdo A, Cruz M. Valoración semiológica de la amigdalitis en la infancia. tratado de exploración clínica pediátrica; pág. 318 – 319.
10. García J. Hipertrofia de las adenoides. Fundamentos de otorrinolaringología y patología cervicofacial, España: Salvat Editores Colombiana, S.A., 1989; pág. 259.
11. Hoekelman R, Nelson N, Seider H, y Cols. Amigdalectomía y adenoidectomía. Atención primaria en pediatría. 3era. Edición; pág. 1632 – 1633.
12. Jacobo J. Hiperplasia de las amígdalas y adenoides. Enfermedades de la nariz, garganta y oído, tomo 1; pág. 270.
13. Lalwani A. Tratamiento de la enfermedad adenoamigdalina. diagnóstico y tratamiento en otorrinolaringología cirugía de cabeza y cuello; pág. 333.
14. Nacleiro R, Kornblut A. Papel Inmunológico de las amígdalas clínicas otorrinolaringológicas de norteamérica 1985, Vol. 4/. Editorial Interamericana.
15. Ortega P, Trinidad J. tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Editors Proyectos Médicos Sl.: Madrid; 2000. 1st Ed; pág.1739-1756.
16. Palazuelos H. Adenoides y radiografía. Hipertrofia de las adenoides. Universidad de Chile. Facultad de Medicina. 1986; 29: 177-179.
17. Saldías F, Leiva I. Evaluación clínica y oximetría nocturna en el manejo del paciente con apneas obstructivas del sueño. Rev. Chil. Enf Respirar 1996.
18. Sánchez N, et al. Bacteriología Amigdalares. Orl-Dips 1992; 1: 9.
19. Valentín E, Thompson J, Bertelli J, Zubizarreta y Cols. hipertrofia de las amígdalas. Otorrinolaringología; pág. 324 – 325.
20. William H, Myron J, Levin A, y Cols. Ronquido y respiración por boca y obstrucción de la vía aérea superior. Diagnóstico pediátrico; pág. 481 – 482.

Md. Susy Yagual Hidalgo

Teléfono: 593-04-2660788; 094048575

Correo electrónico: susy_yagual@yahoo.es

Fecha de presentación: 17 de octubre de 2007

Fecha de publicación: 30 de marzo de 2011

**Traducido por: Lcda. Sara Rivadeneira,
Coordinadora de Pasantías de Traducción,
Facultad de Artes y Humanidades.**



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL