



11236
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 19
2 ej

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
S. S.

INDICACIONES DE AMIGDALECTOMIA
Y ADENOIDECTOMIA

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE OTORRINOLARINGOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. OSCAR KUNKAR KAFATTI

ASESOR: DR. ANTONIO MARTINEZ CARDONA

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág.
I. INTRODUCCION.....	1
II. EMBRIOLOGIA: DESARROLLO DE LA FARINGE Y DE LAS AMIGDALAS.....	2
III. ANATOMIA DE LA FARINGE Y DE LAS AMIGDALAS....	6
IV. FISIOLOGIA Y ESTRUCTURA DEL TEJIDO LINFOIDE FARINGEO.....	15
V. MICROBIOLOGIA CLINICA DEL ANILLO DE WALDEYER.....	22
VI. INDICACIONES DE AMIGDALECTOMIA Y ADENOIDECTOMIA.....	26
VII. TECNICAS QUIRURGICAS.....	31
VIII. MATERIAL Y METODO.....	37
IX. RESULTADOS.....	38
X. CONCLUSIONES.....	45
XI. BIBLIOGRAFIA.....	46

I**INTRODUCCION**

La amigdalectomía y la adenoidectomía, son los procedimientos más comunes en el campo de la Otorrinolaringología. La indicación quirúrgica, está sujeta a controversia. Dada la subjetividad en la decisión de la indicación, existe una tendencia al mal uso y abuso de dicho procedimiento.

Un estudio reveló que dos tercios de ellos no fué justificado (Bader 1978). Paradise y col. han sugerido que menos del 10% de estos procedimientos quirúrgicos pueden ser justificados. Algunos autores han reportado que las amígdalas, son importantes para mecanismos inmunológicos, por ello es difícil decidir la indicación, aún para amigdalitis crónica.

El presente trabajo trata de definir los criterios que se emplean para indicar la amigdalectomía y la adenoidectomía, en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de México.

II

EMBRIOLOGIA: DESARROLLO DE LA FARINGE Y DE LAS AMIGDALAS

La faringe o aparato branquial consiste en una serie de arcos faríngeos o branquiales, hendiduras faríngeas y bolsas faríngeas.

Los arcos faríngeos o branquiales inician su desarrollo a comienzos de la cuarta semana de gestación. Desde la superficie, aparecen como una serie de pilares o barras laterales de tejido que rodean la faringe.

El primer arco en aparecer es el arco mandibular. Desde ahí salen dos elevaciones o prominencias: las prolongaciones mandibulares que formarán el maxilar inferior y las maxilares destinadas a formar el maxilar superior (y algunos otros huesos). En dirección caudal, después del primer arco, está el segundo que se desarrolla, o arco hioideo.

En el hombre se forman cinco arcos, numerados seriadamente en dirección craneocaudal. El más caudal de todos no es visible en la superficie. Por convención, este último arco se numera VI (por analogía con el desarrollo que tiene lugar en vertebrados inferiores). Cada arco está poblado de células mesodérmicas y células de la cresta neural que han emigrado hacia esta región. En términos generales, las células de la cresta dan origen al tejido conectivo (que incluye elementos esqueléticos) y las células mesodérmicas dan origen a los derivados muscular y vascular en los arcos. Cada arco está innervado por su rama particular de nervio craneal y también en cada uno se diferencia un arco aórtico. Externamente, cada arco está cubierto por células superficiales ectodérmicas, y la superficie interna está revestida de células endodérmicas faríngeas.

DESARROLLO DE LAS AMIGDALAS

Las amígdalas son órganos linfoides que esencialmente tienen tres orígenes diferentes: en primer lugar, un componente epi-

telial que nace del revestimiento de la cavidad buconasal primitiva; en segundo lugar, este epitelio crece en el tejido conectivo o estroma mesenquimatoso y es rodeado por él; en tercer lugar, la región se infiltra de células linfoides. El órgano resultante se compone de una población residente de células linfoides relacionada con una estructura epitelial mas o menos elaborada (las criptas) que crece penetrando en el tejido mesenquimatoso y queda rodeada por él.

Las criptas amigdalinas inicialmente se desarrollan como proliferaciones de células epiteliales endodérmicas que penetran en el mesenquima subyacente. En último instancia, las células de las porciones centrales de estas "cuñas" de epitelio mueren, y sus restos se esfacelan y desaparecen. En esta forma se constituye la luz de un surco o cripta. Que las criptas sean relativamente simples (como en las amígdalas linguales), o complejas (como en las amígdalas palatinas) depende de si tiene lugar la formación de yemas secundarias de células epiteliales provenientes del crecimiento interno inicial. Este mecanismo de diferenciación a consecuencia de la muerte celular también tiene como ejemplo los labios que se separan de la encía subyacente.

Las amígdalas faríngeas (o adenoides) se desarrollan en estrecha relación con glándulas mucosas. En etapa tan temprana como el tercer mes del desarrollo, son visibles primordios glandulares en forma de yemas sólidas o cordones de células rodeadas por vasos sanguíneos, y un número creciente de células linfoides diseminadas en un mesénquima laxo. Durante el cuarto mes aparecen vasos linfáticos y aumentan los primordios glandulares en número y en complejidad, se ramifican, adquieren luces, y presentan señales de actividad secretora. La infiltración por células linfoides es intensa. En el quinto mes, aparecen unos 12 pliegues sagitales poco profun-

dos, que son los comienzos de las criptas faríngeas. Estos pliegues están cubiertos de un epitelio respiratorio típico de tipo ciliado pseudoestratificado con células caliciformes. Alrededor de los conductos glandulares se organizan folículos linfáticos diseminados; los linfocitos atraviesan el epitelio y penetran en las criptas amigdalinas y las luces de la nasofaringe. Los pliegues amigdalinos se hacen más profundos durante el sexto mes, y constituyen una amígdala completamente desarrollada durante el séptimo. Los alveolos de las glándulas quedan situados profundamente en relación a los folículos linfáticos. Los conductos glandulares muy dilatados atraviesan o pasan cerca de los folículos linfoides.

Las amígdalas palatinas empiezan a desarrollarse en fase temprana del tercer mes. Derivan de la porción ventral de las segundas bolsas faríngeas. Al cuarto mes, crecen ocho a diez yemas endodérmicas sólidas (epiteliales) o bordes que penetran en el mesénquima que rodea la pared faríngea. Las células en las regiones centrales de estos rebordes mueren y probablemente se licúan. El resultado de esta muerte celular programada es la canalización de los rebordes para formar el complejo de criptas amigdalinas. Al principio, las criptas de las amígdalas palatinas están infiltradas de tejido linfoide organizado difusamente. No se organizan folículos linfáticos definitivos alrededor de las criptas hasta el trimestre final del desarrollo, cuando la ramificación secundaria, o la formación de yemas a partir de las criptas, aumenta considerablemente su complejidad. En el lado fijo, la masa cada vez mayor de tejido linfoide comprime el tejido conectivo para formar una cápsula parcial. Después del nacimiento continúa el crecimiento, y las amígdalas hacen prominencia fuera de la hendidura original y penetran en la vía que va de la cavidad bucal a la faringe. La fosa supraamigdalina es una depresión

persistente vecina del polo cefálico de cada amígdala; se admite que es el único residuo de la segunda bolsa.

El epitelio escamoso estratificado que cubre las criptas amigdalinas proviene de la multiplicación y diferenciación de las células endodérmicas de la segunda bolsa faríngea.

Las amígdalas tubáricas nacen como acumulaciones linfoides alrededor de las aberturas proximales de las trompas de Eustaquio. Por este motivo, su desarrollo se relaciona con el de las primeras bolsas faríngeas.

En la región posterior de la lengua en desarrollo está tachonada de glándulas mucosas. Estas, a su vez, se rodean de células linfoides infiltrantes durante el quinto mes del desarrollo. Gradualmente se observa la parición de la amígdala lingual cuando los folículos linfáticos definitivos se organizan. Las criptas de la amígdala lingual no aparecen hasta el nacimiento, y son menos profundas y menos complicadas que las que aparecen en las amígdalas palatinas. El epitelio estratificado que reviste estas criptas es de origen endodérmico.

III

ANATOMIA DE LA FARINGE Y DE LAS AMIGDALAS

La faringe es la porción del tubo digestivo, situado detrás de las fosas nasales, boca y laringe. Es un tubo musculoesquelético de 12 a 14 centímetros de longitud. Se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel de C VI. Su anchura máxima es la parte mas alta (3.5 cm de diámetro) y se reduce a 1.5 cm en la zona de union con el esofago, constituyendo la parte mas estrecha del tubo digestivo (a excepción del apéndice vermicular).

