



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS ASOCIADOS A TEJIDO  
LINFOIDE NO ENCAPSULADO DE NASO Y OROFARINGE  
EN PACIENTES PEDIÁTRICOS QUE PRESENTAN SAHOS.  
PRESENTACIÓN DE 3 CASOS Y REVISIÓN DE LA  
LITERATURA.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

ALVARO JESÚS ORDÓÑEZ RAMOS

V. B.  
A. C.  
C. G. S.

TUTOR: Mtro. EDMUNDO SANTOS JAIMES  
ASESORA: Esp. JESSICA TAMARA PÁRAMO SÁNCHEZ

*Claudia Mejía*  
V. B.

MÉXICO, Cd. Mx.

Diciembre, 2023



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México, UNAM, mi *alma mater*, por formarme como individuo y como profesional. Por dejarme explorar mi querida casa de estudios y atreverme a crecer e investigar.

A la Facultad de Odontología, por acogerme como estudiante suyo y por permitir que me enfocara en las áreas que más me apasionan dentro del plan de estudios a nivel licenciatura en la formación de cirujano dentista; histología, patología y medicina bucal, bioética y oncología.

Al Mtro. Esp. Edmundo Santos Jaimes, por ser mi profesor en materia académica, tutor de tesina, asesor de carteles y maestro de vida. Es un honor ser su alumno y que me haya visto crecer, caer, llorar, reír, enojar en el proceso. Gracias por su empatía, su calidad de humano. Por cada regaño, por cada motivación, es usted de los mejores profesores que existen en nuestra Universidad.

A la Esp. Jessica Tamara Páramo Sánchez, muchas gracias por dejarme aprender de usted cada que tenía dudas, por la inclusión dado mi interés por la investigación y por las actividades en posgrado de patología bucal. La respeto y la admiro bastante.

A la coordinación del posgrado de patología y medicina bucal, dirigida por la Mtra. Claudia Mejía Velázquez, por recibirme como estudiante de licenciatura con sueños y aspiraciones de llegar algún día a formar parte de la investigación.

A mis queridos profesores de licenciatura; por creer en mí, por alentarme a seguir y nunca rendirme, así como a alcanzar mis metas.

Les guardo mucho respeto y cariño porque eso hace la diferencia de un buen docente demostrando que no es suficiente con ser un experto en cada área, sino que es importante saber transmitir los conocimientos; Jorge Enrique Martín del Campo Herrera, Mireya Lira Ramírez, Juan Pablo Naoshi Morikawa Yáñez, Gonzalo Montoya Ayala, Eileen Uribe Querol, Tala Aida Jaber Zaga, Basilio Ernesto Gutiérrez Reyna, Gladys Guadalupe Tolero Hiray, María Alicia Valenti González, Soraya Guadalupe Salado García.

Carolina Vega Ramírez, Surisadey Albarrán Vergara, Rocío Bárbara Vallejo Vega, Norma Patricia Oviedo Gómez, Luis Fernando Jacinto Alemán, Emiliano Jurado Castañeda, Amalia Cruz Chávez, Patricia González Alva, gracias por inspirar en mí el amor por la medicina bucal.

A mis amigos; por estar presentes durante todo el proceso de mi formación, Huguito Ortiz, Andrea Pérez, Rogelio Rodríguez, Nancy Neri, Óscar Plata, Sebastián Mondragón, Verito Valle, Roble Holguin.

## DEDICATORIA

A mi mamá Rosalía, que en paz descansa, te amo y me duele mucho que no estés presente en mi examen profesional, aún así, espero hacerte sentir orgullosa.

A mi papá, Alvaro, gracias por tu apoyo incondicional.

A mi abuelita Graciela, te amo mucho, deseo hacerte sentir muy orgullosa de mí.

A Ylse y Sajathia, mis queridas hermanas, gracias por tanto; por su amor, su apoyo, su paciencia, cuidados y regaños.

A Erik, gracias por tanto cariño, por tantos momentos bonitos y por motivarme a ser una mejor persona. Te amo.

A Violeta, Luna y Dante por su amor incondicional y las muestras de cariño más nobles que mi corazón ha presenciado.

A Eros, Hécate, Hathor, Isis, Oshun y Saraswati, por guiarme en los momentos más oscuros y tortuosos de mi vida.

<b>AGRADECIMIENTOS.....</b>	<b>I-II</b>
<b>DEDICATORIA .....</b>	<b>III</b>
<b>ÍNDICE DE CONTENIDO .....</b>	<b>IV-V</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>VI</b>
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>VII</b>
<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>VIII</b>
<i>OBJETIVO GENERAL.....</i>	<b>VIII</b>
<i>OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....</i>	<b>VIII</b>
<b>1. CONTENIDO TEMÁTICO.....</b>	<b>1</b>
<b>1.1 GENERALIDADES.....</b>	<b>1-5</b>
<b>1.1.1 EMBRIOLOGÍA Y DESARROLLO.....</b>	<b>5-12</b>
<b>1.1.2 TEJIDO LINFOIDE NO ENCAPSULADO ASOCIADO A MUCOSAS.....</b>	<b>12</b>
<b>1.1.3 CARACTERÍSTICAS GENERALES.....</b>	<b>13</b>
<b>1.1.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.....</b>	<b>14-19</b>
<b>1.1.5 FISIOPATOLOGÍA EN EL ANILLO DE WALDEYER.....</b>	<b>19-22</b>
<b>1.2 APNEA.....</b>	<b>23</b>
<b>1.2.1 CLASIFICACIÓN DE LAS APNEAS.....</b>	<b>23-24</b>
<b>1.3 APNEA DEL SUEÑO.....</b>	<b>25-27</b>
<b>1.3.1 APNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.....</b>	<b>27</b>
<b>1.3.2 EPIDEMIOLOGÍA.....</b>	<b>27</b>

1.3.3 ETIOPATOGENIA.....	28-29
1.3.4 SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	30
1.3.4.1 HIPERTROFIA ADENOAMIGDALINA.....	30-32
1.3.5 MÉTODOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.....	32-33
1.3.6 DIAGNÓSTICO.....	33-34
1.3.6.1 HIPERPLASIA FOLICULAR.....	34
1.3.6.1.1 ACTINOMICOSIS.....	35
1.3.6.1.2 VIRUS DE EPSTEIN-BARR (EBV).....	35-36
1.3.7 TRATAMIENTO.....	37
1.3.8 PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN DEL TRATAMIENTO.....	37-38
<b>2. SERIE DE CASOS.....</b>	<b>39</b>
2.1 PRESENTACIÓN DEL CASO I.....	39-42
2.2 PRESENTACIÓN DEL CASO II.....	43-45
2.3 PRESENTACIÓN DEL CASO III.....	46-49
<b>3. DISCUSIÓN.....</b>	<b>50-51</b>
<b>4. CONCLUSIONES.....</b>	<b>51</b>
<b>5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>52-58</b>
<b>6. ANEXOS.....</b>	<b>59-64</b>

## RESUMEN

La apnea del sueño, mejor conocida como síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS); es un trastorno respiratorio que se caracteriza por la obstrucción parcial o total de la vía aérea, ya sea de forma prolongada o intermitente. (1)

Éste síndrome tiene lugar en la faringe, lo que no excluye al cirujano dentista o al médico estomatólogo en la competencia profesional del diagnóstico, seguimiento y remisión multidisciplinaria.

Los signos y síntomas patognomónicos, así como el tratamiento, difieren entre pacientes pediátricos y adultos, siendo que en los primeros las consecuencias a largo plazo pueden afectar al individuo en su desarrollo cognitivo-emocional, físico y social. (9)

### ***Palabras clave:***

*Apnea del sueño, síndrome de apnea obstructiva del sueño, SAHOS, hiperplasia adenoamigdalares, amigdalectomía, anillo de Waldeyer.*

## **INTRODUCCIÓN**

El anillo de Waldeyer es una estructura compleja presente en el istmo de las fauces; está constituido por las amígdalas, tonsilas y adenoides que tienen una función de protección inmunitaria, dado que el parénquima adenoamigdalar está compuesto por tejido linfoide no encapsulado asociado a mucosas (MALT). (1-2)

Es posible observar la presencia de criptas en las amígdalas y en las tonsilas, mismas que otorgan una función retentiva de cuerpos extraños y microorganismos que pueden ingresar al cuerpo humano fácilmente gracias a las necesidades fisiológicas que involucran a la orofaringe. (26)

Existe una correlación entre la presencia de agentes patógenos de etiología bacteriana y viral con el desarrollo de la hiperplasia folicular adenoamigdalar; que a la vez, es el signo patognomónico más característico e indicativo del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS) en pacientes pediátricos.

El enfoque en el desarrollo de éste breve trabajo de investigación está orientado a la exposición de la importancia del SAHOS en la estomatología así como los hallazgos histopatológicos obtenidos del abordaje quirúrgico escisional por amigdalectomía con fines diagnósticos y terapéuticos en tres pacientes pediátricos con síndrome de apnea obstructiva del sueño como padecimiento sistémico.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

- ❖ Presentar tres casos clínicos de amigdalectomías por hipertrofia asociada al síndrome de apnea obstructiva del sueño con hiperplasia folicular y patologías asociadas en pacientes pediátricos.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- ❖ Detallar el origen embrionario y las características histológicas del complejo adenoamigdalar presente en el Anillo de Waldeyer.
- ❖ Hacer la revisión bibliográfica del síndrome de apnea obstructiva del sueño en pacientes pediátricos como patología sistémica y su relevancia en la estomatología desde la perspectiva de la medicina bucal.
- ❖ Presentar algunos hallazgos histopatológicos obtenidos por amigdalectomías realizadas en tres pacientes pediátricos con síndrome de apnea obstructiva del sueño.
- ❖ Especificar las diferencias que existen a nivel histológico en las patologías asociadas a la hiperplasia folicular presente en pacientes pediátricos con el síndrome de apnea obstructiva del sueño.

# 1. CONTENIDO TEMÁTICO

## 1.1 GENERALIDADES

Desde el punto de vista del estudio anatómico, la faringe es aquella porción que continúa dispuesta hacia posterior al paladar blando de la cavidad oral así como de las fosas nasales. Se puede describir como un conducto de aproximadamente 15 centímetros de longitud que corresponde al anclaje hacia superior en la base del cráneo y hacia inferior hasta el cartílago cricoides.

Así mismo, es posible clasificarla en tres porciones:

- Nasofaringe o Rinofaringe.
- Orofaringe.
- Hipofaringe o Laringofaringe.

Siendo la porción orofaríngea descrita como un elemento de la faringe que incluye al istmo de las fauces, va desde el paladar blando y extendiéndose hasta la epiglotis, a nivel de la vértebra cervical típica C3. Ésta porción es de interés de estudio dentro de las competencias del cirujano dentista así como de las especialidades estomatológicas derivadas de la profesión ya que está involucrada de forma directa o indirecta con funciones de la cavidad oral, el sistema respiratorio, digestivo e inmunológico. (1)

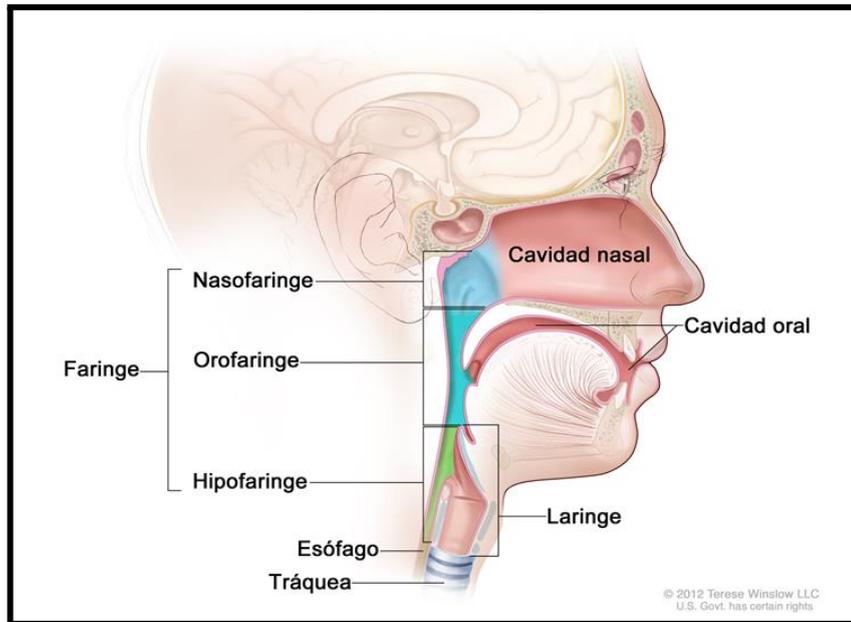


Figura 1. Anatomía de la orofaringe. (11)

Nivel faríngeo	Elementos anatómicos que lo componen
<i>Nasofaringe</i>	Orificios faríngeos de la trompa faringotimpánica o de Eustaquio (en su interior y hacia lateral), los pliegues tubáricos y los recesos tubáricos o fositas de Rosenmüller.
<i>Orofaringe</i>	La porción antero-superior está abarcada por el istmo de las fauces y el anillo amigdalino o de Waldeyer dispuesto en su lateralidad. Hacia antero-inferior es abarcada por la base de la lengua así como por la valécula y la porción suprahiodea de la epiglotis.
<i>Laringofaringe</i>	Hacia posterior contiene su delimitación con la boca y esfínter superior del esófago, senos piriformes (hacia lateral) y la zona retrocricoidea (porción media).

Cuadro 1. Componentes anatómicos de las porciones faríngeas.

Elaboración propia. (24)

El anillo de Waldeyer o anillo amigdalino es una estructura anatómica presente en el istmo de las fauces. Fue descrito en el siglo XIX por el doctor Heinrich Wilhelm Gottfried von Waldeyer-Hartz (1836-1921), patólogo y anatomista de nacionalidad alemana a quien también se le atribuye la descripción del cromosoma en 1888 y en 1891 otorgó el término de “neurona” a la unidad estructural y funcional del sistema nervioso. (14)



*Figura 2. Fotografía del Dr. Heinrich Wilhelm Gottfried von Waldeyer-Hartz.*

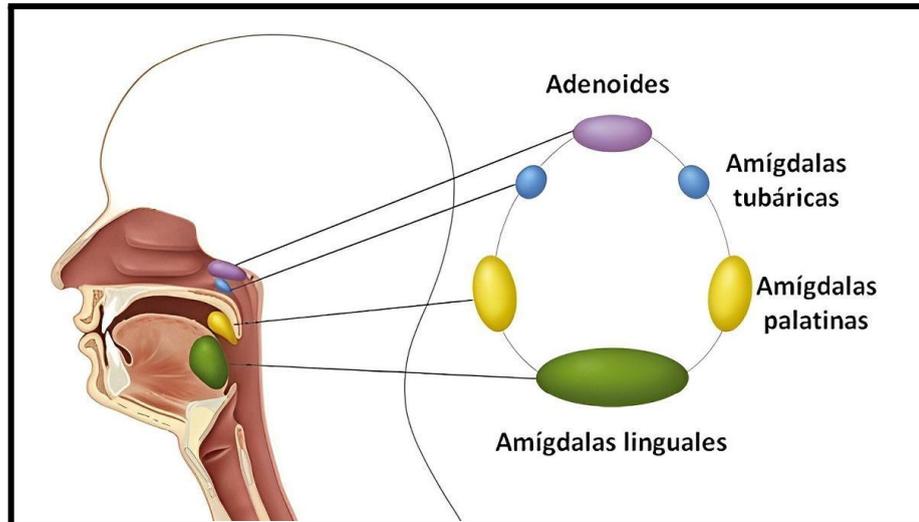
(14)

Está compuesto por tejido linfoide que se extiende por las tres porciones de la faringe, es un punto de referencia destacado, ya que se considera único en su función respecto a la importancia inmunológica que representa tanto local como general para la protección de las vías digestivas y aéreas, pues se encuentra en constante exposición a antígenos de variable naturaleza y virulencia. (1-2)

Si bien, dicha estructura se puede observar difusa y dispuesta hacia las paredes de la faringe, cuenta con anexos en forma de acúmulos tisulares linfáticos característicos y notorios que se denominan como amígdalas o tonsilas.

