

3. Cavidad oral y faringe

Anatomía y fisiología aplicadas

Bases anatómicas

Boca

Está delimitada por delante por los labios, por detrás por los pilares anteriores del velo del paladar, hacia abajo por el suelo de la boca y hacia arriba por el velo del paladar óseo y blando. La cavidad oral se comunica a nivel de los pilares anteriores del velo con la orofaringe (fig. 3.1). Los pilares del velo, junto con la base de la lengua, forman el istmo de las fauces. Los rebordes alveolares del maxilar superior y de la mandíbula, junto con los dientes, dividen la cavidad oral en dos porciones: el *vestibulum oris* (entre labios y mejilla, de una parte, y dientes con rebordes alveolares, de otra) y la cavidad oral propiamente dicha, que se extiende desde los rebordes alveolares y los dientes hacia dentro.

El vestíbulo oral comunica, incluso cuando la boca está cerrada y con todos sus dientes, directamente con la cavidad oral propiamente dicha por un resquicio entre los últimos molares y la rama ascendente de la mandíbula.

Esto tiene interés práctico, por ejemplo, en los bloqueos intermaxilares porque a través de esta comunicación, incluso con boca cerrada y dentadura fijada, es posible la administración oral de alimentación líquida.

En circunstancias normales la lengua ocupa la totalidad de la cavidad oral cuando está cerrada. Ya la existencia de una discreta presión negativa en la cavidad oral es suficiente para que la lengua se aplique directamente al paladar (duro y blando), garantizando el cierre de la boca.

En la lengua distinguimos la punta, los bordes, el cuerpo y la base, así como el dorso (cara superior) y la cara inferior (fig. 3.2).

El dorso de la lengua está cubierto por un epitelio modificado que presenta papilas filiformes (punta de la lengua), papilas fungiformes (punta y bordes), papilas foliáceas (porción lateral y posterior de la lengua) y pa-

pilas calciformes en el dorso de la lengua a nivel de la uve lingual. El límite entre el cuerpo de la lengua y la base es el surco terminal en forma de uve (V lingual) en el centro del cual se encuentra el *foramen caecum* y a partir del cual se extiende hacia delante dicha V (restos del conducto tirogloso).

En la base lingual se encuentra la amígdala lingual, que puede ser el punto de partida de inflamaciones y abscesos (cuerpos extraños enclavados), pero que también puede determinar alteraciones mecánicas de la deglución (hipertrofia). La base lingual queda limitada hacia atrás por el borde de la epiglotis. En el ángulo entre epiglotis y base lingual se encuentran ambas valéculas glosopiglóticas, que en ocasiones son difíciles de ver y que pueden ser el asiento de quistes, cuerpos extraños y neoformaciones malignas. En los estados de inconsciencia, narcosis, etc., la base lingual puede caer hacia atrás, aplicarse, junto con la epiglotis, sobre el vestíbulo laríngeo y conducir de esta manera a disnea intensa (contrame-

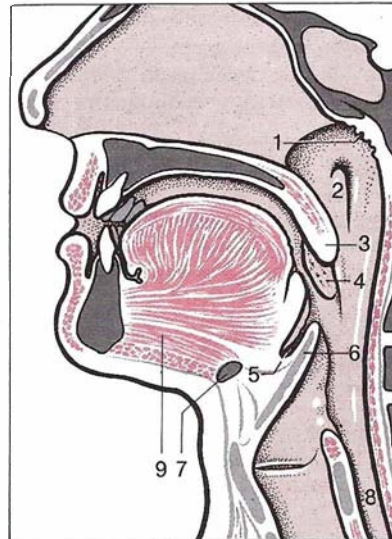


Fig. 3.1. Topografía de boca y faringe: 1, techo de la faringe; 2, *ostium* de la trompa auditiva; 3, paladar blando; 4, amígdalas palatinas; 5, valécula; 6, epiglotis; 7, hueso hioides; 8, hipofaringe; 9, suelo de la boca.