La faringe está dividida en 3 porciones:

- Nasal o rinofaringe
- Oral u orofaringe
- Laringea o laringofaringe.

RINOFARINGE

La rinofaringe se encuentra por detrás de la nariz y por encima del nivel del paladar blando. Con excepción del paladar blando, sus paredes son inmóviles y en consecuencia su cavidad nunca se oblitera. Por delante se comunica con la cavidad nasal através de las aberturas posteriores de la nariz, las cuales quedan separadas por el borde posterior del septum nasal.

Entre el borde libre del paladar y la pared posterior de la faringe, las porciones nasal y oral se comunican con otra abertura denominada istmo faringeo; esta abertura se cierra en el acto de la deglución por elevación del paladar blando y contracción del esfínter palatofaríngeo.

Lateralmente, a cada lado presenta el orificio faríngeo de la trompa auditiva, situado de 10 a 12.5 mm por detrás y un poco debajo del extremo faríngeo posterior del cornete inferior. Este orificio tiene una forma mas o menos triangular, y se limita por arriba y detrás con el rodete tubarico, pro-

minencia constituida por cartilago subyacente de la trompa auditiva.

Un pliegue vertical de mucosa, el pliegue salpingofaríngeo, protuye desde la parte inferior del rodete tubarico, hacia abajo, en la pared de la faringe, contiene el músculo salpingofaríngeo. Otro músculo pequeño denominado salpingopalatino se origina en la parte superior y frontal del rodete tubarico y se dirige al paladar blando.

Por detrás del rodete tubarico, la mucosa recubre una depresión de profundidad variable que se denomina fosita de Rosenmüller.

El techo, sostenido principalmente por la apófisis basilar del occipital y en menor grado por la parte posterior del cuerpo del esfenoideas (esto por delante) y por el arco anterior del atlas por debajo. En la parte superior de esta superficie, se encuentra un tejido linfoide que está mejor desarrollado en el niño, constituyendo la amígdala faríngea.

AMÍGDALA FARÍNGEA (DE LUSCHKA) O ADENOIDES

Es un relieve piramidal compuesto de tejido linfoide, con su vértice en la proximidad del tabique nasal, y con la base en la zona de unión del techo con la pared posterior de la rinofaringe. Dicho relieve está constituido por varios pliegues que se irradian hacia delante, y hacia los lados a partir de una depresión central denominada bolsa faríngea. Estos pliegues pueden llegar a los recesos laterales de Rosenmüller, detrás de cada Trompa de Eustaquio. Además, dentro del labio del orificio de la trompa de Eustaquio, existen unas pequeñas inclusiones de tejido linfoide, conocido como amígdala tubarica o amígdala de Gerlach.

Las adenoides se componen de tejido linfoide entremezclado en un retículo de tejido conjuntivo fibroso definido, aunque comparativamente delicado.

Las adenoides actúan como un ganglio linfático de localización periférica, desde el cual los conductos eferentes pasan al ganglio mas cercano de la cadena cervical. El tejido adenoideo consta de una armazón de tejido conjuntivo fibroso que contiene masas de células linfoides, pero que, debido a su localización periférica, difiere de los ganglios linfáticos situados mas profundamente, en que posee una cubierta epitelial en su superficie libre. Esta armazón consta de tabiques fibrosos que atraviesan el parénquima de la glándula, desde la cual una red de tejido conjuntivo muy delicado se ramifica en todas direcciones hacia la superficie. Por el interior de esta armazón están los vasos sanguíneos y linfáticos, mientras que a trechos, y dispuestas en las oquedades de los tabiques, pueden observarse muchas glándulas mucosas cuyos conductos se abren en la superficie. Cerca de la base, en el interior de las adenoides, se hallan con frecuencia glándulas mucosas. En las mallas de la delicada red existen masas de leucocitos o de células linfoides que constituyen el tejido linfoide que forma la masa principal de las adenoides. Grupos de estas células estan específicamente diferenciadas en forma de area mas o menos redondeadas u ovales, con puntos centrales de tonalidad pálida, mientras sus bordes son de coloración mas oscura. Estas areas son los folículos o centros germinales de Goodsir.

Recubriendo por completo la superficie libre de las adenoides e introduciéndose en el interior de sus recovecos y criptas, existe una capa de epitelio caliciforme ciliado pseudoestratificado que se continúa con la cubierta de la porción respiratoria del interior de la nariz y de la membrana mucosa adyacente de la nasofaringe. El epitelio consta de mas de una capa de células: las células ciliadas superficiales son de tipo caliciforme, en tanto que las mas

profundas, que forman dos o tres capas, son mas pequeñas y descansan sobre una membrana basal bién definida. El epitelio que recubre las adenoides no posee submucosa, pués esta última pasa directamente por debajo de la base de las adenoides. Aunque conservando su tipo caliciforme ciliado, el grosor del epitelio varía a trechos, por lo que algunas criptas presentan una cubierta de límite irregular y mas delgada.

La sangre arterial de la amígdala faríngea proviene de las ramas faríngeas de la arteria carótida externa. Estos vasos comprenden la arteria faríngea ascendente y las ramas palatinas menores de la arteria maxilar superior, así como las ramas palatinas de la arteria facial.

La sangre venosa converge en los plexos faríngeos y se encamina hacia la vena yugular interna.

La linfa va primero a los ganglios linfáticos retrofaríngeos y después a los ganglios yugulares profundos.

La inervación sensitiva proviene de las ramas nasofaríngeas de los nervios glossofaríngeo y vago.

OROFARINGE

La orofarínge se extiende desde el paladar blando hasta el borde superior de la epiglotis. Desemboca hacia adelante en la cavidad bucal a través del istmo orofaríngeo y contacta con la porción faríngea de la lengua.

El borde lateral del paladar blando se divide en cada lado en los pilares anterior y posterior de las fauces. El pilar anterior contiene el músculo Palatogloso; el posterior, el músculo palatofaríngeo. Entre ambos pilares existe un fondo de saco en el cual se aloja la amígdala palatina.

La plica triangular (amígdalar) es un delgado pliegue de membrana mucosa que se extiende desde el pilar anterior hacia atrás y recubre una porción de la superficie anterior

de la amígdala.

La plica semilunar (supraamígdalina), es el pliegue superior de membrana mucosa que une los dos pilares en su punto de conjunción.

La fosa supraamígdalina, es un fondo de saco de tamaño variable, situado por encima de la amígdala y entre los pilares anterior y posterior.

AMIGDALAS PALATINAS

Son dos masas de tejido linfoide en forma de almendra, situadas en las paredes laterales de la orofaringe. Cada una se encuentra situada en una depresión triangular (fosa amigdalalar) entre los pilares divergentes anterior y posterior del velo del paladar.

La superficie interna o libre está recubierta por una membrana epitelial escamosa estratificada intimamente adherida. Este epitelio se extiende al interior de las bolsas ciegas o criptas, que tienen sus aberturas en la superficie de la amígdala. Sus caras profundas o laterales se extienden hacia arriba, hacia abajo y hacia delante, traspasando los límites de la cara medial y queda incluida por debajo del nivel de la mucosa.

Por la parte inferior se extiende en el dorso de la lengua y por arriba puede invadir el paladar blando. Por delante puede extenderse a una cierta distancia por debajo del pilar anterior del velo del paladar.

La parte superior de la amígdala contiene una hendidura intraamigdalalar profunda. Su pared superior contiene cierta cantidad de tejido linfoide que puede alcanzar un gran tamaño y extenderse al paladar blando. La abertura de esa hendidura es de forma semilunar y paralela a la curvatura del dorso de la lengua.

La cara medial de la amígdala presenta de 12 a 15 orificios que conducen a unas fositas estrechas y profundas, denominadas criptas amigdalinas, que recorren casi la totalidad del grosor de la amígdala y a partir de los cuales se ramifican numerosos folículos en el interior de la sustancia amigdalár. La cara lateral o profunda está cubierta por una capa de tejido fibroso que se denomina cápsula. En la mayor parte de su extensión, la amígdala y su capsula pueden separarse fácilmente de la pared muscular de la faringe que a este nivel está formada por el constrictor superior de la faringe y por fuera el músculo estilogloso. En su porción anteroinferior, la cápsula se encuentra firmemente unida a la parte lateral de la lengua y por detrás de este punto recibe la inserción de algunas fibras musculares del palatogloso y palatofaríngeo.