Componente anatómico	Localización
<i>Adenoides o tonsilas faríngeas</i>	Su ubicación radica en la pared posterior nasofaríngea o cavum.
<i>Tonsilas o amígdalas palatinas</i>	Localizadas de forma encapsulada en una celda delimitada por los músculos: <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Palatogloso: hacia anterior.</li> <li>➤ Palatofaríngeo: hacia posterior.</li> <li>➤ Constrictor faríngeo superior: hacia lateral.</li> </ul> Se muestra libre hacia medial.
<i>Tonsilas o amígdalas linguales</i>	Ocupando la zona de la valécula, con la base de la lengua como nivel de referencia.
<i>Tonsilas tubáricas</i>	Se encuentran rodeando el tubo faringotimpánico.

*Cuadro 2. Anatomía del anillo de Waldeyer. Elaboración propia. (1)*



*Figura 3. Localización anatómica de las amígdalas y tonsilas en el anillo de Waldeyer. (13)*

### **1.1.1 EMBRIOLOGÍA Y DESARROLLO**

Respecto al desarrollo embrionario de los elementos que componen al anillo de Waldeyer, es importante detallar la complejidad en la formación de su estructura, ya que varios tejidos involucrados presentan un doble origen embrionario. (3)

Retomando el estudio de la embriología humana es importante recordar que la faringe embrionaria proviene del intestino anterior primitivo, específicamente de la porción anterior al intestino cefálico y se puede encontrar en un sentido dorsoventral y de manera comprimida.

Hacia la cuarta semana de vida intrauterina se da el desarrollo de los arcos branquiales o faríngeos, provenientes del piso faríngeo primitivo y sus paredes laterales; éstas estructuras son el resultado de una condensación en forma de barra de mesénquima que proliferó y se dispuso en una dirección dorsoventral.

Los arcos branquiales o faríngeos son cinco en el ser humano, existe un sexto, sin embargo éste último se desarrolla en otras especies del reino animal. Éstos no aparecen simultáneamente, los primeros en observarse (que a la vez son los más desarrollados y complejos por su carácter craneal) son el primero y el segundo. Desde el punto de vista histológico presentan un núcleo mesenquimatoso que a la vez contiene elementos únicos que corresponden a un nervio craneal, un músculo y una arteria, también contienen un conglomerado de células del ectomesénquima, provenientes de la cresta neural. Hacia su porción exterior está revestido por el ectodermo y por endodermo hacia la porción interior. (19,21)

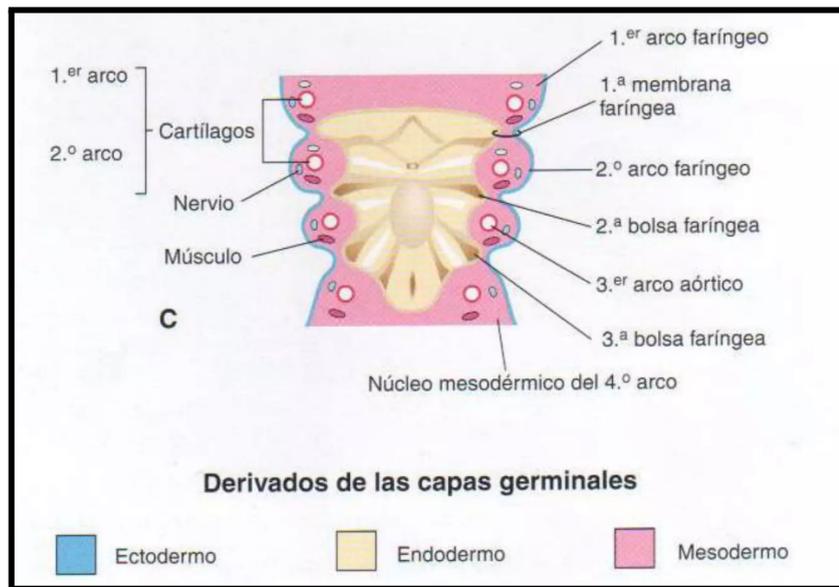
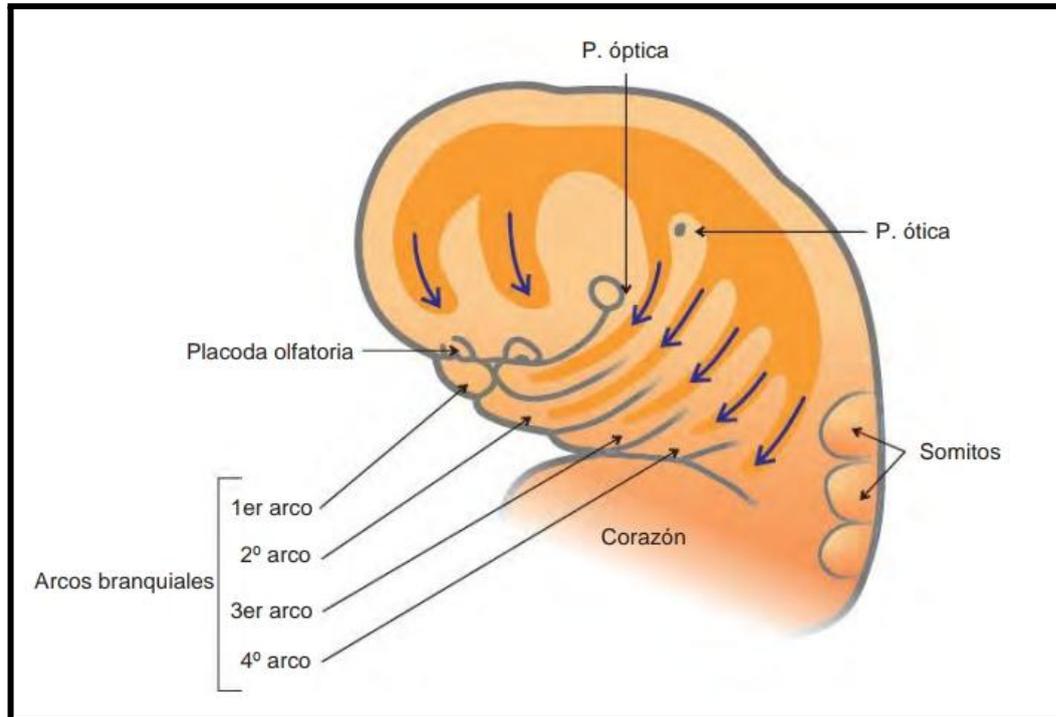


Figura 4. Esquema representativo de los derivados de las capas germinales de los arcos y bolsas faríngeas en un plano horizontal. (20)



*Figura 5. Esquema representativo de los derivados de las capas germinales de los arcos y bolsas faríngeas en un plano lateral medio. (21)*

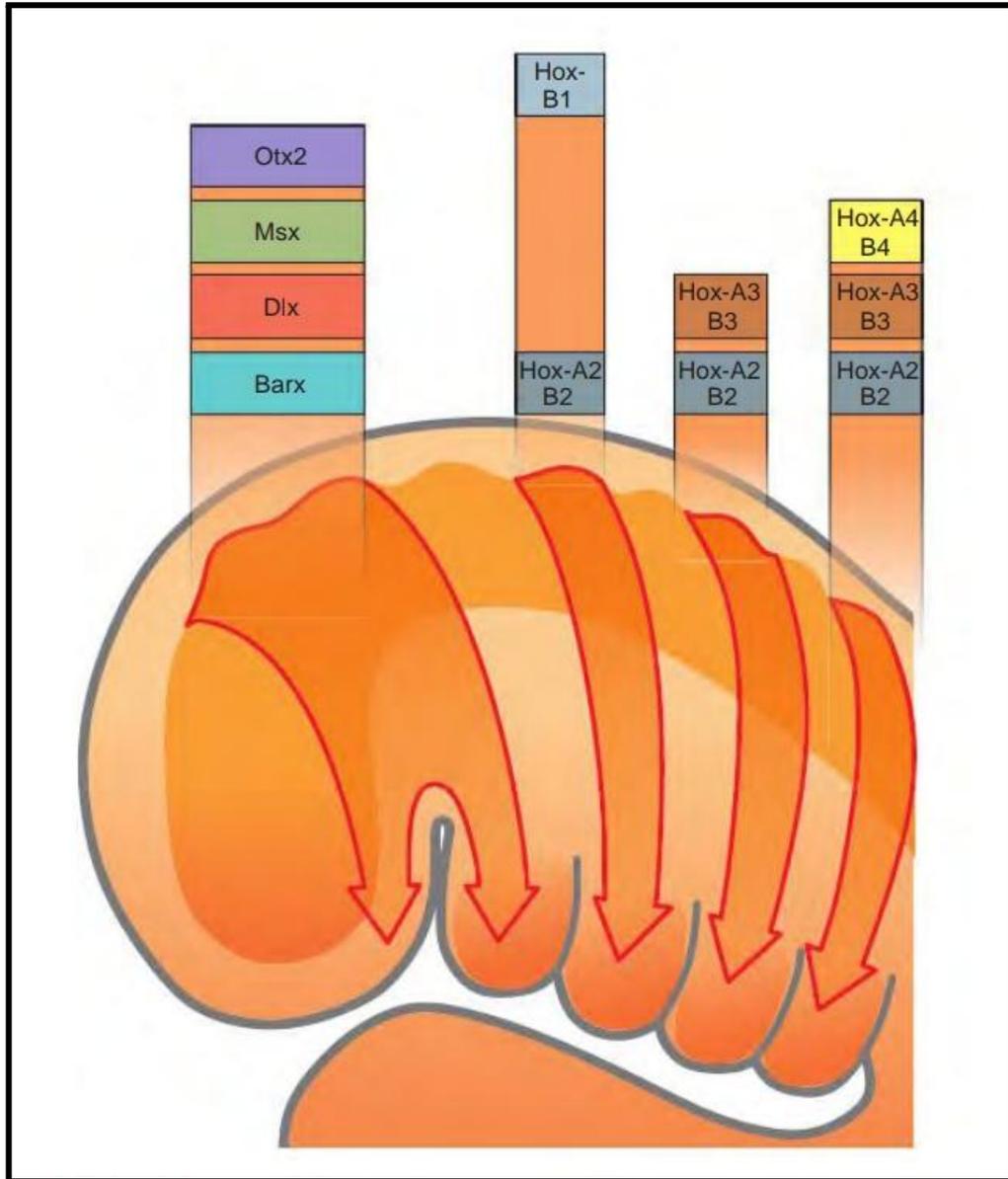
El endodermo que se encuentra presente de forma intermedia entre cada arco faríngeo pasa por una evaginación dando paso a la organización de unos surcos, que posteriormente tomarán la forma de unos sacos denominados como bolsas faríngeas.

Así mismo en la superficie embrionaria se da una invaginación del ectodermo originando unas depresiones que se conocen como surcos faríngeos y se enumeran de forma craneocaudal, localizados a la altura de las bolsas faríngeas. (19,21)

Éste proceso de organización celular y tisular, así como la diferenciación de las estructuras detalladas anteriormente, es regulado por los genes HOX, que determinan y establecen un código o patrón común en el ser humano gracias a la interacción entre genes y algunos factores de transcripción. (21)

Arco faríngeo	Genes involucrados	Estructuras a las que da origen
<i>Primer arco</i>	OTX2 MSX DLX BARX	<p><b>Nervio</b> trigémino (V par craneal).</p> <p><b>Huesos:</b> procesos maxilares y mandibulares, el cartílago de Meckel (en su porción dorsal, ventral e intermedia).</p> <p><b>Músculos:</b> de la masticación, milohioideo, vientre anterior del digástrico, tensor del paladar.</p>
<i>Segundo arco</i>	HOX-B1 HOX-A1-B2	<p><b>Nervio</b> facial (VII par craneal).</p> <p><b>Huesos:</b> estribo, apófisis estiloides, ligamento estilohioideo, cuernos menores y parte superior del hueso hioides a partir del cartílago de Reichert.</p> <p><b>Músculos:</b> de la expresión facial, estilohioideo, vientre posterior del digástrico.</p>
<i>Tercer arco</i>	HOX-A3B3 HOX-A2B2	<p><b>Nervio</b> glossofaríngeo (IX par craneal).</p> <p><b>Huesos:</b> cuerno mayor del hioides y parte inferior del cuerpo del hioides.</p> <p><b>Músculos:</b> faríngeo superior y estilofaríngeo.</p>
<i>Cuarto - Quinto arco</i>	HOX-A4B4 HOX-A3B3 HOX-A2B2	<p><b>Nervio</b> vago (X par craneal), <i>rama laríngea</i>.</p> <p><b>Cartílagos laríngeos:</b> tiroides, cricoides, aritenoides, corniculado, cuneiforme.</p> <p><b>Músculos:</b> faríngeo inferior y cricotiroideo.</p>

*Cuadro 3. Relación de los derivados anatómicos de los arcos faríngeos y los genes involucrados. Elaboración propia. (21-22)*



*Figura 6. Relación de los arcos faríngeos y los genes expresados involucrados durante su desarrollo. Elaboración propia. (21)*

Las bolsas faríngeas son cinco estructuras dispuestas en pares, que se forman entre la cuarta y quinta semana de vida, darán lugar al desarrollo de una serie de estructuras importantes como el timo, la paratiroides, la tiroides, entre otras. (21)

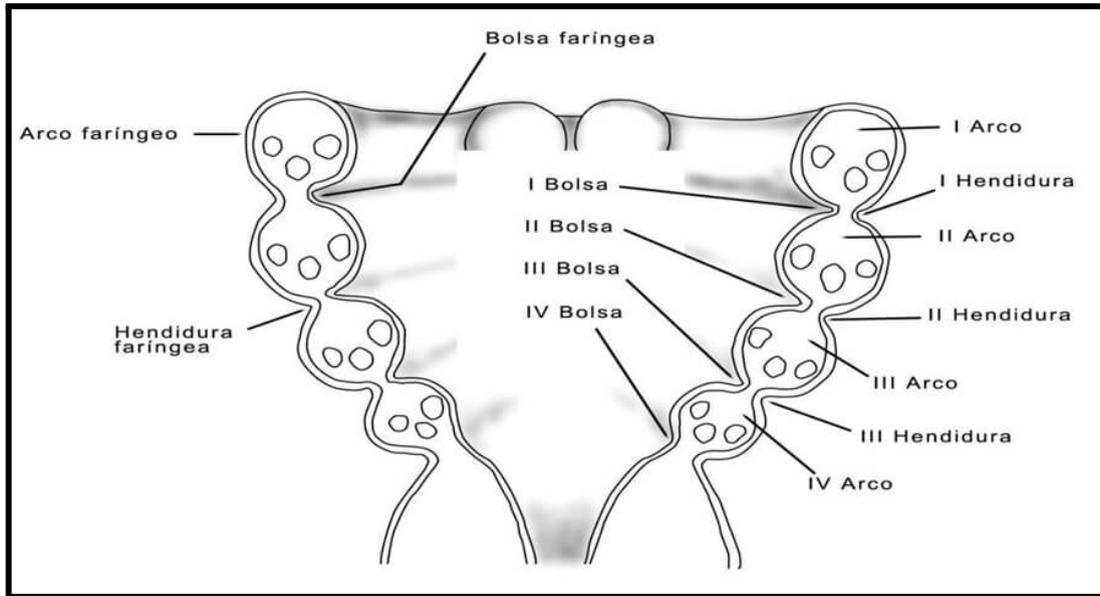


Figura 7. Esquema representativo del aspecto de arcos, bolsas y hendiduras faríngeas en un plano horizontal. (19)

Bolsa faríngea	Estructura a la que da origen
Primera bolsa	Tuba faringotimpánica y membrana timpánica.
Segunda bolsa	Amígdala palatina, fosa tonsilar.
Tercera bolsa	Glándula paratiroides inferior, timo.
Cuarta- Quinta bolsa	Glándula paratiroides superior, cuerpo ultimobranquial (incluido en la glándula tiroides, lugar de concentración de las células parafoliculares o células C).