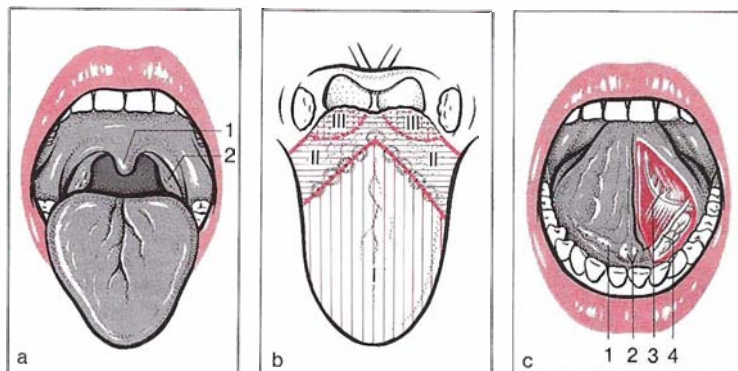


Fig. 3.2. Lengua. a) Desde arriba: 1, úvula; 2, amígdala palatina. b) Inervación sensitiva y sensorial: I, nervio lingual con cuerda del tímpano; II, nervio glosofaríngeo; III, nervio vago. c) Lengua desde abajo y suelo de boca: 1, *plica sublingualis*; 2, *carúncula sublingualis*; 3, nervio lingual; 4, conducto submandibular (Wharton).

didada: tracción de la lengua hacia delante, ocasionalmente introducción en la orofaringe de un tubo de Guedel).

La disposición de la musculatura lingual permite su extrema movilidad. Hay músculos que discurren libremente en el cuerpo de la lengua sin inserción ósea alguna (músculo transversal, músculos longitudinal superior e inferior, músculo vertical) y músculos que se originan en puntos firmes óseos (músculo estilógloso, músculo geniógloso, músculo hiogloso, músculo palatogloso) (figs. 3.3 y 3.23).

El suelo de la boca está formado principalmente por el músculo milohioideo, que se extiende como un diafragma en el interior de la mandíbula arqueada en forma de U y que se origina en el hueso hioides para insertarse en el rafe medio. En dirección a la boca y cuando la punta de la lengua está levantada, encontramos en el suelo de ésta y a ambos lados del frenillo un pliegue sublingual con las carúnculas sublinguales (figura 3.2c).

En la carúncula y en su inmediata vecindad se encuentran los conductos excretores de la glándula submandibular con el conducto submandibular (Wharton) y de las glándulas sublinguales con el conducto sublingual (Bartholini). El conducto excretor de la glándula parótida (*ductus parotidicus* de Stenon) desemboca en la cara interna de la mejilla a la altura del segundo molar superior, y el de la glándula lingual anterior (glándulas de Blandin-Nuhnische), a nivel de la *plica fimbriata*, en la cara inferior de la lengua (fig. 3.2c).

La mandíbula, que consta de dos mitades óseas separadas en el momento del nacimiento, crece y se fusiona en el curso del primer año de vida, convirtiéndose en un hueso compacto. La figura 3.4 muestra los detalles anatómicos más importantes y los puntos típicos de fractura. Por dentro de la rama horizontal de la mandíbula discurre la tercera rama del nervio trigémino (nervio mandibular: entrada por el *foramen*

mandibulare, salida por el *foramen mentale*), junto con vasos para la nutrición de los dientes inferiores.

La articulación de la mandíbula tiene gran interés clínico (véanse también tratados de cirugía mandibular), puesto que puede estar interesada tanto en causas dentógenas, como también en traumatismos de la cara y del cráneo y en enfermedades otógenas e incluso en artropatías generalizadas y, a su vez, también puede determinar cefaleas (síndrome de Costen). La figura 3.5 muestra las relaciones anatómicas. Nótese en la proximidad al conducto auditivo externo y a la mastoidea, a la región laterobasal ósea, a la glándula parótida y a la pared

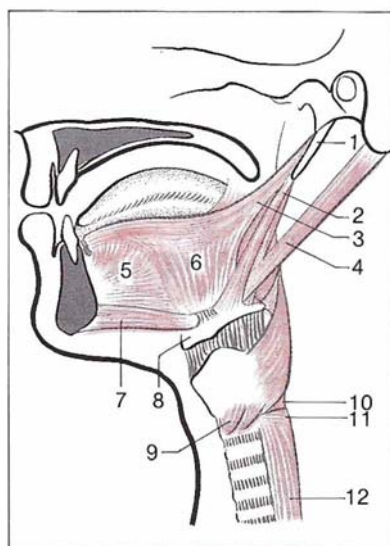


Fig. 3.3. Músculos de la lengua y de la faringe: 1, apófisis estiloides; 2, músculo estilohioideo; 3, músculo estilógloso; 4, músculo digástrico; 5, músculo geniógloso; 6, músculo hiogloso; 7, músculo genihioides; 8, hioides; 9, músculo cricohioideo; 10, triángulo de Laimer; 11, *pars fundiformis* del músculo cricofaríngeo; 12, esófago.