En las disecciones, Fowler y Todd, han hallado un delgado y delicado tejido areolar que separa el verdadero tejido amigdalár de los músculos de su lecho. Este tejido areolar puede dividirse en dos capas entre las cuales existen espacios de tamaño variable. Esto explicaría la facilidad de disección del polo superior de la amígdala, y también la tendencia del absceso periamigdalino a ocultarse alrededor de la mitad superior de la amígdala. La cápsula de la amígdala emite trabéculas que pasan al interior del parenquima y por los cuales van los vasos sanguíneos y linfáticos eferentes (la amígdala no posee vasos linfáticos aferentes).

A este nivel, la arteria tonsilar (amigdalina) que es una rama facial, perfora el músculo constrictor superior de la faringe y penetra en la amígdala acompañada por dos venas, una vena importante y a veces de gran calibre (palatina externa o paratonsilar) desciende desde el paladar blando a través de la cara externa de la cápsula de la amígdala antes de perforar la pared faríngea.

La pared muscular de la fosa amigdalina separa la amígdala de la arteria palatina ascendente y en ocasiones de la propia arteria facial, que, si tiene un curso muy tortuoso, puede guardar una relación extraordinariamente estrecha con la pared faríngea en la parte inferior de la amígdala. La carótida interna se encuentra a unos 25 mm por detrás y por fuera de la amígdala.

Los vasos arteriales de la amígdala palatina, además de los vasos faríngeos y palatino, provienen de:

- Ramas amigdalinas anteriores de la arteria lingual dorsal
- Ramas amigdalinas inferiores de la arteria facial
- Ramas amigdalinas superiores de la arteria palatina descendente.

El drenaje venoso se cumple por medio de un plexo venoso pericapsular hacia las venas lingual o faríngea y finaliza en la vena yugular interna.

Las amígdalas no tienen vasos linfáticos aferentes. Los linfáticos eferentes se forman a partir de plexos periamigdalinos que van a los ganglios cervicales profundos superiores y también a los yugulares profundos, existiendo otras vías linfáticas que van a los ganglios submaxilares y cervicales superficiales.

La amígdala palatina recibe su inervación sensitiva de los nervios palatinos menores que envían fibras aferentes al ganglio esfenopalatino. Otras fibras sensitivas se forman por ramos amigdalinos del nervio glosofaríngeo.

AMIGDALA LINGUAL

Es una estructura sésil, situada en la base de la lengua entre las amígdalas de las fauces, y se extiende en sentido anteroposterior desde las papilas caliciformes a la epiglótis. La separa de la musculatura de la lengua una capa de

tejido fibroso, y está dividida en la línea media por el ligamento glosopiglótico medio.

La amígdala lingual consta de numerosas prominencias redondeadas y circulares en forma de cráter y compuestas de tejido linfoide, que en su periferia están rodeadas por tejido conjuntivo. En el centro de cada cráter se abre la boca del conducto de una glándula mucosa. El cráter o cripta está recubierta por epitelio pavimentoso estratificado. No se observa ramificación en las criptas, ya que se trata de conductos simples.

La irrigación arterial procede de la carótida externa a través de la rama dorsal lingual de la arteria lingual.

El drenaje linfático se realiza hacia los ganglios supra-hioides, submaxilares y cervicales profundos.

La inervación procede del noveno par craneal y de la rama laríngea superior del nervio vago.

LARINGOFARINGE

La laringofaringe se extiende desde el borde craneal de la epiglótis hasta el borde caudal del cartílago cricoides, donde se continúa con el esófago.

ANILLO DE WALDEYER

El anillo de Waldeyer es el conjunto de tejido linfoide que rodea el istmo de la orofaringe y el paso entre ésta y la nasofaringe. Sus componentes son las amígdalas faríngeas (o adenoides) localizadas en la línea media de la pared nasofaríngea posterior en su parte alta, que continúa a cada lado con el tejido linfoide de las amígdalas tubaricas. Por debajo, a nivel de cada abertura lateral hacia la orofaringe, están las amígdalas palatinas; el "anillo" se completa en su parte baja por la amígdala lingual en el tercio posterior de

la lengua. Algunos autores incluyen en sus consideraciones acerca del "anillo", elementos linfoides relativamente menores, como las "bandas faringeadas" laterales, "granulaciones faringeadas", y el tejido linfoide del paladar blando y el ventrículo laríngeo.

FISIOLOGIA Y ESTRUCTURA DEL TEJIDO LINFOIDE FARINGEO

Durante la evolución, las células que componen el organismo humano se agrupan, adquiriendo una especialización en los diferentes órganos y sistemas. La protección del organismo es el resultado de la actividad conjunta de los órganos y sistemas en cooperación con el sistema nervioso.

El sistema inmunológico se adaptó para proteger al organismo contra la influencia nociva tanto del medio ambiente externo como del interno.

El organismo humano, como un total viviente, es un sistema abierto, el cual no puede existir sin el medio circundante. Y desde que algunos agentes penetran al cuerpo, o se originan en cualquier parte del mismo, el sistema inmunológico es un sistema dinámico, el cual no está estrictamente localizado, ya que las células que llevan a cabo su función, están entre las más móviles.

Gracias a los esfuerzos de un número de investigadores, se conoce ahora un grupo de complejidad, especificidad, y ultra-especialización de las reacciones mediadas por las células inmunocompetentes.

El organismo humano está construido de tal forma que sus conexiones con el medio circundante, están mantenidas en alto grado mediante el sistema respiratorio y digestivo. En estas circunstancias, requiere la existencia de estructuras en los respectivos sistemas para asegurar una información adecuada acerca de la naturaleza de las sustancias extrañas que penetran al organismo mediante la vía aérea y digestiva. Es evidente que las amígdalas es el más prominente entre estos mecanismos.

El mecanismo mucociliar de la mucosa nasal, transfiere activamente las partículas depositadas en las paredes de la cavi-

dad nasal hacia las amígdalas de la nasofaringe (adenoides). Por otro lado en la cavidad oral, el procesamiento preliminar de los alimentos por los dientes, saliva y aparato de la masticación, y su transferencia hacia atrás llevado por la lengua, es de alta significancia para la función analítica de la amígdala palatina. Entre los músculos del aparato de la deglución, la función del paladar blando es particularmente importante. Estos hechos juegan un papel importante en la función de las amígdalas palatinas y adenoides, contribuyendo a la retención de una cantidad adecuada de antígenos en su superficie, por un período de tiempo adecuado.

La especialización de las amígdalas faringéas como analizadores en el sistema inmunológico humano se puede dividir en dos grupos:

1. Especialización desde el punto de vista de su localización, y
2. Especialización desde el punto de vista de la estructura de su superficie epitelial.

Es evidente que la localización de las adenoides en la superficie dorsal superior de la nasofaringe, y las amígdalas palatinas en ambos lados del istmo de las fauces es óptimo desde varios puntos de vista, en donde se enfatizan dos particularidades. Primero, que las adenoides y las amígdalas palatinas suplen al sistema inmunológico de información ya que están en estrecho contacto con el medio ambiente, por lo que se podría llamar a las amígdalas como analizadores de primer orden. La segunda particularidad se refiere a que la localización de las amígdalas les da la posibilidad de incrementar su volumen varias veces cuando es necesario, sin la deprivación total de la respiración o de la deglución (excepto en raros casos).

En efecto, por la configuración de la nariz, faringe y cavidad oral, no podrían estar situadas en mejor localización las

amígdalas nasofaríngeas, palatinas y linguales, que las seleccionadas por la naturaleza.

La segunda categoría de la especialización de las amígdalas como analizadores inmunológicos, se refiere a la estructura de su superficie epitelial, lo cual puede considerarse como una parte periférica del analizador inmunológico.

La primera condición que tiene que cumplir esta parte periférica, es poseer una superficie de contacto suficientemente grande, esto está dado por un código genético respecto a los pliegues del epitelio amigdalario y la formación de las llamadas criptas de las amígdalas palatinas y los surcos de las adenoides. De tal forma que se extiendan y se retengan una cantidad suficiente de sustancias extrañas que penetren al cuerpo. Al ser captadas dichas sustancias, situadas en la superficie de las amígdalas, son llevadas más profundamente y puestas en contacto con las células inmunocompetentes.