Cuadro 4. Relación de los derivados anatómicos con las bolsas faríngeas. Elaboración propia. (22-23)

La segunda bolsa faríngea dará origen a las amígdalas palatinas, las vegetaciones adenoideas y el resto de amígdalas presentes en el anillo linfoide de la orofaringe.

El epitelio que reviste a la segunda bolsa faríngea lleva a cabo un proceso de proliferación, formando unos brotes que rodean y logran introducirse en las porciones adyacentes de ectomesénquima. Posteriormente, esos brotes serán invadidos por mesodermo, dando paso a la consolidación del primordio de la amígdala palatina. Cabe rescatar, que una porción de ésta bolsa no desaparece con el paso del tiempo, sino que da lugar a la fosa amigdalina o tonsilar. (19,21)

Entre el tercero y quinto mes del desarrollo se da una gradual infiltración del parénquima linfático intraembrionario en los complejos amigdalinos, conforme avanza su crecimiento se da una invasión del epitelio que le recubre, formando las criptas que se van extendiendo en serie hacia el interior de las tonsilas y tonsilas.

A finales del desarrollo, del séptimo al noveno mes (último trimestre) el parénquima linfático se organiza en folículos bien definidos y las criptas formadas previamente se siguen extendiendo y ramificando hacia lo profundo.

Todas las amígdalas se desarrollan de la misma forma, sin embargo, existe una diferencia entre las palatinas y el resto, pues las criptas presentes en las linguales y adenoides suelen ser más profundas, menos complejas, además, la disposición en folículos se observa menos concentrada y difusa, a comparación con las palatinas. (23)

Se simplifica la asociación de las estructuras con su origen embrionario en la siguiente tabla:

Estructura	Origen embrionario
<i>Amígdalas palatinas, linguales y vegetaciones adenoideas.</i>	Segunda bolsa faríngea. Superficie epitelial: - Endodermo superficial que reviste la faringe primitiva.
<i>Parénquima linfático</i>	Mesodermo intraembrionario.

*Cuadro 5. Origen embrionario de las estructuras que conforman al anillo de Waldeyer. Elaboración propia. (2,23)*

### **1.1.2 TEJIDO LINFOIDE NO ENCAPSULADO ASOCIADO A MUCOSAS**

Ubicado de forma difusa, alrededor del espesor de toda la pared faríngea y dispuesto hacia la submucosa podemos encontrar el tejido linfoide no encapsulado asociado a mucosas, el cual funciona como conector entre las estructuras que describimos con anterioridad como tonsilas y amígdalas. Se puede observar una analogía entre el MALT del tubo digestivo y la orofaringe relacionando a ambos por su pertenencia al sistema estomatognático.

A este tejido se le atribuye una de las funciones inmunológicas de primer contacto presentes en el cuerpo humano por su localización anatómica estratégica y su constante contacto con patógenos y agentes externos que pueden ingresar fácilmente por la vía aérea y oral. (2)

### 1.1.3 CARACTERÍSTICAS GENERALES

A pesar de que el anillo de Waldeyer se describe en la literatura como una estructura extensa y difusa, es posible determinar las diferencias entre cada componente de los grupos de tonsilas o amígdalas que lo conforman no sólo por un mapeo anatómico, sino por una descripción clínica que ayuda a establecer las variaciones entre ellas y otorgando un sentido virtual a su función que facilita la comprensión de su estudio. (1)

<b>Componente anatómico</b>	<b>Descripción clínica</b>
<i>Adenoides o tonsilas faríngeas</i>	Durante la infancia es común encontrarla hipertrófica, dando como resultado la obstrucción de las coanas.  Con el paso del tiempo y la llegada de la adolescencia tiende a atrofiarse.
<i>Tonsilas o amígdalas palatinas</i>	Son los cúmulos más grandes entre los descritos de éste grupo. A su vez, poseen múltiples invaginaciones que se denominan como criptas.
<i>Tonsilas o amígdalas linguales</i>	Presentan un tamaño variable, no mayor a la amígdala palatina ni menor a las tonsilas tubarias.
<i>Tonsilas tubáricas</i>	Son los acúmulos de menor tamaño descritos en éste grupo.

*Cuadro 6. Descripción clínica de las estructuras anatómicas que forman parte del anillo de Waldeyer. Elaboración propia. (1-2)*

### 1.1.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Desde el punto de vista histológico, las amígdalas y las tonsilas no difieren tanto de otros tejidos linfoides no encapsulados en su estructura dependiendo de la mucosa que le reviste. Podemos definirlos como agregados linfáticos que se encuentran revestidos por tejido epitelial y están constituidos por nódulos linfáticos que proporcionan protección inmunitaria puesto que el istmo de las fauces es una vía de acceso para antígenos y cuerpos extraños.

Primordialmente se observa el revestimiento por un epitelio plano estratificado linforreticular el cual está compuesto por un complejo entrelazado de células epiteliales, mononucleares, dendríticas así como otros macrófagos de membrana o macrófagos M, éstos últimos presentando un carácter presentador de antígenos. Éste tejido epitelial descrito se observa claro dentro de las criptas amigdalinas y relativamente extenso hacia el recubrimiento externo. (2,26)

<b>Estructuras</b>	<b>Características histológicas</b>
<i>Adenoides o tonsilas faríngeas</i>  <i>y</i>  <i>Tonsilas tubáricas</i>	Revestidas por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado, presenta un estroma de tejido conectivo delgado y suele mostrarse incompleto.  En su interior se puede observar que carecen de criptas verdaderas, en realidad son fisuras profundas y sin presencia de ramificaciones, denominadas como “pliegues amigdalinos”, que a la vez tienen un revestimiento compuesto por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado y epitelio plano estratificado.

	<p>El parénquima está constituido por nódulos linfáticos difusos y con algunos centros germinales visibles.</p>
<p><i>Tonsilas o amígdalas palatinas</i></p>	<p>Revestidas por epitelio plano estratificado no queratinizado y presenta un estroma de tejido conjuntivo fibroso.</p> <p>Pueden observarse de 10 a 15 criptas y es común el hallazgo de restos celulares dentro de ellas, ya que el recambio es importante para que lleve consigo el desprendimiento de restos alimenticios, cuerpos bacterianos y leucocitos muertos que quedan retenidos en éstas estructuras.</p> <p>El parénquima linfático está constituido por diversos nódulos linfáticos condensados y con centros germinales bien delimitados y formados.</p>
<p><i>Tonsilas o amígdalas linguales</i></p>	<p>Revestidas por epitelio plano estratificado no queratinizado y envueltas en una delgada capa de tejido conjuntivo fibroso.</p> <p>Con frecuencia puede observarse que cada tonsila posea una sólo cripta. El parénquima está constituido por diversos nódulos linfáticos condensados y con centros germinales bien delimitados y formados.</p>

*Cuadro 7. Descripción histológica de las tonsilas orofaríngeas.*

*Elaboración propia. (26-27)*

Hacia lo profundo de éstas estructuras se observa el tejido linfoide que se compone de folículos con sus zonas extrafoliculares bien delimitadas. Dentro del folículo se pueden notar dos estructuras; un folículo primario y uno secundario.

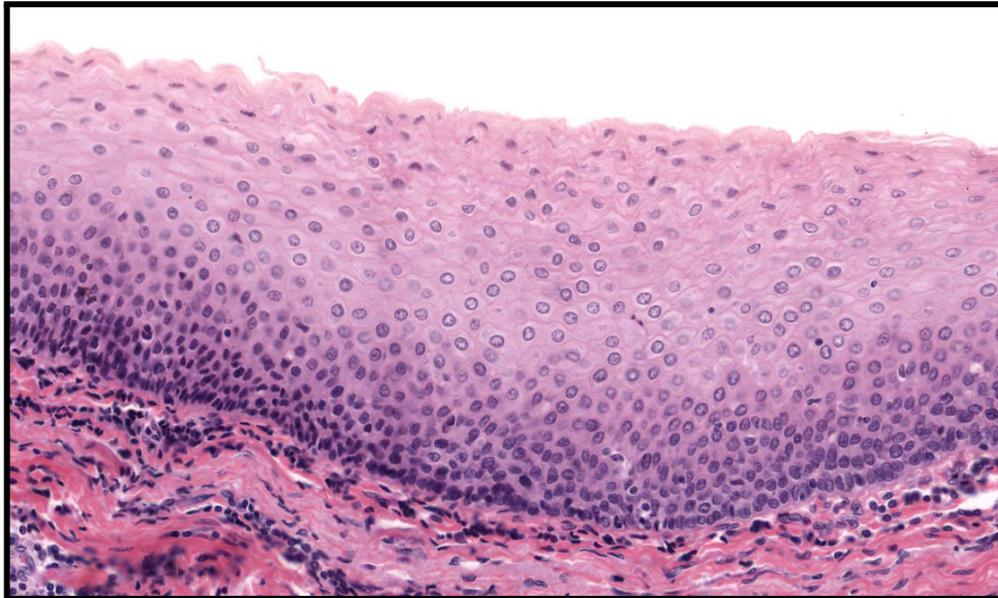
El folículo secundario se podría encontrar activo de forma inmunológica y va a presentar un manto o corteza de recubrimiento en su porción periférica y otra más central que se denomina como el centro germinativo del folículo primario.

La mayoría de las células linfoides presentes en estas estructuras son linfocitos B, ocupando un espacio porcentual que puede ir de 50-90% y el resto constituido por linfocitos TCD4+. (2)

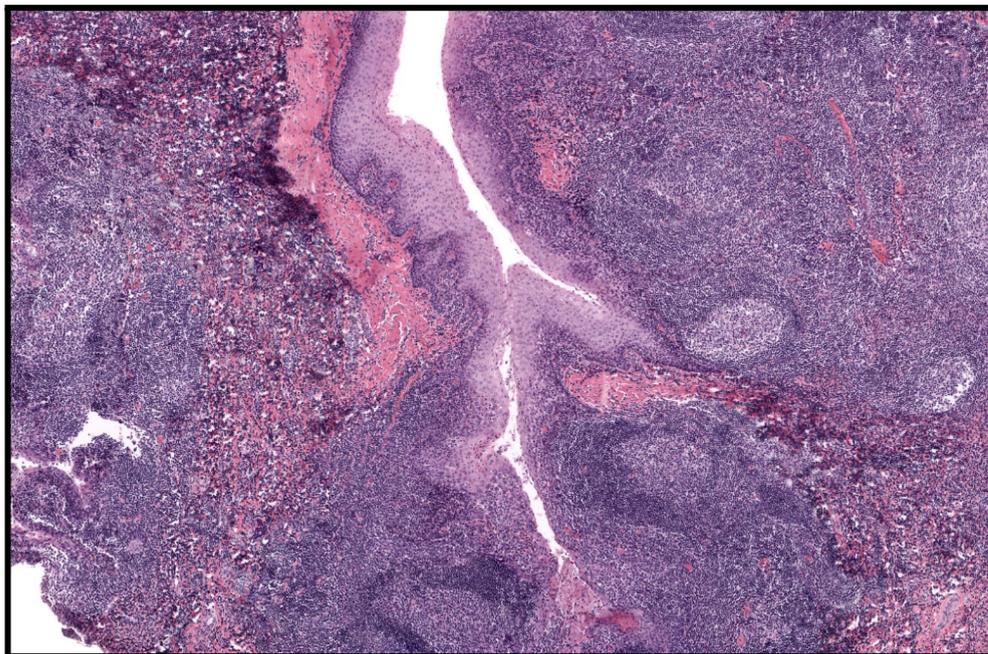


*Figura 8. Fotomicrografía de la tonsila palatina, teñida con H&E, 0.9x.*

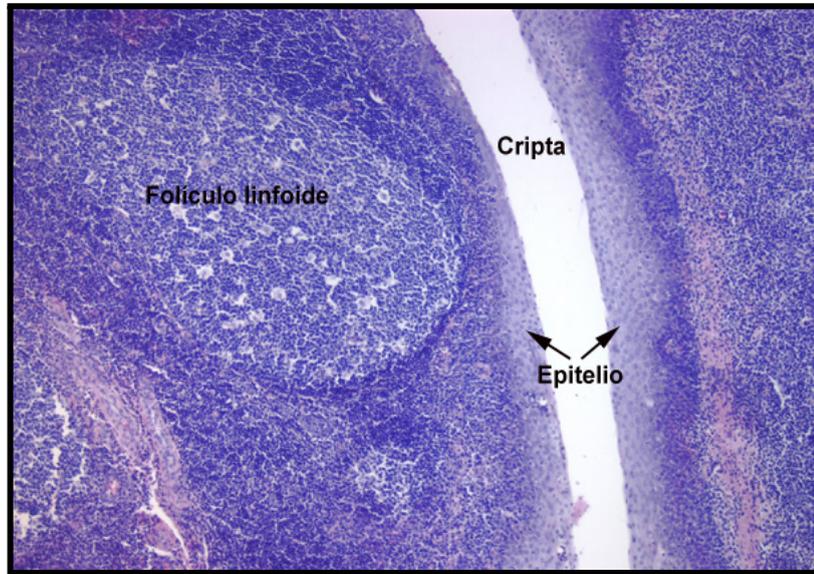
(12)



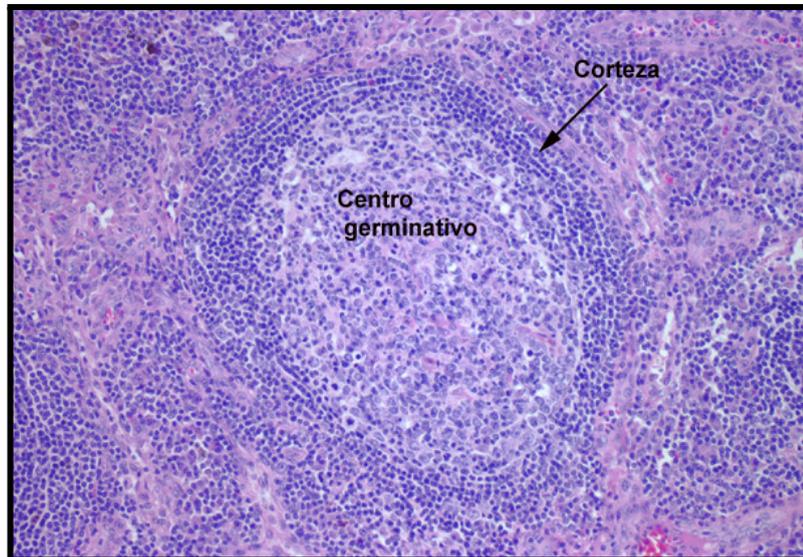
*Figura 9. Fotomicrografía de la tonsila palatina, donde se observa el epitelio plano estratificado, teñida con H&E, 20x. (12)*