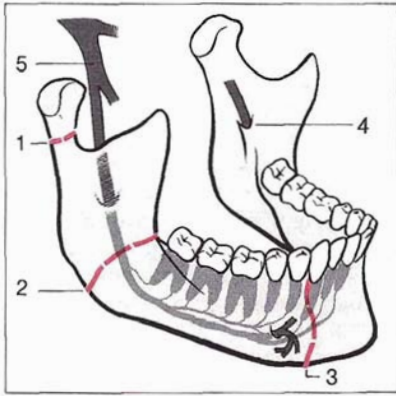


Fig. 3.4. Mandíbula con líneas de fractura típicas: 1, fractura del cuello; 2, fractura del ángulo mandibular; 3, fractura del mentón; 4, *foramen mandibulare*; 5, nervio mandibular.

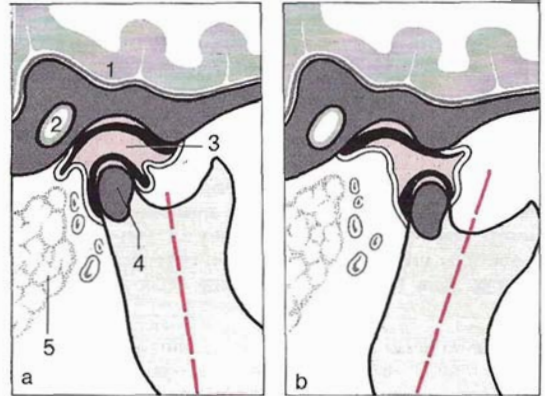


Fig. 3.5. Articulación temporomandibular y región vecina. Articulación con boca cerrada (a) y con boca abierta (b): 1, fosa cerebral media; 2, conducto auditivo externo; 3, disco articular; 4, cóndilo; 5, glándula parótida.

lateral de la orofaringe y de la nasofaringe. Trismo, véase tabla 3.6.

El revestimiento de la cavidad oral está formado por epitelio plano poliestratificado, no cornificado, que en determinados puntos (p. ej., a nivel de los alveolos, paladar duro) se engruesa considerablemente y se fusiona con el periostio subyacente, formando un mucoperiostio. Dispuestas con diferencias locales o regionales, en el tejido subepitelial se encuentran por doquier pequeñas glándulas salivales (fig. 7.2).

Vascularización. La arteria carótida externa irriga a través de la arteria lingual la lengua, a través de la arte-

ria sublingual el suelo de boca, a través de la arteria facial la mejilla y a través de la arteria faríngea ascendente y de la arteria palatina descendente (la última vía de la arteria maxilar) el velo del paladar. El retorno venoso discurre por venas de idéntica denominación hacia la vena facial o hacia el plexo venoso pterigoideo y por su mediación a la vena yugular interna. También existe una comunicación a través del plexo pterigoideo con el seno cavernoso.

La vascularización linfática se realiza a través de ganglios regionales submentales y submandibulares, así como parotídeos, que confluyen en los ganglios linfáticos de la cadena yugular interna. Los vasos linfáticos de la lengua y del suelo

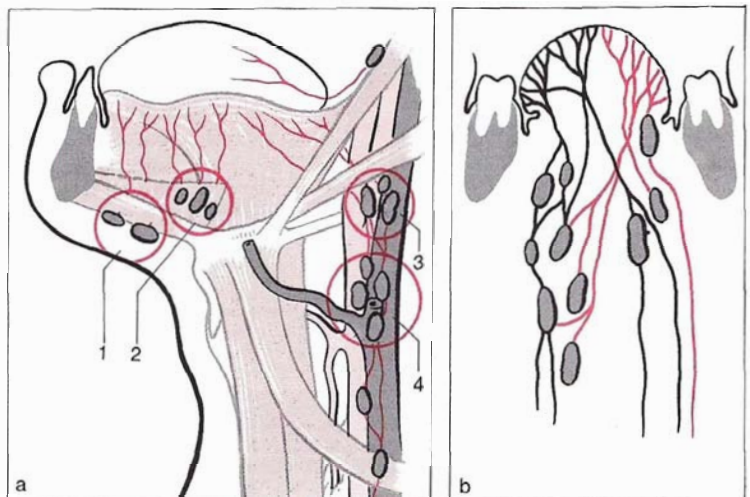


Fig. 3.6. Linfáticos de la lengua. a) Estaciones linfáticas: 1, ganglios linfáticos submentonianos; 2, ganglios linfáticos submandibulares; 3, ganglios linfáticos yugulares craneales con ganglios linfáticos en el ángulo venoso superior (4). b) Vías linfáticas cruzadas de la lengua.

de la boca son tanto homolaterales como cruzados (fig. 3.6) (muy importante para explicar las metástasis linfáticas contralaterales) (págs. 286 y 306).