Desde el punto de vista funcional, las células linfoides inmunológicas de las amígdalas palatinas y adenoides, se han dividido en cuatro compartimientos principales:

1. Epitelio de la célula reticular
2. Área extrafolicular
3. Centros germinativos
4. Zona del manto (de folículo linfóide)

El epitelio de la célula reticular está compuesto por las células que conforman el epitelio escamoso estratificado. Se ha mencionado que cuando se va profundizando en la cripta, el epitelio se va adelgazando, y en ciertas zonas su integridad está comprometida, lo que favorece al contacto del antígeno con el tejido linfóide. Además, existe las microcriptas, las células M (membranosas), las células procuradoras del antígeno y las células dendríticas (células T).

En 1971 Lenz reportó por primera vez la existencia de micro-

poros en el epitelio de la cripta de la amígdala palatina y utilizó el término de ultracripta. Kawabata utilizó el término de microporo del epitelio de la cripta y clasificó en dos los tipos de microporos. Soichi Maeda utiliza el término de microcripta, para definir la cripta terminal.

El epitelio de las microcriptas consiste en células planas y poligonales, con numerosos surcos en la superficie con un patron tubular. Hay numerosas células que infiltran la cubierta epitelial. Por micrografía de transmisión de electrones, se demostró que estas células son granulocitos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.

Las microcriptas varían en forma y diametro, clasificandose en tres tipos:

TIPO I Es el tipo más común de microcriptas, su diámetro es de 5 a 15 nanómetros. Es un espacio intercelular amplio, entre células epiteliales, que se continúa en un pasaje en forma de tunel, penetrando profundamente en el area epitelial. La pared está compuesta de células epiteliales y células linfoides, se encuentran frecuentemente en estos pasajes, linfocitos, macrófagos, granulocitos, y células plasmáticas. Las observaciones apoyan la sugerencia que el poro es un orificio para el pasaje intraepitelial de células linfoides.

TIPO II De 1 a 6 nanómetros de diámetro. Se encuentran cerca del centro de células planas, ocasionalmente se asocian a células que tienen una superficie vellosa y otras células de superficie plana. Probablemente, estas microcriptas son pasaje para células libres.

TIPO III Son las mas grandes, de 15 a 50 nanómetros. En situación normal están recubiertas por células epiteliales, especializadas con microvellosidades y cilios diferentes a las células epiteliales escamosas ordinarias de las amígdalas. Estas microcriptas aparecen después que las células epiteliales se descaman. Son pasajes epiteliales para células libres e invasores exógenos.

Las microcriptas son orificios que se abren a la luz de las criptas, a través de pasajes en forma de tunel. Se puede asumir que los linocitos o macrófagos que vienen del tejido linfoide subepitelial o de la circulación general, vía vénulas postcapilares, estableciendo contacto con los antígenos exógenos a nivel de la cripta, y después de atrapar el antígeno los linocitos regresan al tejido subepitelial o a la circulación general o se quedan en la capa extrafolicular.

Células membranosas (M) que forman parte del epitelio especializado pueden transportar el antígeno hacia el interior, a través de un sistema tubovesicular, permitiendo así que los linocitos se acerquen a menos de una nanomicra de la luz. Las células M facilitan el contacto del antígeno a través de células especializadas de presentación de antígeno (APC), que consisten principalmente en macrófagos, células dendríticas, células endoteliales y células epiteliales.

El espacio extrafolicular o reticular de otros autores, contiene tejido conectivo, vasos, vénulas postcapilares, nervios y diferentes células en varios estados de maduración. Los linocitos T, linocitos T4, linocitos T8, linocinas, macrófagos, mastocitos y monocitos.

Una amígdala contiene hasta 10^9 células linfoides, o sea aproximadamente 0.1 a 1.2% de todos los linocitos del adulto. Estu-

dios efectuados en amígdalas palatinas y adenoides, han demostrado que ambos órganos contienen una proporción elevada de linfocitos B (aproximadamente 50%), en comparación con la proporción de células T, a las células B, de la sangre cuya relación es de 7:3 .

Todos los linfocitos que llegan de la sangre, penetran en las amígdalas a través del area extrafolicular por vía de la vena postcapilar. Por inmunofluorecencia se ha comprobado que este compartimiento contiene la mayor parte de los linfocitos T amigdalinos; algunas células T (T4 ayudadores, T8 supresores) aparecen entre las células B de los centros germinativos de los folículos linfoides.

Los centros germinativos, se observan al microscopio de luz conformados en un area central que se tiene de claro y una zona circundante de células dispuestas de una manera más compacta, imagen muy similar a la observada en los ganglios linfáticos. Estos centros, son los encargados de la producción de las inmunoglobulinas, es decir que son áreas de células B, dependientes del antígeno que tienen a su cargo la expansión proliferativa de clones de memoria, y la diferenciación a inmunocitos productores de IgM, incluidos blastos y células plasmocitoides. El centro germinativo posee dos polos. El primero es donde se lleva a cabo la mayor diferenciación celular y se encuentran las células más inmaduras del centro germinativo (centroblastos), en la medida que se produce la diferenciación cada vez mayor, los centroblastos cambian a centrocitos, inmunoblastos, células plasmocitoides en dirección de su segundo polo, que es el sitio donde se desarrolla el casco del manto folicular, que generalmente se halla frente a una cripta. Esta observación sugiere, que el aumento de la madurez de los inmunocitos amigdalinos se relaciona con la migración del interior del centro germinativo hacia el polo del manto.

La zona del manto es una area celular que rodea el centro germinativo, ahí encontramos células maduras productoras de inmunoglobulinas y en menor número linfocitos (T4, T8). La disposición es estratégica y cercana a las criptas.

FUNCIÓNES INMUNITARIAS DE LAS AMIGDALAS

Las amígdalas palatinas y las adenoides pueden considerarse como analizadores de primer orden dentro del sistema inmunológico. La proliferación de linfocitos tiene lugar por contacto con antígenos o activadores policlonales que producen las células dendríticas o células T. Los antígenos son presentados a las células auxiliares T_h por las células especializadas de presentación de antígeno (APC), y luego son captados por los centros germinativos, donde desencadenan respuestas de células B. Mecanismos de defensa intraamigdalinos eliminan las señales antigénicas débiles. Sólo cuando se han presentado concentraciones antigénicas adicionales elevadas tiene lugar la proliferación clonal de células B sensibles al antígeno en centros germinativos, donde actúan como amplificadoras. Este concepto corresponde a la teoría de Perelson y cols., según la cual un control peculiar constituye una estrategia óptima para regular la reacción inmunitaria humoral con el fin de eliminar antígenos independientes del timo. Dosis pequeñas de antígeno efectúan la diferenciación de los linfocitos en células plasmáticas, mientras que las dosis altas originan la proliferación clonal.

La generación de células B en los centros germinativos de la amígdala es considerada por Siegel como una de sus funciones más esenciales.

V

MICROBIOLOGIA CLINICA DEL ANILLO DE WALDEYER

La naso faringe es accesible para la penetración de muchos tipos de microorganismos. Al nacer se inicia el establecimiento de una flora normal en las vías respiratorias altas. Algunos gérmenes, como lactobacilos y estreptococos anaerobios, se establecen en etapa temprana y alcanzan valores altos en pocos días. Actinomyces, Fusobacterium y Nocardia ya están adquiridos a la edad de seis meses. Más tarde, Bacteroides, Leptotrichia, Propionibacterium y Candida también se han establecido como parte de la flora bucal. Las poblaciones de Fusobacterium alcanzan valores altos después de la dentición y números máximos a la edad de un año.

La microflora de la cavidad bucal es compleja y contiene diversos tipos de anaerobios obligatorios. Las diferencias numéricas de microflora anaerobia pueden deberse a variaciones en la concentración de oxígeno en diversas partes de la cavidad oral; la proporción entre bacterias anaerobias y bacterias aerobias en la saliva es de aproximadamente 10:1. El recuento total de bacterias anaerobias es de 1.1×10^8 /ml. Los niños sanos, hasta los cinco años de edad pueden albergar gérmenes aerobios conocidos. En el estudio de Ingvarsson y col. se obtuvo *Streptococcus pneumoniae* en 19% de los niños, *Hemophilus influenzae* en 13%, estreptococos de grupo A en 5%, y *Branhamella catarrhalis* en 36%. La frecuencia disminuye con la edad, lo cual puede deberse a un aumento de inmunidad. Willard y Hansen recuperaron *S. pneumoniae*, estreptococo hemolítico B de grupo A, *Staphylococcus aureus*, estreptococos hemolíticos alfa, y *Hemophilus* en niños sanos y en sintomáticos. Sólo hubo aumento en el número de cultivos en niños sintomáticos, y se observó únicamente de cepas de *S. pneumoniae* y *Hemophilus* sp. También se comprobó la relación entre los

gérmenes en la otitis media y la flora de la bucofaringe. Los cambios de la flora bacteriana faríngea se han observado durante enfermedades virales. Estos cambios pueden deberse a un aumento de adherencia de *S. aureus*, así como de microorganismos entéricos gramnegativos. Se comprobó que la colonización bucofaringea durante períodos sin enfermedad variaba entre 12 a 18% para entéricos gramnegativos, y de 5 a 14% para *S. aureus*. Durante un episodio de infección viral de vías respiratorias altas, la colonización de entéricos y *S. aureus* aumentó hasta 60 y 43%, respectivamente. Estos cambios fueron pasajeros, pero pueden contribuir al aumento de peligro de infecciones bacterianas graves.