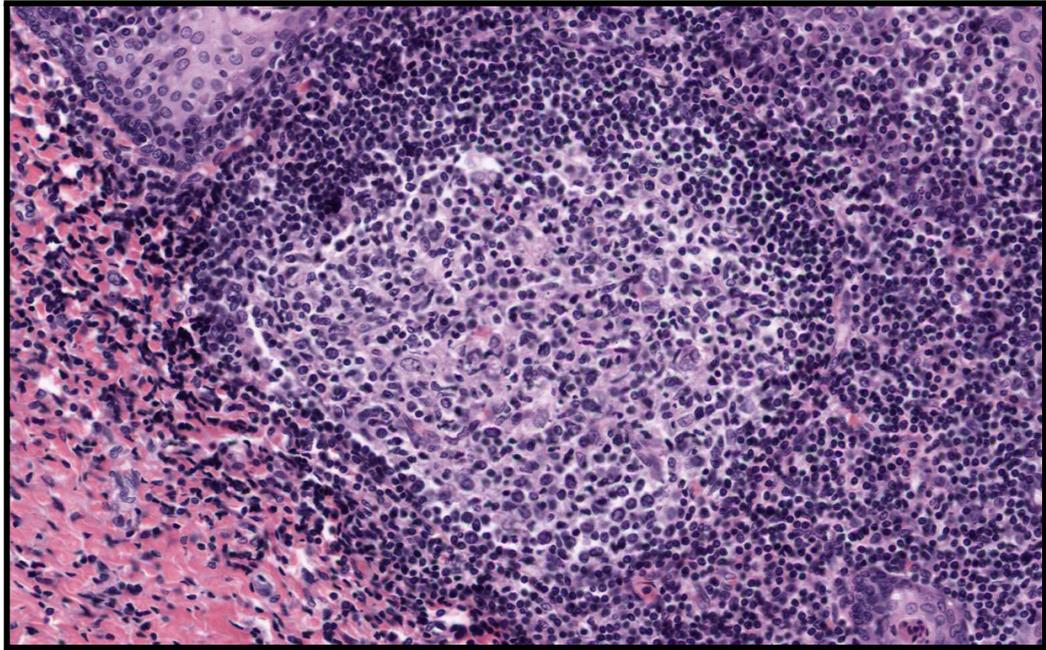
*Figura 10. Fotomicrografía de la tonsila palatina, donde se observan las criptas amigdalinas, teñida con H&E, 32x. (12)*



*Figura 11. Fotomicrografía de la tonsila palatina, donde se observa un folículo secundario próximo a la cripta amigdalina, teñida con H&E, 18x.  
(25)*



*Figura 12. Fotomicrografía de la tonsila palatina, donde se observa el centro germinativo del folículo así como su manto o corteza periférica, teñida con H&E, 30x. (25)*



*Figura 13. Fotomicrografía de la tonsila palatina, donde se observa la activación de un folículo primario, teñida con H&E, 20x. (12)*

### **1.1.5 FISIOPATOLOGÍA EN EL ANILLO DE WALDEYER**

Cómo se desarrolló con anterioridad, tanto en las amígdalas como en las tonsilas, el tejido que las compone principalmente tiene un carácter linfoide. Como es natural, éste tejido va a presentar un comportamiento constantemente reactivo ante los agentes externos y patógenos que se lleguen a presentar. Siendo así se espera una respuesta inmunológica inflamatoria descrita como de cascada ya que se inicia en el revestimiento epitelial linfo-reticular y avanza gradualmente hacia adentro mostrando una serie de señalizaciones y actividad retentiva a favor de la acción profunda de los linfocitos B y TCD4+ dándose un intercambio bastante complejo entre la producción de citoquinas, interleucinas y linfoquinas, así como un papel jugado por las inmunoglobulinas; IgA (20%) localizadas en el tejido epitelial y el subepitelio, IgG (65%) presente en el centro germinativo del folículo y el subepitelio y IgD, IgE e IgM (ésta última presente en las criptas) en cantidad variable. También es

importante recalcar la participación de linfocitos B vírgenes que llegan al MALT por las vénulas de endotelio alto. (2,27)

Es posible plantear la acción inmunológica del anillo de Waldeyer y su MALT tanto de forma general como de forma local en la siguiente tabla:

Respuesta local	Respuesta sistémica
<p>* Producción de inmunoglobulinas secretoras mediante un mecanismo de simbiosis linfoepitelial (respuesta inmunológica defensiva local).</p> <p>* Ocurre una migración linfocitaria que va del interior amigdalino hacia la porción externa.</p> <p>* Gracias a éste evento, el tejido epitelial pasa por un proceso de dilaceración y como resultado, quedan zonas quiescentes en el epitelio.</p> <p>* El epitelio en estado dilacerado dará paso a la formación de una sustancia totalmente amorfa ubicada en el espacio de luz en las criptas amigdalinas que se liberará eventualmente hacia la porción faríngea, a éste producto se le denomina "<i>caseum</i>".</p>	<p>* El antígeno penetra en el fondo de las criptas amigdalinas o bien desde el torrente sanguíneo.</p> <p>* Los TCD4+ estimulan la maduración de los LB a los cuales se les presenta el antígeno implicado.</p> <p>* Los LB adquieren una función de memoria y la capacidad de producción de inmunoglobulinas que pasarán al torrente sanguíneo y el tubo digestivo.</p> <p>* Desencadenamiento de una respuesta inmune sistémica.</p>

<p>* El tejido epitelial comprometido pasará por un proceso de regeneración, dando paso a un nuevo ciclo.</p> <p>Cuando la presencia de caseum es abundante y constante en las criptas, es un indicativo de la intensa actividad inmunológica y al funcionar como reservorio, aunado a la presencia de iones calcio en la saliva puede darse una calcificación por la retención local originando así un tonsilolito, agente que favorece la presencia de halitosis y la formación constante o regular de abscesos amigdalinos o periamigdalinos.</p>	
--	--

*Cuadro 8. Planteamiento de comparación entre la manifestación sistémica y local de actividad inmunológica del anillo de Waldeyer. Elaboración propia. (2,4)*

Detallado el proceso inmunológico tanto local como general que tiene lugar en el anillo de Waldeyer se puede asumir una inflamación constante presente en pacientes expuestos a agentes externos de carácter biológico, sin contar factores de riesgo que van desde padecimientos sistémicos hasta malos hábitos.

Es de gran relevancia mencionar que el carácter inmune en el istmo de las fauces presenta mayor actividad durante la infancia,

tradicionalmente se estima que las tonsilas y amígdalas se atrofian con el paso del tiempo.

Por otra parte, durante las primeras etapas de vida, ésta capacidad defensiva se muestra inmadura y hasta cierto punto innecesaria ya que el reforzamiento se adquiere por transferencia de la placenta y posteriormente por la ingesta de la leche materna. (2)

Las principales patologías asociadas al istmo de las fauces que corresponde a la porción linfoide de la orofaringe pueden estar asociadas a agentes biológicos que provocan una infección principalmente las faringoamigdalitis; de etiología viral (70-80%) y de etiología bacteriana correspondiente al restante porcentual. Sin embargo, también se puede mostrar afección asociada a otros procesos, como hiperplásicos y obstructivos e incluso neoplásicos. (1,4)

<b>Agentes de etiología viral</b>	<b>Agentes de etiología bacteriana</b>
<i>Virus Epstein Barr (VEB)</i> <i>Adenovirus</i> <i>Citomegalovirus (CMV)</i> <i>Influenzavirus</i> <i>Herpes simplex</i> <i>Coronavirus</i> <i>Rhinovirus</i> <i>Coxsackie A</i>	<i>Streptococcus beta-hemolíticos (C y G)</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Corynebacterium difteria</i>

*Cuadro 9. Principales agentes biológicos de etiología viral y bacteriana que pueden afectar al anillo de Waldeyer. Elaboración propia. (2)*

## 1.2 APNEA

Se denomina como apnea a todo episodio patológico que se caracteriza por la ausencia de flujo e intercambio de gases asociado a una respiración sana por 10 segundos o más, sin distinción de la repercusión y complicación clínica que pueda acompañarle. Es importante diferenciar una apnea de una respiración periódica o pausada, ya sean involuntarias o controladas, pues éstas tienen una resolución y compensación espontánea; patrón normal observado en los neonatos, por ejemplo. (5)

Desde el punto de vista etimológico la palabra “apnea” proviene del griego *ἄπνοια (apnoia)*, integrado por el prefijo (*a*) como “negación o ausencia de”, (*pnein*) que significa “respiración” y el sufijo (*ea*) que se adjunta a la mayoría de los términos clásicos utilizados para referirse a padecimientos, principalmente asociado a la teoría de los humores.

### 1.2.2 CLASIFICACIÓN DE LAS APNEAS

La apnea puede clasificarse en tres principales grupos, sin embargo, raramente se presenta exclusividad de un solo tipo a lo largo de la vida de un mismo paciente.

Tipo	Características
<i>Obstructiva</i>	El flujo respiratorio nasobucal se ve interrumpido por movimientos y contracciones del tórax y abdomen que tratan de vencer la obstrucción de la vía aérea.
<i>Central</i>	El flujo respiratorio nasobucal muestra un cese por ausencia de estímulos y respuestas centrales

	de los movimientos y contracciones toracoabdominales.
<i>Mixta</i>	El flujo respiratorio nasobucal se ve interrumpido por ausencia de estímulos y respuestas centrales de los movimientos y contracciones toracoabdominales seguido por un periodo de apnea obstructiva, por lo que se puede entender que una apnea de tipo mixta inicia con un proceso respiratorio afectado por apnea central y termina con un momento obstructivo, consolidando un ciclo.

*Cuadro 10. Descripción y clasificación de las apneas. Elaboración propia.*

(5)

Durante el sueño, es habitual que se presente una coexistencia de los tres tipos, siendo uno el predominante (50% o más).

También se ha registrado en la literatura la existencia de la hipopnea, reconociéndose como un trastorno respiratorio que corresponde con los signos y criterios de la apnea pero que no alcanza a cubrir los valores establecidos, por ejemplo; “la hipopnea se caracteriza por la ausencia de flujo e intercambio de gases asociado a una respiración sana por menos de 10 segundos”. Sin embargo, sus consideraciones y repercusiones clínicas siguen siendo relevantes. (6)

### 1.3 APNEA DEL SUEÑO

A la apnea presente al momento de dormir se le conoce como síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS). Es reconocido como el trastorno respiratorio del sueño más frecuente y de gran relevancia en la salud pública a nivel mundial.

Su padecimiento significa un problema en la calidad de vida de los pacientes que la padecen ya que puede manifestar serias repercusiones clínicas tanto diurnas como nocturnas, afectando el desempeño físico y mental en las actividades cotidianas del ser humano. (7)

El padecimiento de trastornos del sueño sin tratar suele estar acompañado de somnolencia excesiva diurna (SED), aumentando el riesgo de sufrir accidentes viales y laborales.

En México, los accidentes representan la quinta causa de mortalidad según los datos publicados en 2022 por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). (7-8)

Según el estudio transversal de Guerrero *et al.*, (7) sobre la prevalencia de los principales trastornos del sueño en pacientes mayores de 20 años de México podemos rescatar las siguientes cifras:

<b>Trastorno del sueño</b>	<b>Porcentaje atribuido</b>
<i>Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS)</i>	32.8%
<i>Insomnio</i>	22.1%

<i>Síndrome de piernas inquietas</i>	15.6%
<i>Otros</i>	29.5%

*Cuadro 11. Principales trastornos del sueño en México y su prevalencia. Elaboración propia. (8)*

En el año 2010 se realizó un estudio en la Ciudad de México, que empleó como recurso un cuestionario además de poligrafía respiratoria. Los resultados obtenidos indicaron que la prevalencia del SAHOS fue de 2.2% en mujeres y 4.4% en varones, sin embargo, éstos valores se muestran aumentados y en relación al peso, demostrado en individuos que alcanzaron más del 10% y que tenían un IMC mayor a 40 kg/m<sup>2</sup>.

En la población adulta se pueden describir dos grupos de factores de riesgo; los *factores modificables*; IMC alto, circunferencia del cuello aumentada asociada a pacientes con obesidad ( $\geq 38$  cm en mujeres,  $\geq 40$  cm en varones), alcoholismo, tabaquismo, uso hipnóticos que aumentan directamente el número de ciclos al extender el periodo de sueño así como la intensidad presente en el ronquido nocturno, y los *factores no modificables*; la edad ( $\geq 40$  años, 60 es el mayor valor seguido de un descenso), la menopausia, características étnicas craneofaciales así como las asociadas a un proceso patológico ya sea por síndromes, enfermedades congénitas o endocrinopatías como diabetes mellitus tipo II, hipotiroidismo y acromegalia, siendo éstas las más características.

No está demostrada una relación entre el riesgo de muerte y el SAHOS, sin embargo, sí se ha registrado una fuerte asociación entre su padecimiento y el desarrollo de otras patologías o condiciones sistémicas; arritmias, fallo cardiaco, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, aumento de hasta 2 a 3 veces del riesgo de ictus, síndrome metabólico, deterioro cognitivo, enfermedad de Alzheimer, aumento de hasta 2 veces en riesgo de desarrollar trastornos del ánimo tipo depresivo. (18)

También es importante mencionar que en la actualidad existe un auge en la investigación de la relación que puede existir entre el SAHOS con procesos oncogénicos, especialmente del melanoma y el cáncer de pulmón, puesto que factores como la fragmentación del estado del sueño trae consigo; hipoxia de carácter intermitente, inflamación sistémica y local así como estrés oxidativo dando pie a la cuestionable premisa de que éstos mecanismos favorecen el aumento en el crecimiento y la diseminación de la neoplasia. (17-18)

### **1.3.1 APNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS**

El síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños difiere de la manifestación de la enfermedad en pacientes adultos.

El diagnóstico del SAHOS es crucial en las primeras etapas de vida, pues las consecuencias por omisión del tratamiento no son sólo clínicas, sino que también van desde un desarrollo potencialmente deficiente en la inteligencia del niño, dificultando las funciones ejecutivas de la infancia así como inseguridades y problemas para relacionarse con su entorno, lo que puede llevar a menor alcance de metas y aspiraciones académicas y sociales en la vida adulta. El diagnóstico y tratamiento oportuno puede tener un mejor pronóstico y desenlace en cada caso particular. (10,15)

### **1.3.2 EPIDEMIOLOGÍA**

La prevalencia del SAHOS a nivel mundial en niños es del 1 al 4%. Sin distinción aparente del género y siendo máxima en la edad preescolar. (15)

En Latinoamérica, la prevalencia es del 2 al 4%, se estima que el aumento es dado por la tendencia creciente de la obesidad infantil y la normalización de algunos síntomas y signos presentes en el SAHOS. (16)

### 1.3.3 ETIOPATOGENIA

La etiología del síndrome de apnea obstructiva del sueño en pacientes pediátricos es considerada multifactorial.

Es importante recalcar la exclusión de algunos elementos de riesgo que pudieran presentar los pacientes adultos, tales como la obesidad y el consumo de sustancias asociadas a hábitos tóxicos.

Algunos elementos a considerar en los niños con éste padecimiento para realizar una relación entre los datos obtenidos por la anamnesis indirecta y los registros clínicos obtenidos durante la exploración son el índice de masa corporal, variantes anatómicas neuromusculares y craneofaciales, factores genéticos y la presencia de otras patologías que supongan a la predisposición. (9) A continuación, se muestra una tabla con los principales factores predisponentes del SAHOS.

<b>Factores predisponentes del SAHOS</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>❖ Hipertrofia adenoamigdalares.</li><li>❖ Maloclusión.</li><li>❖ Variantes craneofaciales como:<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Mentón triangular o pequeño</li><li>➤ Paladar ojival</li><li>➤ Macroglosia</li></ul></li><li>❖ Malformaciones y variantes craneofaciales asociadas a procesos patológicos congénitos como:<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Síndrome de Down</li><li>➤ Síndrome de Pierre Robin</li><li>➤ Síndrome de Treacher Collins</li></ul></li></ul>

- Síndrome de Prader Willi
- Síndrome de Nager
- Síndrome de Marfán
- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Síndrome de Stickler
- Síndrome de Apert
- Síndrome de Crouzon
- Acondroplasia
- Retrognatia
- Micrognatia
- Malformación de Chiari
- Mucopolisacaridosis
- Laringomalacia

- ❖ Obstrucción nasal bien marcada y recurrente, presente por ejemplo, en la rinitis estacional.
- ❖ Obesidad.
- ❖ Neuropatologías.
- ❖ Reflujo gastroesofágico.