Inervación. Lengua. Motora por el nervio hipogloso; sensitiva por el nervio lingual (rama del V par), así como por el nervio vago (en la porción posterior de la base lingual); sensorial (gustativa) a expensas del nervio glossofaríngeo (para la base lingual) y a través del nervio lingual que suministra la cuerda del tímpano (fibras del VII par; para los bordes y la punta de la lengua) (fig. 3.2).

Suelo de boca. Motora: nervio milohioideo, rama del nervio mandibular; sensitiva: nervio trigémino; secretores (glándulas salivales): parasimpática a través de la cuerda del tímpano y ramas del ganglio submandibular; simpática (vasos de las glándulas): plexo carotídeo.

Musculatura masticadora. Motora por el nervio mandibular del trigémino; musculatura de la mejilla (músculo buccinador): nervio facial.

Dientes. Sensitiva para el maxilar superior: nervio maxilar; mandíbula: nervio mandibular (ambas ramas del V par).

Articulación de la mandíbula. Nervio auriculotemporal (rama del nervio mandibular).

En la inervación motora del paladar, especialmente del velo del paladar, participan los nervios glossofaríngeos, vago y trigémino y, posiblemente, también el nervio facial.

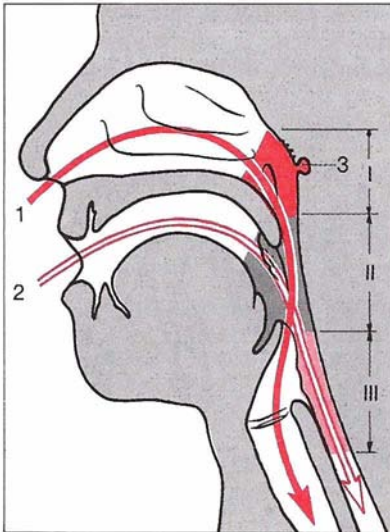


Fig. 3.7. Regiones faríngeas: I, nasofaringe; II, orofaringe; III, hipofaringe. Entrecruzamiento de la vía aérea superior (1) y de la vía digestiva superior (2), zona de asiento de la bolsa faríngea (3).

Faringe: naso, oro e hipofaringe

Constituye un canal musculomembranoso que en el adulto se extiende de arriba abajo, con una longitud aproximada de 12-13 cm de largo, estrechándose paulatinamente, y que queda dividido en tres regiones, cada una de ellas con una comunicación en su cara ventral (fig. 3.7):

1. La nasofaringe (epifaringe, rinofaringe) queda limitada hacia arriba por la base craneal y hacia abajo por un plano horizontal que pasa por el velo del paladar blando y se abre en las fosas nasales por su cara ventral. Estructuras anatómicas importantes: por delante, las coanas; por arriba, el suelo del seno esfenoidal; por detrás, la amígdala faríngea, y lateralmente, los *ostia* tubáricos con el cartílago tubárico, por detrás del cual se encuentra la fosita de Rosenmüller y la amígdala tubárica, y finalmente, hacia abajo y adelante, el velo del paladar blando. En la pared posterior de la nasofaringe puede persistir una bolsa faríngea (fig. 3.7) que puede ser el asiento de inflamaciones crónicas y de retenciones de exudados y secreciones. La pared posterior de la epifaringe queda separada de la columna vertebral por la aponeurosis prevertebral, la cual descansa a este nivel sobre los músculos largos de la cabeza y la musculatura cervical profunda, así como sobre el arco de la primera vértebra cervical. La forma y dimensiones de la epifaringe presentan importantes variaciones individuales. El revestimiento: mucosa de epitelio ciliado, epitelio plano poliestratificado y, en la zona de transición con la orofaringe, epitelio de transición.

2. La orofaringe (mesofaringe, mucofaringe) se extiende desde el plano horizontal del velo del paladar, antes señalado, hasta el borde superior de la epiglotis (fig. 3.7).

Comunica a través del istmo de las fauces con la cavidad oral. En su región se encuentran las siguientes estructuras anatómicas: pared posterior, aponeurosis prevertebral y cuerpo de CII y CIII; pared lateral, amígdala palatina con los pilares anteriores y posteriores del velo del paladar (arcs palatogloso y palatofaríngeo, respectivamente), así como la fosa supratonsilar (por encima de la amígdala palatina, entre los pilares anterior y posterior del velo).