La interferencia bacteriana entre diversos microorganismos puede explicar la conservación del equilibrio normal en la nasofaringe. La flora normal parece proporcionar al individuo una barrera resistente y eficaz contra muchos gérmenes.

El equilibrio entre estos gérmenes puede trastornarse por terapéutica antimicrobiana. Se ha comprobado que ampicilina, cefalotina, tetraciclina y cloranfenicol por vía bucal suprimen estreptococos hemolíticos alfa y estimulan la preponderancia de gérmenes entéricos gramnegativos. Se ha comprobado la existencia de interferencia bacteriana entre estreptococos alfa y beta hemolíticos y entre estreptococos alfa hemolíticos y bacterias grampositivas obtenidas de regiones amigdalinas. La ausencia de cepas interferentes puede explicar el aumento de susceptibilidad de algunos individuos para estreptococos beta hemolíticos.

El tratamiento antimicrobiano con penicilina puede estimular la adquisición de bacterias productoras de beta-lactamasa en la bucofaringe. Bernstein y cols. observaron la aparición de flora resistente en 45% de pacientes después de tratamiento, en comparación con 15% antes de éste. Brook y Gober señalaron

la aparición de dicha flora en 48% de sus enfermos después de tratamiento penicilínico, en comparación con 14% antes de la terapéutica. El aumento de estos microorganismos se observó en cepas de *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides oralis*, *S. aureus* y *H. influenzae*.

El desplazamiento de la flora con aparición de gérmenes penicilinoresistentes explica el incremento de los fracasos de este producto en el tratamiento de infecciones Bucofaríngeas. A continuación se mencionan los agentes infecciosos que afectan el anillo de Waldeyer.

1. Bacterias

Aerobias

Streptococcus de grupos A,B,C, y G

Streptococcus pneumoniae

Staphylococcus aureus

Branhamella catarrhalis

Neisseria gonorrhoeae

Neisseria meningitidis

Corynebacterium diphtheriae

Corynebacterium hemolyticum

Bordetella pertussis

Hemophilus influenzae

Hemophilus parainfluenzae

Salmonella typhi

Francisella tularensis

Yersinia pseudotuberculosis

Treponema pallidum

Mycobacterium sp.

Anaerobias

Peptococcus sp

Peptostreptococcus sp

Actinomyces sp

Bacteroides melaninogenicus group
Bacteroides oralis
Bacteroides ruminicola
Bacteroides fragilis group

2. Mycoplasmas

Mycoplasma pneumoniae
Mycoplasma hominis

3. Virus y Chlamydia

Adenovirus
Enterovirus (polio, ECHO, Coxsackie)
Virus de parainfluenza, tipos 1-4
Epstein-Barr
Herpes simple
Sincitial respiratorio
De influenza A y B
Citomegalovirus
Reovirus
Sarampión
Rubéola
Rinovirus
Chlamydia trachomatis

4. Hongos

Candida sp

5. Parásitos

Toxoplasma gondii

6. Rickettsia

Coxiella burnetii

VI

INDICACIONES DE AMIGDALECTOMIA Y ADENOIDECTOMIA

Las amígdalas són organos inmunológicos. La necesidad de realizar una amigdalectomía o una adenoidectomía debe ser racional en la selección de casos. La función defensiva de estas, es mayor en niños que en adultos. Los niños desarrollan dicha resistencia a la infección alrededor de los 7 a 8 años de edad, por lo cual no deben removerse las amígdalas antes de esta edad, a menos que exista una indicación absoluta.

La amigdalectomía y la adenoidectomía son dos procedimientos separados, cada una con sus propias indicaciones. Aunque la amigdalectomía sea indicada, la atención debe ser enfocada al potencial efecto adverso a largo plazo. Por ejemplo, el nivel de anticuerpo IgA para poliovirus en la nasofaringe, disminuye significativamente después de la cirugía, particularmente en niños pequeños. Se ha encontrado que la respuesta de los anticuerpos en nasofaringe al poliovirus es significativamente mayor en niños con amígdalas intactas, que en quienes se realizó cirugía amigdalina.

Con relación a la edad, debe hacerse un esfuerzo para preservar intactas las amígdalas durante la primera década de la vida. Las amígdalas palatinas y en menor grado las adenoides, contribuyen al proceso normal de desarrollo inmunológico, su remoción durante el período de crecimiento puede comprometer subsecuentemente la respuesta inmunológica nasofaríngea, y por ende la inmunidad contra infecciones del sistema respiratorio.

Si las amígdalas y adenoides son removidas en edad temprana, ocurre una hipertrofia compensadora en grado variable, a partir de remanente del tejido linfoide, demostrando que el cuerpo necesita de tejido linfoide, y que estos están presentes para un propósito.

La mayoría de las amígdalas consideradas hipertróficas, son normales en tamaño. El resultado de la mala interpretación, es la falla en apreciar que las amígdalas son normalmente mas grandes durante la infancia que en años posteriores a ella. La hipertrofia simple de amígdalas por si sola no es una indicación de amigdalectomía en niños, ya que el aumento de tamaño en ellos probablemente sea un indicador de actividad inmunológica.

La cirugía está claramente indicada en circunstancias inusuales, en donde la hipertrofia masiva de tejido adenoideo y de amígdalas palatinas resulta en una franca disfagia, dificultad respiratoria, o aún en caso extremo en hipoventilación alveolar o cor pulmonale. En estos casos, obviamente el paciente cuando es pediátrico, necesita de tejido linfoide, y ya que no ha desarrollado una resistencia adecuada, la remoción de la mayor cantidad de tejido linfoide en estos casos no es lo interesante. Para este propósito, Ming-De Ying ha preconizado llevar a cabo una amigdalectomía unilateral. En casos de obstrucción nasal secundaria a hipertrofia adenoidea, se debe llevar a cabo una adenoidectomía parcial o anterior.

En relación a faringoamigdalitis recurrente, Paradise indica la amigdalectomía según los siguientes criterios:

1. Al menos tres episodios en cada uno de los últimos tres años, cinco episodios en cada uno de los últimos dos años, o siete episodios en un año.
2. Cada episodio debe estar caracterizado por uno o mas de lo siguiente:
 - Temperatura oral de 38.3°C o mayor, o nódulos linfáticos cervicales mayores de 2 cm.
 - Exudado amigdalino
 - Cultivo positivo para Streptococo B hemolítico del Grupo A

3. Terapia antibiótica aparentemente adecuada, sin lograr el propósito deseado, y
4. Cada episodio debe estar confirmado y descrito en un archivo clínico en el tiempo en que ocurrió.

La decisión de realizar cirugía amigdalina siempre se basa en los antecedentes y en el examen físico. Es fundamental realizar una anamnesis detallada. Tal como fué señalado por muchos autores, la anamnesis incompleta puede acarrear resultados quirúrgicos insatisfactorios. A veces el paciente o sus familiares exageran los síntomas y desorientan al médico desprevenido. Las indicaciones quirúrgicas se relacionan en particular con la normalización del trastorno funcional de la nariz o garganta.

En consecuencia, una indicación de la adenoidectomía es la obstrucción nasal por agrandamiento de las adenoides; otra es la sordera de conducción por otitis media serosa o supurada, debida a obstrucción de las trompas de Eustaquio por las adenoides. Eliminando la obstrucción tubárica, en efecto, se evitan los derrames del oído medio (seroso, secretante o supurado). Otra indicación es la sinusitis por obstrucción adenoidea de las coanas posteriores de la nariz.

En cuanto a las indicaciones relativas de la adenoamigdalectomía, las opiniones clínicas son diversas. Las quejas subjetivas como dolor de garganta, dolor de oído a repetición y otros trastornos similares, requieren una evaluación crítica para decidir si se opera o no como posible "curación".