*Cuadro 12. Factores predisponentes del SAHOS.*

*Elaboración propia. (10,15,17)*

### **1.3.4 SIGNOS Y SÍNTOMAS**

El síndrome de apnea obstructiva del sueño puede caracterizarse por el ronquido, principal signo en los niños reconocido por los padres o cuidadores infantiles, con una media de la incidencia que va del 10% al 20%, disminuyendo a partir de los 9 años de edad, éste descenso se asocia a la involución del tejido amigdalino inversamente proporcional al desarrollo y crecimiento infantil.

Al dar un seguimiento al protocolo de anamnesis también destacan otros signos de relevancia para la sospecha de SAHOS como movimientos excesivos e inquietud en periodos de sueño, apneas centrales y/o mixtas que pueden fraccionar el estado de sueño que culminan en un despertar debido a la disminución en la saturación de oxígeno que va del 3-4%.

Por otra parte, se han registrado signos y síntomas diurnos como somnolencia durante el desarrollo de actividades diarias, dificultad de concentración, alteraciones conductuales; hiperactividad, depresión, agresividad y dificultad para el establecimiento de relaciones interpersonales. También se ha demostrado disminución en la retención de memoria y el coeficiente intelectual en niños de 5 a 9 años de edad. (9,10,15)

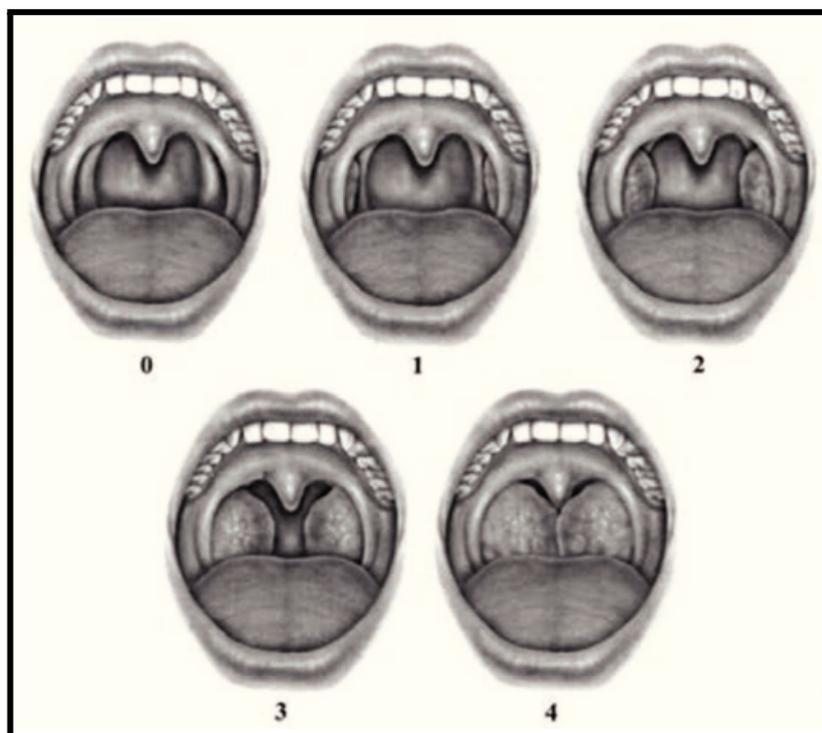
#### **1.3.4.1 HIPERTROFIA ADENOAMIGDALINA**

La hipertrofia adenoamigdalar representa el factor predisponente más frecuente implicado en el desarrollo del SAHOS, sin embargo, esto no está a una premisa ortodoxa puesto que no todos los pacientes infantiles con hipertrofia adenoamigdalar desarrollan SAHOS y no todos los niños con SAHOS presentan hipertrofia adenoamigdalar, ya que, por sí sola, ésta hipertrofia es incapaz de desarrollar tal síndrome. Para que

se lleve a cabo el desarrollo del mismo, es necesaria la presencia de más de un factor de riesgo. Sin embargo, ésta manifestación clínica es considerada como un signo patognomónico en el SAHOS obstructivo y mixto debido a que su padecimiento está correlacionado con la respuesta inflamatoria del MALT por la retención de patógenos de distinta naturaleza en las criptas amigdalinas. Brodsky (32) estableció una escala para catalogar el grado de hipertrofia amigdalina. (10)

<b>Grado de hipertrofia</b>	<b>Descripción</b>
<i>Grado 0</i>	Las amígdalas no son visibles, pues se encuentran dentro de la fosa amigdalina.
<i>Grado 1</i>	Las amígdalas pueden observarse mínimamente por fuera de la fosa amigdalina, ocupando un 25% del espacio orofaríngeo.
<i>Grado 2</i>	Las amígdalas pueden observarse relativamente de forma mínima por fuera de la fosa amigdalina, ocupando un 26 a 50% del espacio orofaríngeo.
<i>Grado 3</i>	Las amígdalas pueden observarse de forma relativamente invasiva por fuera de la fosa amigdalina, ocupando un 51 a 74% del espacio orofaríngeo.
<i>Grado 4</i>	Las amígdalas pueden observarse de forma sumamente invasiva por fuera de la fosa amigdalina, ocupando un 75% o más del espacio orofaríngeo.

*Cuadro 13. Clasificación de Brodsky por grados de hipertrofia amigdalina. (32-33)*



*Figura 14. Esquema representativo de la clasificación de hipertrofia amigdalina según Brodsky. (32)*

### **1.3.5 MÉTODOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO**

Se recomienda el uso de polisomnografía, donde se realiza un estudio del sueño del paciente con SAHOS en laboratorios o clínicas del sueño, con espacios adecuados con regulación de luz, ventilación, sonido y temperatura, monitorización de signos vitales con equipos especializados así como cámaras de transmisión y disponibilidad del servicio de especialidades médicas como , neurología, cardiología, neumología, otorrinolaringología, psicología clínica y emergencias médicas.

Para el registro de la polisomnografía se requiere el uso de;

- ❖ Canales de electroencefalografía:
  - Electrooculografía.
  - Electromiografía mentoniana.
  - Electrodo precordiales de electrocardiografía.
  - Bandas de esfuerzo respiratorio.
- ❖ Medidores y sensores del flujo aéreo.
- ❖ Oximetría de pulso.
- ❖ Micrófonos para el registro y valoración sónica del ronquido.
- ❖ Sensores de posición corporal.

Éste estudio debe realizarse en el horario nocturno habitual de descanso del paciente y debe cumplir con una duración mínima de 6 horas sin interrupción. (28-29)

### 1.3.6 DIAGNÓSTICO

No existe un consenso internacional para el diagnóstico de la población infantil con apnea del sueño, sin embargo, la Academia Americana de Pediatría (9), dicta que el grado de severidad del SAHOS se puede clasificar en el índice de apneas-hipopneas (IAH) con el que se valora a los pacientes adultos.

Clasificación	Índice de apneas-hipopneas
<i>Leve</i>	5 a 14 eventos por hora
<i>Moderado</i>	15 a 29 eventos por hora
<i>Severo</i>	≥ 30 eventos por hora

*Cuadro 14. Clasificación de la severidad del SAHOS respecto al IAH.*

*Elaboración propia. (28)*

Dada la escasa disposición de laboratorios y clínicas del sueño a nivel mundial, así como los costos que el estudio por polisomnografía implica, el Manual de Trastornos del Sueño de la UNAM elaborado en el año 2020 (29) establece que si se cumple con los criterios; de 1 a 4 o más síntomas de los desarrollados con anterioridad en el punto 1.3.4. “SIGNOS Y SÍNTOMAS”, además de cumplir con un grado de Leve a Moderado de acuerdo con el IAH puede establecerse el diagnóstico de SAHOS. (29)

El estudio histopatológico de las amígdalas y tonsilas afectadas como consecuencia del SAHOS es crucial para complementar el expediente clínico, se sugiere la biopsia con fines terapéuticos y diagnósticos. En cumplimiento con lo establecido por la *NOM-037-SSA3-2016* y la *NOM-004-SSA3-2012* bajo el dictamen de que todo tejido removido debe ser remitido para su diagnóstico hacia los servicios de patología en sus respectivas áreas de especialidad. (31-32)

#### **1.3.6.1 HIPERPLASIA FOLICULAR**

Es posible determinar la existencia de hiperplasia linfocitocitaria después de realizar un estudio histopatológico, entiendo a ésta adaptación como un aumento en el número de los folículos presentes en los folículos del MALT. Sin embargo éste cambio en la organización tisular obedece a un estímulo, en éste caso, de carácter reactivo e inflamatorio ante la presencia de agentes patógenos. (34,37)

A continuación, se describe la relación del virus de Epstein Barr y los *actinomyces* con la hiperplasia linfocitocitaria, dada su relevancia para los casos a presentar en el punto 2. *SERIE DE CASOS*.

### **1.3.6.1.1 ACTINOMICOSIS**

La actinomicosis amigdalina está asociada a las bacterias del género *actinomyces israelii*; la observación de los actinomicetos es posible con tinciones de hematoxilina-eosina y de plata metenamina.

En décadas de antaño se le consideraba erróneamente como un microorganismo perteneciente al reino fungi, sin embargo, su nomenclatura cambió después de una revisión filogenética basadas en función de la estructura de su RNA.

Descritas con características filamentosas, siendo grampositivas y anaeróbicas. Se ha registrado la presencia de *actinomyces* en ejemplares de amígdalas obtenidas por escisión entre el 1.3% y el 57%.

No se considera a éstas bacterias como precursoras de una infección activa en las amígdalas, sin embargo, se ha demostrado una asociación fuerte como etiología para el desarrollo de la hiperplasia linfoide amigdalina por su presencia en la obstrucción de criptas y el consecuente proceso de inflamación que éste conlleva. Es común encontrarse con la invasión secundaria a un previo proceso infeccioso de etiología viral. (34-35)

### **1.3.6.1.2 VIRUS DE EPSTEIN-BARR (EBV)**

El virus de Epstein-Barr (EBV) o virus herpes humano tipo 4 (HHV-4) clasificado como *Herpesviridae Gammaherpesviridae* fue descrito por primera vez gracias a la realización de cultivos celulares provenientes de muestras obtenidas del linfoma de Burkitt de carácter endémico de África.

Se estima que hasta el 95% de los adultos han padecido un cuadro infeccioso viral de ésta entidad, principalmente durante la infancia, de 5 a 9 años de edad, cursado en periodos cortos y asintomáticos.

La principal vía de contagio en adultos es por transmisión sexual y hemoderivados. En niños, el contagio es por medio de la saliva. Es difícil llegar a una coherencia de los eventos detallados en una anamnesis por antecedentes de contacto con alguna persona que haya pasado por una infección de EBV, pues el virus permanece en la orofaringe durante meses posteriores al curso de la enfermedad.

Con la entrada al cuerpo humano a través de la saliva, se da una infección de las células epiteliales presentes en el revestimiento de la orofaringe donde tiene lugar su replicación y procesos líticos.

Los linfocitos B transitorios a la proximidad y otros ubicados directamente en las criptas de amígdalas se ven afectados por los viriones dando paso a un proceso inflamatorio.

Algunas patologías descritas como manifestación de la infección de éste virus son la mononucleosis infecciosa, leucoplasia oral vellosa, linfoma de Burkitt, linfoma de Hodgkin y algunos carcinomas como el nasofaríngeo. (34,36)

### 1.3.7 TRATAMIENTO

Una vez emitido un diagnóstico se espera aplicar una terapéutica que brinde solución a la enfermedad de manera total o gradualmente. En la literatura se describen distintas opciones para el manejo de la hipertrofia tonsilar asociada al síndrome de apnea obstructiva del sueño como la adenoamigdalectomía y la farmacoterapia.

El uso de antibióticos puede significar un grado de eficacia relativamente útil a corto plazo, ya que, independientemente de la etiología que afecte al complejo adenoamigdalar, la presencia de bacterias es constante en el istmo de las fauces por las características fisiológicas de la orofaringe.

Se recomienda el uso de montelukast en pacientes pediátricos con SAOS leve a moderado, pues los antagonistas de los receptores para leucotrienos muestran una reducción en el tejido adenoideo.

La escisión quirúrgica de las amígdalas y adenoides hipertróficas es reconocida como la opción más acertada en relación al éxito del tratamiento-pronóstico de acuerdo con los consensos mundiales y latinoamericanos de otorrinolaringología. (9)

### 1.3.8 PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN DEL TRATAMIENTO

La escisión tonsilar o amigdalina por adenoamigdalectomía es considerada como el *estándar de oro* respecto a los diversos tratamientos propuestos por la literatura, ya que culmina con un pronóstico mayormente favorable a comparación del resto de opciones terapéuticas.

Se ha registrado en la literatura una tasa de éxito en la resolución que va del 25% al 85%, éste éxito depende de distintos factores como la

zona anatómica a biopsiar, el padecimiento de otras enfermedades así como posibles variantes anatómicas que compliquen el abordaje quirúrgico.

El pronóstico es favorable, dado el seguimiento a un año se ha demostrado una mejora en el desempeño escolar, cognitivo y psicosocial de los niños con SAHOS, aumentando la proporción en beneficios a menor edad del paciente en su diagnóstico y tratamiento. (9,10,15)

## 2. SERIE DE CASOS

A continuación se presentan tres casos de amigdalectomías remitidas para su diagnóstico al servicio privado de patología bucal.

### 2.1 PRESENTACIÓN DEL CASO I

- ❖ Paciente masculino de 5 años de edad. El médico especialista refiere padecimiento sistémico del paciente con SAHOS.

#### *Descripción macroscópica*

Se recibe frasco con pieza quirúrgica etiquetada como amígdalas palatina y adenoides, que para su procesamiento se incluyen de la siguiente forma:

- Amígdalas palatinas y adenoides sin referir: Se reciben etiquetados con los datos del paciente 32.



*Figura 15. Tejido fijado para descripción macroscópica. Amígdalas palatinas y adenoides. Fuente directa.*

Fragmentos de tejido blando que se describen a continuación:

Fragmentos mayores correspondientes morfológicamente a amígdalas palatinas derecha e izquierda de forma y tamaño similar, 3 X 2.2X 2 cm, de forma ovalada superficie irregular con zonas de úlcera, color café claro con áreas café oscuro de consistencia ahulada las cuales al corte presentan una heterogeneidad y se incluyen representativos en cápsula *PBES-23-07 A* para procesar.

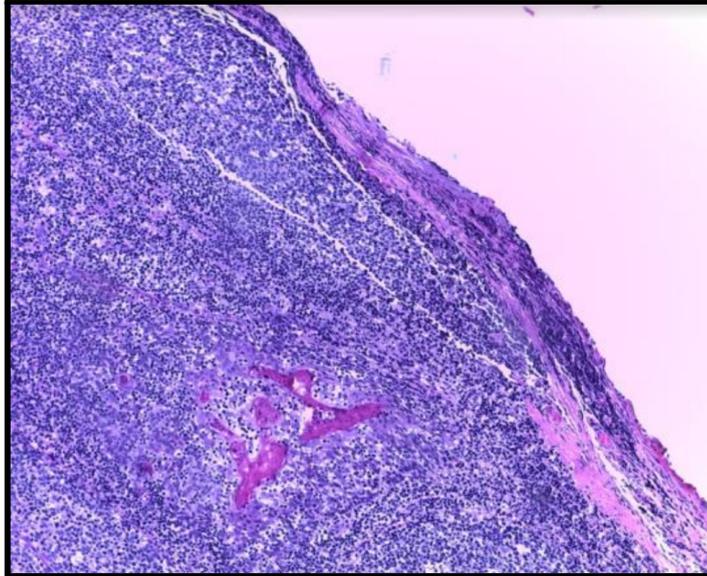
Fragmento menor correspondiente morfológicamente a adenoides, de 1.9X 1.2 X 1 cm de forma ahusada, superficie rugosa, consistencia blanda, color amarillo claro; que se incluye en cápsula *PBES-23-07 B* para procesar.