Entre las contraindicaciones relativas de la adenoamigdalectomía figura el paladar hendido franco o submucoso, motivo importante para postergar la operación porque las amígdalas y adenoides proveen volumen textural en la faringe y son un recurso intrínseco para mejorar la voz y el cierre velofaríngeo. En estos casos, es preferible tratar la adenoamigdalitis con re-

cursos médicos solamente. En algunas circunstancias pueden requerirse cuidadosas adenoidectomías laterales.

Las infecciones agudas en el momento de la cirugía amigdalina electiva son contraindicaciones absolutas. Por añadidura, en presencia de infección hay hiperemia de los tejidos locales y esto dificultaría el control de la hemorragia en el intraoperatorio.

El absceso periamigdalino puede requerir una amigdalectomía para drenar bien el lecho del absceso. Algunos autores, indicaron que en estas circunstancias la morbilidad operatoria es desdenable, pero conviene que el cirujano sea prudente al seleccionar pacientes para amigdalectomías en casos de absceso. Las contraindicaciones absolutas de la amigdalectomía y de la adenoidectomía comprenden enfermedades sistémicas incontroladas y discrasias sanguíneas. En ciertos casos estos problemas se pueden controlar y entonces se puede hacer la operación, pero hay que actuar con suma cautela en la selección y manejo de los pacientes porque podrían ocurrir consecuencias fatales. La amigdalectomía y la adenoidectomía realizadas por la simple presencia de amígdalas y adenoides grandes, es condenable. Como se dijo anteriormente, los tejidos linfoides de la faringe contribuyen en gran medida a la inmunidad del adolescente. Extirpar amígdalas y adenoides sin indicación clínica franca es incorrecto.

A continuación se detallan las indicaciones y contraindicaciones tradicionales y actuales para amigdalectomía y adenoidectomía.

INDICACIONES DEFINIDAS PARA AMIGDALECTOMIA

1. Amigdalitis recurrente
2. Amigdalitis que produce convulsiones febriles
3. Absceso periamigdalino
4. Hipertrofia amigdalina que obstruye la respiración ó la

deglución.

5. Portador de difteria
6. Biopsia necesaria para definir lesión tisular

INDICACIONES DEFINIDAS PARA ADENOIDECTOMIA

1. Enfermedad recurrente de oído medio por obstrucción de la trompa de Eustaquio
2. Hipertrofia adenoidea que dificulta la respiración
3. Sinusitis o sus complicaciones a consecuencia de obstrucción por adenoides del orificio del seno

INDICACIONES EQUIVOCAS O RELATIVAS PARA AMIGDALECTOMIA Y ADENOIDECTOMIA

1. Faringitis recurrentes
2. Otagias recurrentes
3. Rinitis recurrente crónica
4. Infecciones recurrentes de vías respiratorias altas
5. Ronquido o respiración por la boca
6. Amígdalas o restos amigdalinos voluminosos
7. Linfadenopatía cervical
8. Adenitis tuberculosa
9. Enfermedad sistémica por infecciones por estreptococos B hemolíticos (fiebre reumática, cardiopatía reumática, nefritis)

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS PARA AMIGDALECTOMIA Y ADENOIDECTOMIA

1. Paladar hendido
2. Menores de 3 años de edad

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS PARA AMIGDALECTOMIA Y ADENOIDECTOMIA

1. Discrasias sanguíneas: leucemias, púrpuras, anemias aplásicas, hemofilia
2. Enfermedades sistémicas no controladas, como diabetes, cardiopatías, trastornos convulsivos, etc.

VII

TECNICAS QUIRURGICAS

ANTECEDENTE HISTORICA DE LA CIRUGIA DE AMIGDALAS Y ADENOIDES

La extirpación de las amígdalas palatinas y adenoides, es ejecutada con frecuencia por la mayoría de los Otorrinolaringólogos. Como se sabe, en el siglo primero de la era Cristiana, Celso formuló el primer informe auténtico sobre esta intervención, de la siguiente forma:

"Las amígdalas que permanecen induradas después de inflamación son llamadas antiades por los griegos; si se encuentran cubiertas por una membrana delgada, deben desprenderse por raspado a su alrededor y después arrancarlas. Cuando esto no es posible, deben elevarse con un pequeño gancho para extirparlas con escalpelo. En seguida, es preciso lavar las fosas con vinagre y aplicar medicamento para reducir la hemorragia".

Esta descripción indica claramente que los cirujanos de aquel tiempo conocían técnicas definidas para la extirpación de las amígdalas, así como también para hacer frente al problema de la hemostasia.

Entre 1768 y 1837, Philip Syng escribió un trabajo para el American Journal of Medical Science en el cual describía unas pinzas para facilitar la extirpación de las amígdalas, y tal instrumento fué el precursor de la amigdalectomía moderna. Samuel Short y Whillia (1870-1953) y Frederick Charles Phibus describieron en Lancet, en 1910, la enucleación de las amígdalas usando la guillotina invertida; el método fué en muchos aspectos mas sencillo que el propuesto por Sluder, aunque este autor aseguró que su método extirpaba al mismo tiempo la cápsula de la amígdala.

La historia de la resección de las amígdalas y adenoides, se encuentra firmemente vinculada con la mejoría de la anestesia

y con un mayor conocimiento en cuanto al control de cualquier hemo.ragia que pudiera ocurrir.

TECNICA DE LA ADENOIDECTOMIA

Antes de iniciar la operación, estando el paciente anestesiado y en posición correcta, se hace una palpación cuidadosa de los dientes y de la faringe para definir la integridad de los dientes, evitando el desalajo o pérdida inadvertida de dientes flojos, y observar toda anomalía anatómica sutil. El paladar blando se puede separar con separador palatino metálico o pasando por las fosas nasales unos pequeños catéteres de goma que se sacan por la boca y se traccionan para obtener la separación. A continuación se puede hacer la inspección directa o con espejo de la nasofaringe.

La adenoides se puede diseccionar con el adenotomo de LaForce, que se introduce en la nasofaringe de modo que su cesta tome la masa central de la adenoides. La adenoidectomía se realiza oprimiendo con firmeza el instrumento contra la base del esfenoide o pared posterior de la nasofaringe y rotándolo hacia abajo mientras se cierra la hoja. Después se presiona con las curetas hacia afuera, a lo largo de las paredes de la nasofaringe, para escindir los tejidos adenoideos laterales. El sangrado se controla con técnicas de aspiración o compresión con esponjas de gasa.

También se puede hacer la adenoidectomía con curetaje solamente, pero para esto hay que obrar con cautela. Para hacer una adenoidectomía adecuada es necesario extirpar los tejidos adenoideos centrales y laterales, en particular los que rodean los orificios de las trompas de Eustaquio y los que están en las fosas de Rosenmüller. La escisión se confirma mediante inspección directa o palpando la nasofaringe. Los tejidos persistentes se extraen con pinza sacabocado o haciendo un raspado

digital de la nasofaringe con gasa estéril. La hemostasia compresiva suele ser suficiente para cohibir el sangrado porque normalmente los vasos se retraen dentro con los tejidos blandos subyacentes.

Solo de vez en cuando hace falta taponar la nasofaringe para cohibir la hemorragia persistente. Los hilos del tapón se sacan por la nariz y se anudan con firmeza sobre un rollo de gasa extranasal. El tapón se suele dejar colocado unas 12 a 24 horas.

TECNICA DE LA AMIGDALECTOMIA

Los preparativos para la amigdalectomía son comparables a los que se describieron para la adenoidectomía. El cirujano puede colocarse de costado o ala cabecera del paciente, la exposición se hace con el mordillo de Jennings, Davis o McIvor. Se toma una amígdala con la pinza tomaamígdala, o pinza de Alles, y se la trae hacia adentro (medialmente) para estirar los pilares amigdalinos. Con un bisturí curvo o simillar se incide la mucosa suprayacente en la superficie. Esta incisión empieza en el pliegue triangular y corre hasta la fosa supraamigdalina y el pilar posterior. La cápsula amigdalina se hiende con facilidad de modo que, al estar la amígdala traccionada hacia adentro, la incisión de la mucosa se separa bien. Después se ajusta la pinza para que tome con firmeza la cápsula de la amígdala. El polo amigdalino superior se lisa mediante divulsión con pinza hemostática, tijera o disector de Hurd. Como la cápsula amigdalina suele estar en contacto laxo con el músculo constrictor por detrás, con una delicada divulsión se tiene que enuclear con facilidad la amígdala para sacarla de su fosa, pero esto puede complicarse si hay fibrosis cicatrizal.