### ***Descripción microscópica***

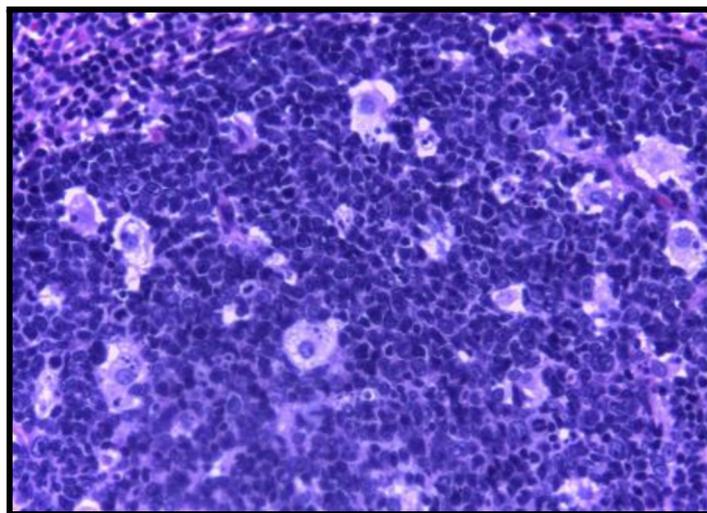
***Tejido hipertrófico amigdalár y adenoides:*** En los cortes histológicos examinados teñidos con hematoxilina y eosina, se observa tejido linfóide no encapsulado asociado a mucosa (MALT) que presenta hiperplasia de los folículos linfoides secundarios, con aumento en la cantidad de folículos linfoides activos, desarreglo estructural de algunos de ellos y alrededor en la zona del manto hay proliferación linfocítica que se entremezcla con un infiltrado inflamatorio mixto y microabscesos con contenido de material proteáico eosinófilo y exocitosis en el epitelio de revestimiento plano estratificado que presenta además infiltrado inflamatorio mixto compuesto por células plasmáticas, polimorfonucleares, escasos eosinófilos y material fibrilar eosinófilo.

A mayor aumento, escasos folículos linfoides presentan en su centro germinal inmunoblastos y aumento de macrófagos de apariencia espumosa de tamaños variables y algunos con inclusiones citoplasmáticas compatibles con detritus celulares. La actividad linfocítica

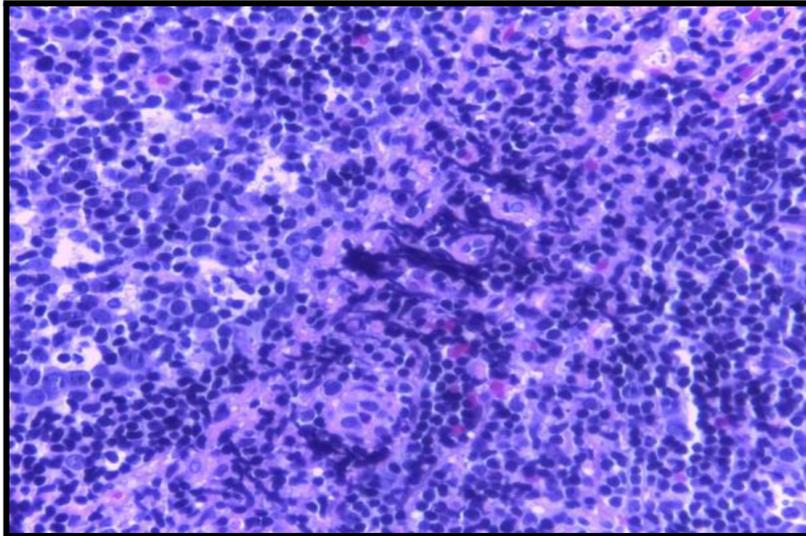
del centro germinal presenta atipia leve con algunos linfocitos inmaduros binucleados y otros con vesículas perinucleares asociados a la membrana nuclear compatible con cambios morfológicos que se pueden observar debido a inclusiones de tipo viral.



*Figura 16. Fotomicrografía de amígdala palatina donde se observa hiperplasia del MALT. H&E 20x. Fuente directa.*



*Figura 17. Fotomicrografía a mayor aumento del centro germinal del folículo linfoide. H&E 20x. Fuente directa.*



*Figura 18. Fotomicrografía a mayor aumento del centro germinal del folículo linfoide. H&E 20x. Fuente directa.*

***Impresión diagnóstica:***

Etiquetado como tejido Amigdalario palatino y adenoides con hipertrofia por apnea del sueño:

- Hiperplasia linfoide folicular con hallazgos morfológicos compatibles con proceso inflamatorio activo y microabscesos.

***Observaciones:***

- Debido a las características morfológicas compatibles con infección de tipo viral, la desorganización folicular y la atipia leve, se recomienda seguimiento a corto y largo plazo.
- No se puede descartar la asociación de la hiperplasia folicular con una infección por *HHV-4 (EBV)* para un diagnóstico definitivo acerca del agente causal; se recomiendan pruebas moleculares como la inmunohistoquímica.

## 2.2 PRESENTACIÓN DEL CASO II

- ❖ Paciente masculino de 4 años de edad. El médico especialista refiere padecimiento sistémico del paciente con SAHOS.

### ***Descripción macroscópica***

- Se recibe frasco con pieza quirúrgica etiquetada como amígdalas palatinas, que para su procesamiento se incluyen de la siguiente forma:

Amígdalas palatinas sin referir: 2 Fragmentos que presentan características similares de 0.5X 2 X 1.8 cm café claro, con zonas café oscuro, superficie rugosa, criptas con contenido o material oscuro desprendible, ovals, que al corte presentan heterogeneidad en su composición con múltiples zonas café oscuro y amarillas de consistencia pastosa. Se etiquetan e incluyen en cápsulas *PBES-23-03 A* y *B*, para su procesamiento.

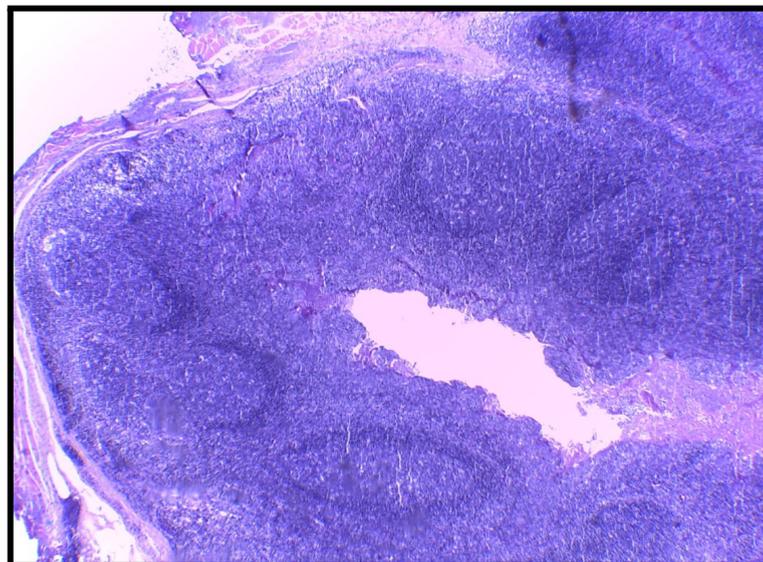


*Figura 19. Tejido fijado para descripción macroscópica. Amígdalas palatinas. Fuente directa.*

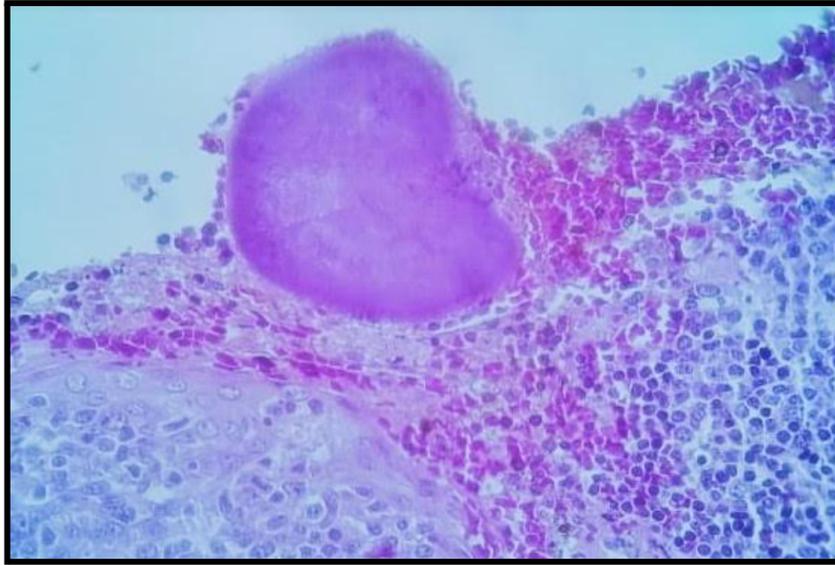
## ***Descripción microscópica***

### **Tejido hipertrófico amigdalár:**

En los cortes histológicos examinados teñidos con hematoxilina y eosina, se observa tejido linfoide no encapsulado asociado a mucosas (MALT) que presenta hiperplasia de los folículos linfoides secundarios, con aumento en la cantidad de folículos, que difieren en tamaño y forma, algunos se observan con pérdida estructural leve, centro germinal y manto con hiperplasia linfoide, aumento de centroblastos, inmunoblastos y linfocitos, las criptas amigdalinas presentan material eosinófilo fibrinoide, y abundantes colonias bacterianas, algunas calcificadas de tamaños variables que presentan filamentos en forma de rayos de sol compatibles con *actinomyces*, además de presentar abscesos peritonsilares en la periferia amigdalina con necrosis, polimorfonucleares y colonias bacterianas asociadas compatible con fibrina abundante, algunos polimorfonucleares y el epitelio de la mucosa de revestimiento presenta exocitosis y zonas de atrofia.



*Figura 20. Fotomicrografía de amígdala palatina donde se observa hiperplasia en los folículos linfoides secundarios y filamentos en forma de rayo de sol. H&E 10x.Fuente directa.*



*Figura 21. Fotomicrografía de amígdala palatina donde se observa un absceso peritonsilar. H&E 10X. Fuente directa.*

***Impresión diagnóstica:***

Etiquetado como tejido amigdalario palatino con hipertrofia:

- Hiperplasia linfoide folicular asociada a proceso inflamatorio activo por actinomicosis con abscesos periamigdalinos.

## 2.3 PRESENTACIÓN DEL CASO III

- ❖ Paciente masculino de 2 años de edad. El médico especialista refiere padecimiento sistémico del paciente con SAHOS.

### ***Descripción macroscópica***

Se reciben varios fragmentos de tejido blando etiquetados como adenoides, que miden en conjunto 2.5 X 2.5 X 1.5 cm, de forma y superficie irregular, la mucosa superficial no se observa íntegra por lo que se describe de manera general los fragmentos de tejido blando de forma irregular, consistencia firme ahulada, color café oscuro con algunas zonas café claro, se incluyen en su totalidad en 3 cápsulas para su procesamiento, tinción y valoración en cápsulas etiquetadas como PBES-23-08 A, B y C.



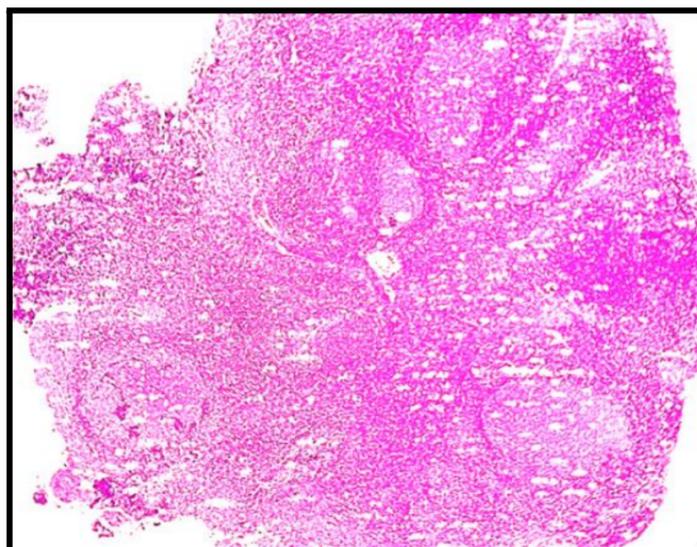
*Figura 22. Tejido fijado para descripción macroscópica. Adenoides.*

*Fuente directa.*

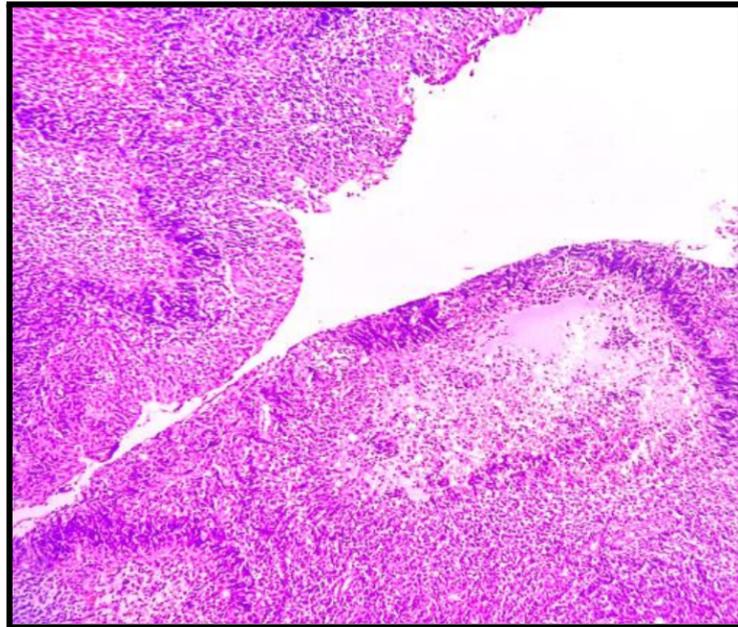
### ***Descripción microscópica***

En los cortes histológicos examinados teñidos con hematoxilina y eosina se observa mucosa nasal compuesta por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado con abundante exocitosis y pérdida de continuidad del epitelio en el cual se presentan características descritas en el tejido linfoide; el cual por debajo del epitelio representa al tejido linfoide asociado a mucosas (MALT), correspondiente a adenoides por correlación clínica imagenológica con abundantes folículos linfoides secundarios activos, con hiperplasia folicular por cambios reactivos, asociado a ellos y ocupando toda la periferia del MALT y en algunos casos sustituyendo a los folículos, abundantes estructuras compuestas por edema, infiltrado inflamatorio de predominio mixto, compuesto por polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas y algunos eosinófilos en un tejido conjuntivo de matriz laxa y estructuras delimitando con un patrón en empalizado parecido a hifas por infección por *actinomyces*.

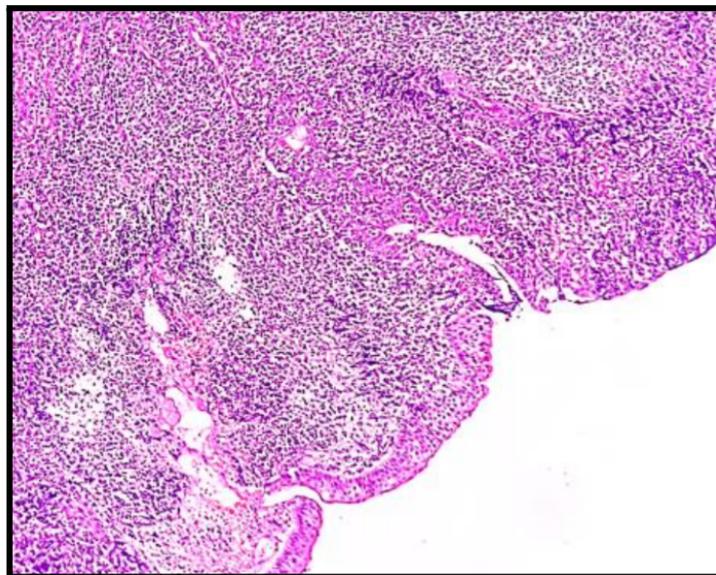
Éstas estructuras o abscesos ocupan más del 20% de la totalidad de la muestra y reemplazan ciertas áreas del epitelio de la mucosa y áreas subyacentes al epitelio.



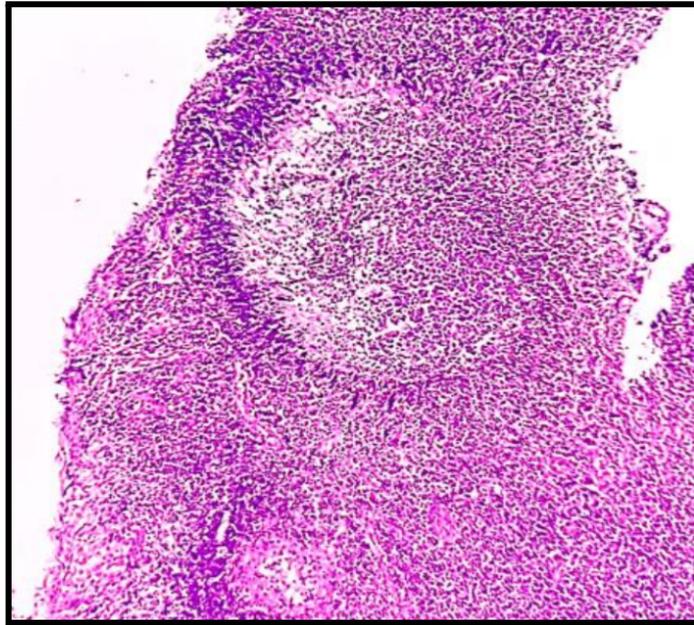
*Figura 23. Fotomicrografía de adenoides. H&E 5X. Fuente directa.*



*Figura 24. Fotomicrografía de adenoides, se observa la presencia de abscesos en el MALT. H&E 10X. Fuente directa.*



*Figura 25. Fotomicrografía de adenoides. Se observa hiperplasia linfolicular. H&E 10X. Fuente directa.*



*Figura 26. Fotomicrografía de adenoides. Se observa disposición morfológica compatible con actinomyces. H&E 10X. Fuente directa.*

***Impresión diagnóstica:***

- ❖ Hiperplasia linfoide reactiva con microabscesos por infección morfológicamente compatible con *actinomyces*.

**Observaciones:**

- La afección secundaria a actinomyces se encuentra en una asociación del 16% de adenoidectomías realizadas, por lo que el seguimiento a corto plazo y el descarte por medio de cultivo u otra prueba molecular queda como una recomendación que evaluará el médico especialista. (34)

### 3. DISCUSIÓN

La omisión del tratamiento de la hiperplasia focal linfoide asociada al síndrome de apnea obstructiva del sueño en pacientes pediátricos puede fungir como un parteaguas para el desarrollo de una serie de deficiencias en el crecimiento infantil, así como afecciones a nivel psicosocial y cognitivo.

Hasta hace algunos años, los cirujanos con campo en competencias de abordaje quirúrgico de la faringe, específicamente de la orofaringe, no veían necesario enviar los especímenes obtenidos por abordaje quirúrgico para su análisis histopatológico obedeciendo la premisa falaz de que; *realizando una amigdalectomía se termina el problema hipertrófico*, sin embargo, quedan lagunas importantes respecto a las causas y naturaleza que afecta al MALT con presencia de hiperplasia focal puesto que se ha demostrado la relación de éstos cambios a nivel histológico con algunos agentes patógenos de distinta naturaleza pudiendo ser éstos en su mayoría virales y bacterianos.

La patología bucal como doctrina a nivel de especialización dentro de la estomatología no solo recomienda, sino que dicta que todo tejido removido por biopsia excisional o incisional debe ser enviado para su estudio histopatológico.

En México se cumple con éste mandato para su anexo al expediente clínico por las *NOM-037-SSA3-2016* y la *NOM-004-SSA3-2012*. (32-33).

Existen diagnósticos diferenciales que pueden representar un reto para el patólogo y médico bucal.

Un ejemplo de ello deposita gran peso a la comparación; entre las características histopatológicas donde es posible observarse una similitud en la morfología celular entre la hiperplasia linfocítica amigdalina asociada a HHV-4 y el linfoma de Burkitt, siendo de distinto carácter de acuerdo con la clasificación MIND, a pesar de criterios patognomónicos compartidos como podrían ser la incidencia en relación con la edad del paciente pediátrico y el parénquima afectado, siendo poco claro aún para un especialista cuando no se cuenta con la experiencia en materia de diagnóstico de la orofaringe.

## **4. CONCLUSIONES**

### ***Conclusión I***

Bajo la premisa lógica de que *el anillo de Waldeyer forma parte del istmo de las fauces* y éste, a la vez, se contempla dentro de la orofaringe, entonces, es posible estructurar el razonamiento; *el diagnóstico de las patologías que tienen lugar en el anillo de Waldeyer forma parte de las competencias en materia de diagnóstico y estudio de la estomatología*, así como de las especialidades que derivan de ella, especialmente la medicina y la patología bucal.

### ***Conclusión II***

Todo tejido removido por medio de escisión quirúrgica debe ser remitido para su estudio histopatológico. El sentido y la belleza de la patología bucal no radica en técnicas de patrones repetidos en serie, sino en la comprensión de la enfermedad desde un enfoque que va de lo *micro* a lo *macro* en cada individuo bajo el entendimiento de que cada caso es único e irrepetible.

## 5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lagos A., Winter M. *et al.*, Otorrinolaringología para médicos generales. Departamento de otorrinolaringología de la Pontificia Universidad Católica de Chile, Chile, 2020. [ Fuente citada el 9 de noviembre, 2023 ]
2. Barreras J., Mintz I., Fisiología del anillo de Waldeyer, Federación Argentina de Sociedades de Otorrinolaringología, revista FASO, Argentina, 2014. [ Fuente citada el 9 de noviembre, 2023]
3. Cortina M., Bross D., Alteraciones del anillo de Waldeyer y su relación con el retraso de crecimiento, An Orl Mex 2012;57(1):39-43, México, 2012. [ Fuente citada el 10 de noviembre, 2023 ]
4. Navarro J., Valdovinos B., Amígdalas y adenoides: defensa ante agentes patógenos y su implicancia estomatológica. RAAO, Vol.2 LXIII - N.2, Argentina, 2020. [ Fuente citada el 10 de noviembre, 2023 ]
5. Pérez J., Cabrera M., Apnea en el periodo neonatal, Hospital Universitario "La Paz". Departamento de pediatría. Universidad Autónoma de Madrid, Asociación Española de Pediatría, protocolos diagnóstico terapéuticos de la AEP: Neonatología, España 2008.  
[ Fuente citada el 11 de noviembre, 2023 ]
6. Mejía L. *et al.*, Guía para el diagnóstico y tratamiento del síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño, Asociación Colombiana de Otorrinolaringología, Cirugía de Cabeza y Cuello, Maxilofacial y Estética Facial - (ACORL), Colombia, 2009. [ Fuente citada el 12 de noviembre, 2023 ]

7. Guerrero, S., Gaona E. *et al.*, Prevalencia de síntomas de sueño y riesgo de apnea obstructiva del sueño en México, Salud Pública de México / vol. 60, no. 3, México, 2018

[ Fuente citada el 13 de noviembre, 2023 ]

8. Autor corporativo, Comunicación social del Gobierno de México, Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), Estadísticas de defunciones registradas en México, México, 2023, recurso digital disponible en:

<https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2023/EDR/EDR2022.pdf> [ Fuente citada el 19 de noviembre, 2023 ]

9. Gómez A., Ronquido y apnea del sueño en niños, Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello. 2012; 40(1): 49-53, Colombia, 2012. Recurso digital disponible en:

<https://revista.acorl.org.co/index.php/acorl/article/view/199/141> [ Fuente citada el 16 de noviembre, 2023 ]

10. Villa J. *et al.*, Síndrome de apneas-hipopneas del sueño, Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neumología, España 2008. [ Fuente citada el 17 de noviembre, 2023 ]

11. Autor corporativo, Cancer Help Online ®, Información general sobre el cáncer de orofaringe, Official Content Distribution Partner of the National Cancer Institute, Estados Unidos, 2017. Recurso digital disponible en:

[https://cancerhelpessentialiahealth.org/Cancer\\_Types\\_Spanish/oropharyngeal\\_201521S1\\_01.html](https://cancerhelpessentialiahealth.org/Cancer_Types_Spanish/oropharyngeal_201521S1_01.html) [ Fuente citada el 27 de noviembre, 2023 ]

12. Brelje C., Sorenson R., Chapter 10 - Lymphoid System: Tonsils, Histology Guide virtual microscopy laboratory, 2005-2023. Recurso virtual-didáctico disponible en:

<https://histologyguide.com/slidebox/10-lymphoid-system.html> [ Fuente citada el 27 de noviembre, 2023 ]

13. Parrilla B., Anillo linfático de Waldeyer: así es la primera línea defensiva del cuerpo humano, artículo periodístico de carácter informativo, El Correo Gallego, España, 2023. Recurso en línea disponible en:

<https://www.elcorreogallego.es/vida-y-estilo/salud/guia/2023/07/08/anillo-linfatico-waldeyer-sistema-inmune-89590941.html> [ Fuente citada el 22 de noviembre, 2023 ]

14. Mingo E., Chacón J., Libro virtual de formación en otorrinolaringología, Hospital de Virgen de la Salud. Toledo. España. [ Fuente citada el 17 de noviembre, 2023 ]

15. Gómez D., Álvarez D., Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño, Protoc. diagn. ter. pediatr. Sociedad Española de Neumología Pediátrica, España, 2017;1:237-251. [ Fuente citada el 24 de noviembre, 2023 ]

16. Arriaza V., Rojas P., Síndrome de apnea obstructiva del sueño en niños, algo que no debemos olvidar buscar, Pontificia Universidad Católica de Chile, Chile, 2021. [ Fuente citada el 19 de noviembre, 2023 ]

17. Carrillo J., Arrendando F., *et al.*, Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Neumología y Cirugía de Tórax. Vol.69 - Núm. 2:103-115, México, 2010. Recurso digital disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2010/nt102h.pdf> [ Fuente citada el 25 de noviembre, 2023 ]

18. Roncero A., Castro S. *et al.*, Apnea obstructiva de sueño, *Open Respiratory Archives* 4 (2022) 100185, Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica, España, 2022. [ Fuente citada el 17 de noviembre, 2023 ]
19. Rodríguez J., Morfogénesis embrionaria somítica y faríngea: cara y cuello, *Acta Odontológica Venezolana*, Volumen 56, No. 1, Venezuela, 2018. [ Fuente citada el 24 de noviembre, 2023 ]
20. L. Moore K., Persaud T., *Embriología clínica; Desarrollo de cabeza y cuello*. Octava edición (España) Editorial ELSEVIER. Canadá, 2008. [ Fuente citada el 24 de noviembre, 2023 ]
21. Gómez de Ferraris M., Campos A., *Histología, Embriología e Ingeniería tisular Bucodental*, Cuarta edición, Editorial Médica Panamericana, Argentina, 2019. [ Fuente citada el 16 de noviembre, 2023 ]
22. Almela A., Iniesta J.M., Capítulo 121: Embriología, anatomía topográfica y anatomía quirúrgica de las regiones cérvico-faciales, Libro virtual de formación en otorrinolaringología, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España, 2018. [ Fuente citada el 19 de noviembre, 2023 ]
23. Velayos J.L., *Anatomía de la Cabeza para Odontólogos*, 4a Edición, Editorial Médica Panamericana, España, 2010. [ Fuente citada el 17 de noviembre, 2023 ]
24. Merán J. *et al.*, *Semiología y Exploración Clínica de la Cavidad Oral y la Faringe*, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno - Infantil, Las Palmas de Gran Canaria, Libro virtual de formación en

otorrinolaringología, España, 2020. [ Fuente citada el 13 de noviembre, 2023 ]

25. Autor corporativo, Recurso didáctico libre y digital sin conflicto de intereses. Departamento de Biología Celular y Farmacología. Prácticas de Histología especial. Práctica 8. Internet, 2000. Recurso digital, disponible en: [http://157.88.208.5/~biocel/Practicas/PHistologia/Practica\\_8.html](http://157.88.208.5/~biocel/Practicas/PHistologia/Practica_8.html)

[ Fuente citada el 21 de noviembre, 2023 ]

26. Ponce, S., *et al.*, Histología Básica, Fundamentos de biología celular y del desarrollo humano. Primera edición, Editorial médica panamericana, México, 2016. [ Fuente citada el 24 de noviembre, 2023 ]

27. López, M., Adenoides y amígdalas. Rev. chil. pediatr. Chile, 2001.

Recurso digital, disponible en:

[https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-41062001000300012](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062001000300012) [ Fuente citada el 24 de noviembre, 2023 ]

28. Nogueira J., Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño: Actualización 2019, Revista Americana de Medicina Respiratoria Vol 19 No 1., Argentina, 2019. [ Fuente citada el 22 de noviembre, 2023 ]

29. Rivero O., Jiménez U., Seminario sobre Medicina y Salud, Manual de trastornos del sueño.indb 4, Universidad Nacional Autónoma de México, México, 2020. [ Fuente citada el 19 de noviembre, 2023 ]

30. Meljem J., NORMA Oficial Mexicana NOM-037-SSA3-2016, Para la organización y funcionamiento de los laboratorios de anatomía patológica, Diario Oficial de la Federación Mexicana, primera sección de la Secretaría de Salud, México, 2017. Recurso digital, disponible en:

<https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/512078/NOM-037-SSA3-2016.pdf> [ Fuente citada el 21 de noviembre, 2023 ]

31. Fajardo G., NORMA Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico. Diario Oficial de la Federación Mexicana, Secretaría de Salud, México, 2012. Recurso digital, disponible en: [https://dof.gob.mx/nota\\_detalle.php?codigo=5272787&fecha=15/10/2012#gsc.tab=0](https://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5272787&fecha=15/10/2012#gsc.tab=0) [ Fuente citada el 19 de noviembre, 2023 ]

32. Nazar M., Transtornos respiratorios del sueño en la edad pediátrica, Departamento de Otorrinolaringología, Clínica Las Condes, [REV. MED. CLIN. CONDES - 2013; 24(3) 403-411], Chile, 2013. [ Fuente citada el 28 de noviembre, 2023 ]

33. Figueroa M. *et al.* Instituto Mexicano del Seguro Social, Dirección de prestaciones médicas. Guía de práctica clínica: Amigdalectomía en niños. Guía de Referencia Rápida, Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-361-12. Recurso digital, disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/361GER.pdf> [ Fuente citada el 01 de diciembre, 2023 ]

34. Aksakal C., Müslehiddinoğlu A., Comparison of Routine Histopathological Examination Results in Children and Adults After Tonsillectomy and/or Adenoidectomy, Turk Arch Otorhinolaryngol 2018; 56(3): 170-3, Turkish Archives of Otorhinolaryngology, Turquía, 2018. [ Fuente citada el 01 de diciembre, 2023 ]

35. Frías J. A. *et.al.* Actinomicosis adenoidea: caso clínico y revisión de la literatura, Enfermedades Infecciosas y Microbiología, vol. 31, núm. 2, México, 2011. Recurso digital, disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/micro/ei-2011/ei112f.pdf> [ Fuente citada el 10 de diciembre, 2023 ]

36. Tinoco N. *et.al.* Infecciones por el virus de Epstein-Barr y citomegalovirus [Infections by Epstein-Barr virus and cytomegalovirus]. Medicine Elsevier. (50):2954-2964. Spanish. doi: 10.1016/S0304-5412(14)70722-X. España, 2014. Recurso digital, disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7143684/pdf/main.pdf>

[ Fuente citada el 10 de diciembre, 2023 ]

## 6. ANEXOS

### DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Paciente: Rigel Vázquez Hernández

Edad: 5 años

Solicitante: Dr. Abraham Hernández Mundo

Fecha: 22 Junio de 2023

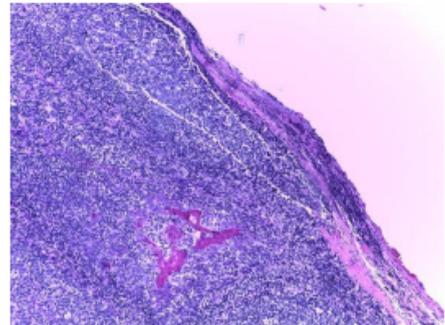
Diagnóstico: Hiperplasia de amígdalas y adenoides (obstrucción por apnea del sueño).