Durante la disección deben preservarse los pilares amigdalinos

y el músculo constrictor, y evitar atravesar la cápsula amigdalina. Habiendo diseccionado hasta el polo inferior de la amígdala, se la rodea con un lazo (como el de Tydings) y se le amputa cerrando éste. También se puede escindir la amígdala lingual adyacente, en caso necesario, sea a tijera o con el asa del amigdalotomo de Tydings.

La otra amígdala se extirpa de igual manera.

Durante toda la operación se aspira para mantener el campo quirúrgico libre de sangre. Por lo general, el sangrado se controla comprimiendo con trozos de gasa. De este modo los vasos se retraen dentro del tejido subyacente. La hemorragia profusa puede requerir electrocoagulación o ligadura con puntos deslizables o fijadores. Para esto se prefiere el catgut simple o cromado. El sangrado copioso de la fosa puede obligar a adosar los pilares anterior y posterior con puntos de colchero separados. Este método suele ser eficaz para cohibir el sangrado sin consecuencias ulteriores.

TECNICA DE LA GUILLOTINA AMIGDALINA (SLUDER)

La guillotina amigdalina es útil para hacer la amigdalectomía si se consigue evertir la amígdala y hacerla pasar por la abertura del instrumento. Esta técnica se hace con mayor frecuencia en niños que tienen poca fibrosis cicatrizal en la fosa amigdalina y en los cuales la cápsula amigdalina está en contacto con los músculos constrictores por detrás. La amígdala se levanta con el dedo sobre la eminencia alveolar del maxilar inferior y se inserta a través de la ventana del instrumento. A continuación la hoja de la guillotina amputa la amígdala respecto a su fosa, dejando su cápsula intacta. Sin embargo esta técnica suele requerir la escisión adicional de tejido linfóide en la región del pliegue triangular porque el tejido que persiste en el posoperatorio se puede hipertrofiar.

Además, si el procedimiento no se hace bien, se puede lacerar los pilares amigdalinos y hasta puede quedar tejido amigdalino que después requeriría una revisión.

AMIGDALECTOMIA CON ANESTESIA LOCAL

La anestesia local puede ser útil para extirpar las amígdalas en el adulto y hasta se puede hacer de manera satisfactoria en el adolescente que colabora. La técnica quirúrgica es similar a la descrita en la amigdalectomía de disección, pero se hace bajo anestesia local solamente. Se coloca al paciente en posición erecta modificada, se lo cubre con campos quirúrgicos y se anestesia en parte la cavidad oral con una solución de anestésico tópico, que puede consistir en cocaína al 5%, tetracaina al 4% o hidrócloruro de diclonina. Luego se infiltran los pilares amigdalinos con 5 a 7 ml de solución anestésica (lidocaina al 1 a 2% con solución de adrenalina 1:100,000). Ahora se introduce en el pliegue semilunar, detrás del vertice de la amígdala y a través de la fosa amigdalina posterior, una aguja amigdalina curva y se infiltra la solución. Esta maniobra es la clave de la técnica porque la infiltración anestésica adecuada permite hacer una amigdalectomía rápida e indolora, con un sangrado mínimo. Si se requiere analgesia adicional, un ayudante puede encargarse de administrar dosis adicionales de narcóticos o sedantes intravenosos con sumo cuidado.

AMIGDALECTOMIA LASER

El rayo láser ha hallado creciente aceptación clínica en cirugía durante los últimos años. De acuerdo con la descripción de Hobeika y Rocwell, el láser emite un intenso haz de radiación electromagnética coherente que es específico para una frecuencia dada. Como este haz consiste en ondas casi paralelas, se puede enfocar en un determinado punto con una lente. Se cob-

tiene así una reacción térmica muy localizada que se puede modificar según la capacidad de absorción del área tratada para la frecuencia del haz.

Existen láseres pulsátiles y continuos, teniendo estos últimos (Argón, CO₂ y aleación cristalina de itrio y aluminio) mayor aplicabilidad clínica. El haz láser se puede orientar a voluntad con una serie coordinada de espejos móviles. Así, eligiendo correctamente la potencia del rayo, el tiempo de exposición y el ángulo de enfoque, se puede hacer una destrucción exacta de tejidos con una hemostasia excelente y sin dañar los tejidos subyacentes. Por supuesto, el láser tiene sus limitaciones bien definidas. La lesión que se ha de tratar debe verse bien en todo momento para evitar la destrucción accidental de tejidos adyacentes. Esto es muy importante en particular si el campo operatorio está oscurecido por sangre o secreciones y altera el efecto láser.

VIII

MATERIAL Y METODO

El presente trabajo es de tipo prospectivo, descriptivo. La población que fué objeto de este estudio, fueron pacientes que recurrieron al Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de México, y que fueron sometidos a amigdalectomía, adenoidectomía o a adenomigdalectomía, durante el período comprendido del primero de agosto al último de noviembre de 1989.

Los datos se obtuvieron mediante una ficha de recolección de datos, la cual incluyó:

1. Ficha de identificación
 - Nombre, edad, sexo, ocupación
2. Antecedentes familiares patológicos
3. Antecedentes personales patológicos
4. Cuadro clínico
 - Evolución, sintomatología, tratamientos previos.
5. Exploración física
6. Estudio de laboratorio y gabinete
 - Estudio bacteriológico, estudio serológico, estudio radiológico.
7. Plan terapeutico

RESULTADOS

Se recopilarón en total 113 casos entre las fechas comprendidas del primero de agosto al último de noviembre de 1989, en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de México.

Las edades de los pacientes se encontrarón en un rango de 3 a 52 años; de los cuales, los menores de 9 años representaron un total del 19.5% (Cuadro No. 1)

Respecto al sexo, un 26.5% representó al sexo masculino, en tanto que el sexo femenino representó un 73.5% de los casos.

La principal sintomatología presentada por los pacientes, fué odinofagia en alrededor del 80%, seguida de disfagia en un 73%, y en orden decreciente, hipertermia, mialgias, artralgiás, obstrucción nasal, respiración oral, y por último otorrea en alrededor del 5.3% (Figura No. 1)

La evolución de estos cuadros, se detalla en la Figura No. 2, la cual muestra que menos del 2% presentaron una evolución menor de un año, siendo el mayor porcentaje los que presentaron una evolución comprendida entre 3 a 4 años.

El número de episodios faringoamigdalinos presentados por año en los último tres años, se muestra en la Figura No. 3, en la cual se representa un 74% los pacientes que presentaron entre 3 y 6 episodios anualmente.

Respecto al diagnóstico laboratorial utilizado, un alto índice de los pacientes presentó cultivos positivos para estreptococo beta hemolítico del grupo A, y en menor grado para estreptococos alfa hemolíticos, Branhamella catarrhalis, estafilicocos aureus, y otros.

Alrededor de la mitad de los pacientes, presentaron prueba serológica de antiestreptolisina con niveles mayores de 500 Unidades Todd.

La mayoría de los pacientes habían recibido terapéutica antibiótica previa, la cual consistió principalmente en penicilinas.

Entre los diagnósticos clínicos por el cual los pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, figura principalmente la amigdalitis crónica recurrente en un 77.87% de los casos, seguido por adenoamigdalitis crónica, otitis media crónica, y finalmente por hipertrofia amigdalina que dificulta la deglución y otitis media serosa en un 1.76% cada uno. (Cuadro No. 2).

Referente al procedimiento quirúrgico realizado, 17 fueron adenoamigdalectomías, y 96 amigdalectomías las cuales representan un 85% de los casos. (Cuadro No. 3).

Como complicación postoperatoria, se presentaron 2 casos de hemorragia en el postoperatorio inmediato, lo cual fue resuelto en forma inmediata y satisfactoriamente. En ninguno de los casos se presentó complicación transoperatoria. Las cirugías se llevaron a cabo por médicos adscritos a la unidad y por Residentes bajo la tutela de dichos médicos.