**Descripción macroscópica:** Se recibe frasco con pieza quirúrgica etiquetada como amígdalas palatina y adenoides, que para su procesamiento se incluyen de la siguiente forma:

- Amígdalas palatinas y adenoides sin referir: Se reciben etiquetados con los datos del paciente 32 fragmentos de tejido blando que se describen a continuación:

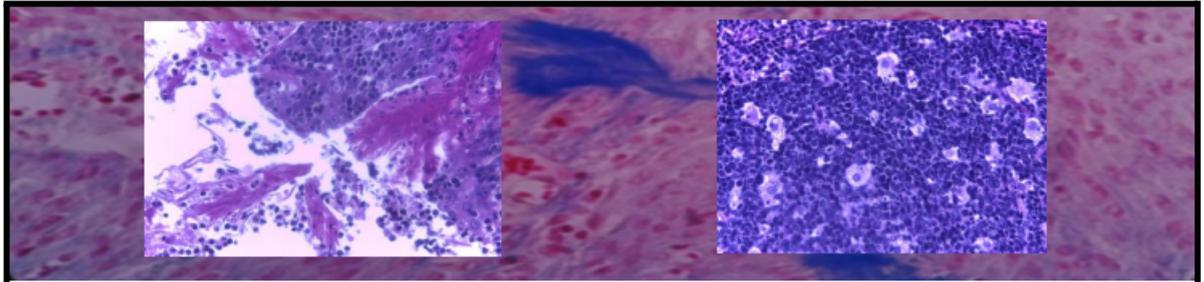
Fragmentos mayores correspondientes morfológicamente a amígdalas palatinas derecha e izquierda de forma y tamaño similar, 3 X 2.2X 2 cm, de forma ovalada superficie irregular con zonas de úlcera, color café claro con áreas café oscuro de consistencia ahulada las cuales al corte presentan una heterogeneidad y se incluyen representativos en cápsula PBES-23-07 A para procesar.

Fragmento menor: Correspondiente morfológicamente a adenoides, de 1.9X 1.2 X 1 cm de forma ahusada, superficie rugosa, consistencia blanda, color amarillo claro; que se incluye en cápsula PBES-23-07 B para procesar.

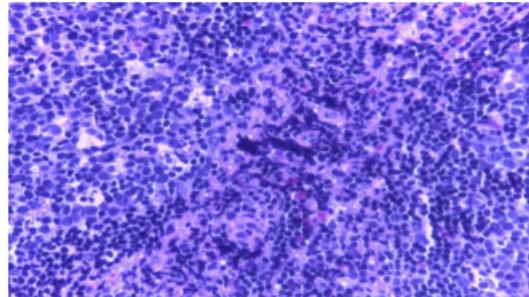


#### Descripción microscópica:

Tejido hipertrófico amigdalar y adenoides: En los cortes histológicos examinados teñidos con hematoxilina y eosina, se observa tejido linfoide no encapsulado asociado a mucosa (MALT) que presenta hiperplasia de los folículos linfoides secundarios, con aumento en la cantidad de folículos linfoides activos, desarreglo estructural de algunos de ellos y alrededor en la zona del manto hay proliferación linfocítica que se entremezcla con un infiltrado inflamatorio mixto y microabscesos con contenido de material proteáico eosinófilo y exocitosis en el epitelio de revestimiento plano estratificado que presenta además infiltrado inflamatorio mixto compuesto por células plasmáticas, polimorfonucleares, escasos eosinófilos y material fibrilar eosinófilo.



A mayor aumento, escasos folículos linfoides presentan en su centro germinal inmunoblastos y aumento de macrófagos de apariencia espumosa de tamaños variables y algunos con inclusiones citoplasmáticas compatibles con detritus celulares. La actividad linfocítica del centro germinal presenta atipia leve con algunos linfocitos inmaduros binucleados y otros con vesículas perinucleares asociados a la membrana nuclear compatible con cambios morfológicos que se pueden observar debido a inclusiones de tipo viral.



**Impresión diagnóstica::**

- Etiquetado como tejido Amigdalal palatino y adenoides con hipertrofia por apnea del sueño:

- **HIPERPLASIA LINFOIDE FOLICULAR CON HALLAZGOS MORFOLÓGICOS COMPATIBLES CON PROCESO INFLAMATORIO ACTIVO Y MICROABSCESOS.**

Observaciones:

- Debido a las características morfológicas compatibles con infección de tipo viral, la desorganización folicular y la atipia leve, se recomienda seguimiento a corto y largo plazo.

No se puede descartar la asociación de la hiperplasia folicular con una infección por HHV-4 (EBV) para un diagnóstico definitivo acerca del agente causal; se recomiendan pruebas moleculares como la inmunohistoquímica.,

PATOLOGÍA Y MEDICINA BUCAL  
Mtro., Esp. Edmundo Santos Jaimes  
CED. PROF: 09099850

[dr.santos.patobu@gmail.com](mailto:dr.santos.patobu@gmail.com)  
[dr.santos.patobu@comunidad.unam.mx](mailto:dr.santos.patobu@comunidad.unam.mx)  
5611296512

## DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Paciente: Sebastian Ambrosio Rodriguez

Edad: 4 años

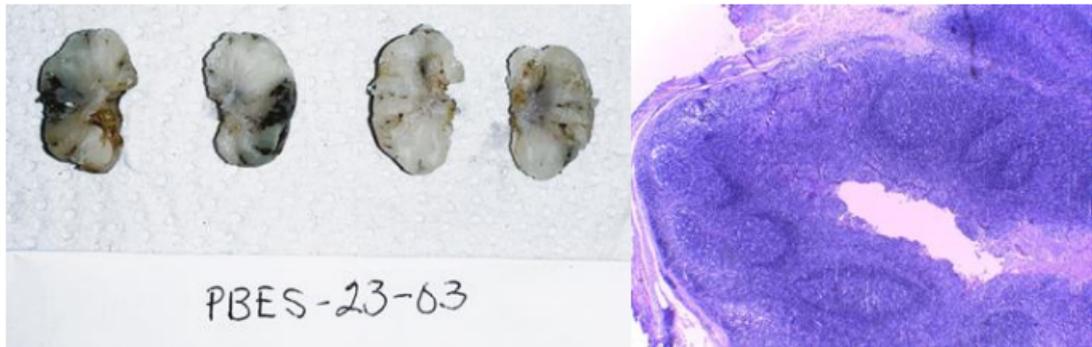
Solicitante: Dr. Abraham Hernández Mundo

Fecha: 01 Junio de 2023

Diagnóstico: Hipertrofia amigdalina

**Descripción macroscópica:** Se recibe frasco con pieza quirúrgica etiquetada como amígdalas palatinas, que para su procesamiento se incluyen de la siguiente forma:

- Amígdalas palatinas sin referir: 2 Fragmentos que presentan características similares de 5X 2 X 1.8 cm café claro, con zonas café oscuro, superficie rugosa, criptas con contenido o material oscuro desprendible, ovals, que al corte presentan heterogeneidad en su composición con múltiples zonas café oscuro y amarillas de consistencia pastosa. Se etiquetan e incluyen en cápsulas PBES-23-03 A y B, para procesar.

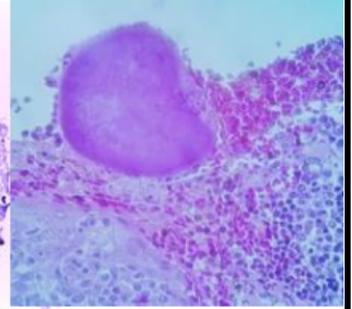
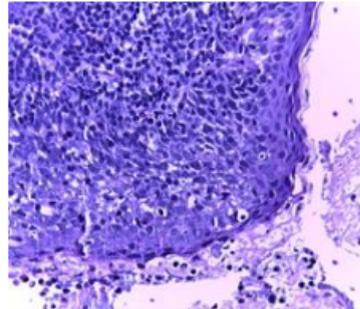
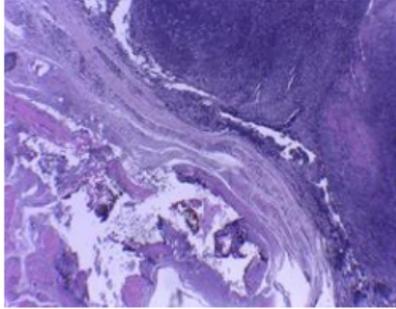


- Tejido hipertrófico amigdal: En los cortes histológicos examinados teñidos con hematoxilina y eosina, se observa tejido linfoide no encapsulado asociado a mucosa (MALT) que presenta hiperplasia de los folículos linfoides secundarios, con aumento en la cantidad de folículos, que difieren en tamaño y forma, algunos se observan con pérdida estructural leve, centro germinal y manto con hiperplasia linfoide, aumento de centroblastos, inmunoblastos y linfocitos, las criptas amigdalinas presentan material eosinófilo fibrinoide, y abundantes colonias bacterianas, algunas calcificadas de tamaños variables, que presentan filamentoas en forma de rayos de sol compatibles con actinomyces, además de presentar abscesos peritonsilares en la periferia amigdalina con necrosis, polimorfonucleares y colonias bacterianas asociadas compatible con fibrina abundante, algunos polimorfonucleares y el epitelio de la mucosa de revestimiento presenta exocitosis y zonas de atrofia.

## DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Paciente: Sebastian Ambrosio Rodriguez  
Solicitante: Dr. Abraham Hernández Mundo  
Diagnóstico: Hipertrofia amigdalina

Edad: 4 años  
Fecha: 01 Junio de 2023



### Impresión diagnóstica::

- Etiquetado como tejido Amigdalario palatino con hipertrofia:
- HIPERPLASIA LINFOIDE FOLICULAR ASOCIADA A PROCESO INFLAMATORIO ACTIVO POR ACTINOMICOSIS CON ABSCESOS PERIAMIGDALINOS.

PATOLOGÍA Y MEDICINA BUCAL  
Mtro., Esp. Edmundo Santos Jaimes  
CED. PROF: 09099850

[dr.santos.patobu@gmail.com](mailto:dr.santos.patobu@gmail.com)  
[dr.santos.patobu@comunidad.unam.mx](mailto:dr.santos.patobu@comunidad.unam.mx)  
5611296512

# DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Paciente: Miguel Alonso Añorve Romero

Edad: 2 años

Solicitante: Dr. Abraham Mundo Hdz.

Fecha: 30-JULIO-23

Diagnóstico presuntivo: SAHOS y otitis media serosa Reporte:PBES-23-08

**Descripción macroscópica:** Se reciben varios fragmentos de tejido blando etiquetados como adenoides, que miden en conjunto 2.5 X 2.5 X 1.5 cm, de forma y superficie irregular, la mucosa superficial no se observa íntegra por lo que se describe de manera general los fragmentos de tejido blando de forma irregular, consistencia firme ahulada, color café oscuro con algunas zonas café claro, se incluyen en su totalidad en 3 cápsulas para su procesamiento, tinción y valoración en cápsulas etiquetadas como PBES-23-08 A, B y C.



Imagen 1. Tejido fijado para descripción macroscópica

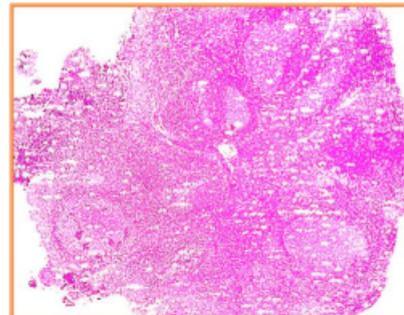


Imagen 2. HyE 5X. Adenoides.

**Descripción microscópica:** En los cortes histológicos examinados teñidos con hematoxilina y eosina se observa mucosa nasal compuesta por epitelio psilíndrico pseudoestratificado ciliado con abundante exocitosis y pérdida de continuidad del epitelio en el cual se presentan características descritas en el tejido linfoide; el cual por debajo del epitelio representa al tejido linfoide asociado a mucosas (MALT), correspondiente a adenoides por correlación clínica imagenológica con abundantes folículos linfoides secundarios activos, con hiperplasia folicular por cambios reactivos, asociado a ellos y ocupando toda la periferia del MALT y en algunos casos sustituyendo a los folículos, abundantes estructuras compuestas por edema, infiltrado inflamatorio de predominio mixto, compuesto por polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas y algunos eosinófilos en un tejido conjuntivo de matriz laxa y estructuras delimitándolo en forma de empalizada parecida a hifas por infección por actinomicetos.

Mtro. y Esp. Edmundo Santos Jaimes  
CED. PROF: 09099850  
Patología bucal y medicina bucal

# DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Paciente: Miguel Alonso  
Solicitante: Dr. Abraham Mundo Hdz.  
Diagnóstico presuntivo:

Edad:  
Fecha: 30-JULIO-23  
Solicitud: PBES-23-08

Estas estructuras o abscesos ocupan más del 20% de la totalidad de la muestra y son los que remplazan ciertas áreas del epitelio de la mucosa. areas, subyacente al epitelio.

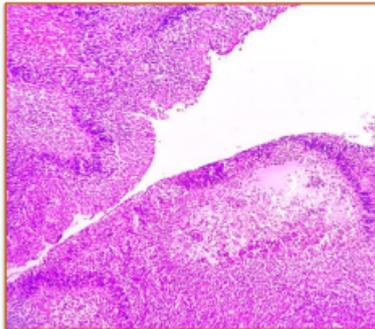


Imagen 3-4. H&E 10X

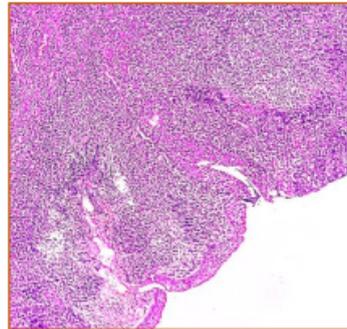


Imagen 5. H&E 40X

**IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA: HIPERPLASIA LINFOIDE REACTIVA CON MICROABSCEOS POR INFECCIÓN MORFOLOGICAMENTE COMPATIBLE POR ACTINOMYCES.**

Observaciones. La afección secundaria a actinomicas se encuentra en una asociación del 16% de adenoidectomías realizadas, por lo que el seguimiento a corto plazo y el descarte por medio de cultivo u otra prueba molecular queda como una recomendación que evaluará su médico especialista.

Ceyhun Aksakal, Comparison of Routine Histopathological Examination Results in Children and Adults After Tonsillectomy and/or Adenoidectomy Turk Arch Otorhinolaryngol 2018; 56(3): 170-2

**Mtro. y Esp. Edmundo Santos Jaimes**  
**CED. PROF: 09099850**  
**Patología bucal y medicina bucal**

*Medicina bucal para todos.*  
*dr.santos.patobu@gmail.com*  
*dr.santos.patobu@comunidad.unam.mx*  
*teléfono y whats app 5611296512*