EDAD	SEXO				TOTAL	%
	M	%	F	%		
menor 1 - 8	11	9.7	11	9.7	22	19.5
9 - 16	6	5.3	12	10.6	18	15.9
17 - 24	7	6.2	35	31.0	42	37.2
25 - 32	4	3.5	10	8.8	14	12.4
33 y mas	2	1.7	15	13.3	17	15.0
TOTAL	30	26.5	83	73.5	113	100.0

Cuadro No. 1 Relación entre edad y sexo.
Edad en años cumplidos y sexo masculino (M) y
femenino (F)

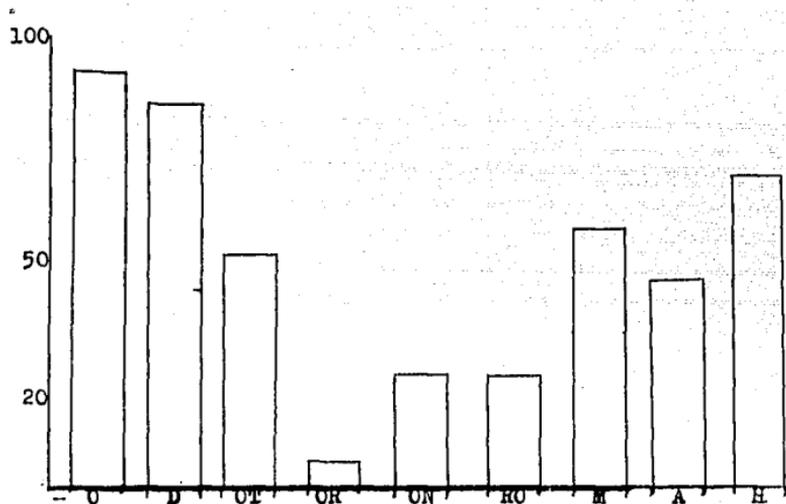


Figura No. 1 Porcentaje de los principales síntomas presentados por los pacientes atendidos.

O=odínofagia, D=disfagia, OT=otalgia, OR=otorrea, ON=obstrucción nasal, RO=respiración oral, M=mialgia, A=artralgia, H=hipertermia.

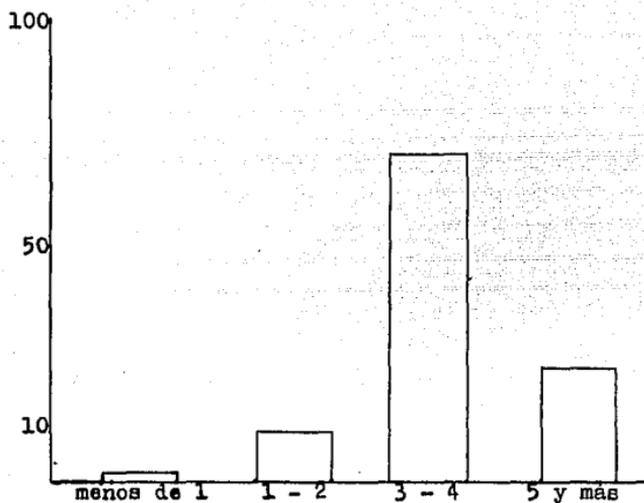


Figura No. 2 Porcentaje de los años de evolución de los cuadros clínicos presentados por los pacientes.

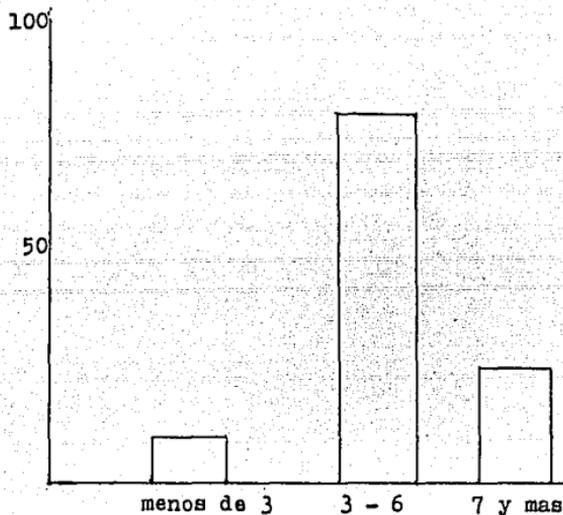


Figura No. 3 Porcentaje del número de epizootias de faringoamigdalitis presentados por año, en los últimos tres años.

DIAGNOSTICO	TOTAL	%
Adenoamigdalitis crónica	15	13.27
Otitis media serosa	2	1.76
Otitis media crónica	6	5.31
Amigdalitis crónica recurrente	88	77.87
Hipertrofia amigdalina que dificulta la deglución	2	1.76
TOTAL	113	100.00

Cuadro No. 2 Representante de los diagnosticos clínicos.

PROCEDIMIENTO	TOTAL	%
Adenoamigdalectomía	17	15.0
Amigdalectomía	96	85.0
TOTAL	113	100.0

Cuadro No. 3 Procedimientos quirúrgicos realizados.

CONCLUSION

Concluimos, que a pesar de la divergencia que existe entre algunos autores, sobre la indicación de la adenoidectomía y la amigdalectomía; en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital General de México, se siguen los lineamientos básicos para indicar dichas intervenciones quirúrgicas lo cual está de acuerdo con autores de prestigio mundial, tal es el caso de Paradise y otros más.

BIBLIOGRAFIA

1. Williams & Warwick, Gray Anatomía, 36^a. Ed. Edit. Salvat, 1985.
2. Paparella-Schumrick: Otorrinolaringología; Ciencias básicas y disciplinas afines. 2a. Ed., Edit. Panamericana, 1982
3. Ballenger J. J.: Enfermedades de la Nariz, Garganta y Oído, 2a Ed., Edit. Juns, 1981.
4. Slipka J.: "Palatine tonsils-Their evolution and ontogeny". Acta Otolaryngol. 1988 Suppl. 454: 18-22
5. Gandecker B.: "Development and functional anatomy of human tonsilla palatina". Acta Otolaryngol. 1988 Suppl. 454:28-32
6. Brook L.: "Beta-Lactamase-producing bacteria in head and neck infection". Laryngoscope, 1988. Apr.;98(4):428-31
7. Dedio R. M.: "Microbiology of the tonsils and adenoids in a pediatric population". Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 1988, Jul;114(7):763-5
8. Fujita A.: "Etiological role of adenoids upon otitis media with effusion". Acta Otolaryngol. Suppl. 1988; 454:210-13
9. Bluestone C. D.: "Controversy over tubes and adenoidectomy". Pediatr. Infect. Dis. J. 1988 nov;7(11 suppl) S 146-9
10. Maw A. R.: "Tonsils and adenoids. Their relation to secretory otitis media". Adv. Otorhinolaryngol. 1988; 40:81-8
11. Brown O. E.: "Cor Pulmonale secondary to tonsillar and adenoidal hypertrophy: management considerations". Int. J. Pediatr Otorrhinolaryngol 1988. Nov; 16(2):131-9
12. Yoshida A.: "Indication of tonsillectomy for recurrent tonsillitis". Acta Otolaryngol. 1988. 454:305-12
13. Fujikawa S.: "Streptococcal antibody: as an indicator of tonsillectomy". Acta Otolaryngol. Suppl. 1988. 454: 286-91
14. Kavanagh D. I.: "Adenotonsillectomy in children: Indications and contraindications". South med. J. 1988 Apr;81(4): 507-14

15. Maw A. R.: "Surgery of the tonsils and adenoids in relation to secretory otitis media in children". Acta. Otolaryngol. Suppl. 1988; 454: 202-207
16. Ying M. D.: "Immunological basis of indication for tonsillectomy and adenoidectomy". Acta Otolaryngol. Suppl. 1988, 454:279-85
17. Ogino S.: "Long-term observation of postoperative course of habitual tonsillitis". Acta otolaryngol. Suppl 1988; 454:299-304
18. Kim J. Y.: "Clinical study on the efficacy of tonsilloadenoidectomy". Acta Otolaryngol. Suppl 1988. 454: 265-72
19. Chowdhury K.: "Post-tonsillectomy and adenoidectomy hemorrhage". J. Otolaryngol. 1988 Feb; 17(1):46-9
20. Gates G. A.: "Effect of adenoidectomy upon children with chronic otitis media with effusion". Laryngoscope 1988. Jan; 98(1):58-63
21. Surrow J. B.: "Bacteriology of tonsils surface and core in Children". Laryngoscope 1989. Mar;99(3) 261-3
22. Itzhak B.: "Microbiología clínica del anillo de Waldeyer". Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica; Vol. 2 Mayo 1987
23. Ingvarsson L.: "The bacterial flora in the nasopharynx in healthy children!" Acta Otolaryngol (suppl) 386:94-96, 1982.
24. Siegel G.: "Theoretical and clinical aspects of the tonsillar functional!" Int. J. Pediatr Otorhinolaryngol, 1983, 6:61-75.