Las valéculas (fig. 3.1), la base lingual, la cara anterior del velo del paladar blando y la superficie lingual de la epiglotis suelen estudiarse conjuntamente con la orofaringe.

El revestimiento: mucosa constituida por epitelio plano poliestratificado, no cornificado.

3. La hipofaringe (laringofaringe) se extiende desde el borde superior de la epiglotis hasta el

borde inferior del cartílago cricoides (fig. 3.7). La hipofaringe se abre o comunica con la laringe a través del vestíbulo laríngeo. A ambos lados de la laringe forma los senos piriformes. Estructuras anatómicas importantes y relaciones de vecindad: Pared anterior, márgenes laríngeos y cara posterior de la laringe. Pared lateral, músculo constrictor de la faringe (porción superior) y seno piriforme (zona inferior); el seno piriforme queda limitado medialmente por el repliegue epiglótico, lateralmente por la cara interna de la lámina cartilaginosa tiroidea y por la membrana hiotiroidea. En inmediata vecindad con la pared de la hipofaringe, a la altura de la laringe, entran en contacto la arteria carótida común, la vena yugular interna y el nervio vago. Pared posterior, además del tubo muscular formado por el músculo constrictor de la faringe (véase más adelante), la aponeurosis prevertebral y los cuerpos de CIII-CVI. Hacia abajo se continúa la hipofaringe con el esófago (límite: esfínter superior del esófago, boca esofágica). Revestimiento: mucosa de epitelio plano poliestratificado no cornificado.

El canal muscular de la faringe consta de dos capas con funciones diferentes:

1. Una capa muscular circular (= constrictores faríngeos) consta de tres músculos: constrictor superior de la faringe (inserción, base craneal), medio (inserción: hueso hioides) e inferior (inserción: cartílago cricoides) (figs. 3.3 y 3.8), los cuales se disponen de manera tal que la parte inferior del uno queda parcialmente cubierta por la parte superior del músculo faríngeo inmediato. A nivel posterior sus fibras se fusionan, formando un rafe medio.

De especial importancia clínica es el músculo constrictor inferior de la faringe, que se subdivide en una porción craneal tirofaringea y otra caudal o cricofaringea (músculo centrifugador de Killian). La figura 3.8 muestra cómo entre los fascículos musculares de disposición horizontal y los fascículos de disposición oblicua y a nivel de la pared posterior de la faringe queda una dehiscencia triangular, el llamado triángulo de Laimer. En este punto débil de la pared faríngea se desarrollan los típicos divertículos por pulsión (Zenker) y en realidad se trata, pues, de divertículos hipofaríngeos y no esofágicos.

2. La elevación o el descenso del canal faríngeo es posible gracias a la acción de tres músculos pares, que desde el exterior se dirigen a la pared faríngea: músculo estilofaríngeo, salpingofaríngeo y palatofaríngeo. La elevación de la faringe también está auxiliada por los músculos estilohioideo y estilogloso. A nivel faríngeo no se encuentra otro tipo de musculatura longitudinal, sino que ésta empieza a nivel de la boca del esófago. La capacidad deslizante del canal faríngeo en varios centímetros es posible, gracias a la existencia de un tejido conectivo laxo que rellena los espacios aponeuróticos, el espacio parafaríngeo y el espacio retrofaríngeo (pág. 284). Sobre la significación clínica de estos espacios co-

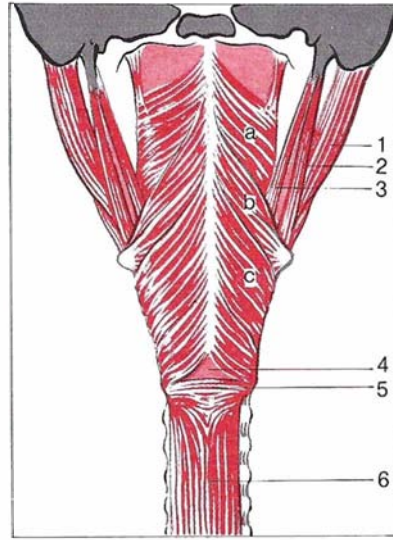


Fig. 3.8. Musculatura faríngea. a) Músculo constrictor faríngeo superior. b) Músculo constrictor faríngeo medio. c) Músculo constrictor faríngeo inferior. 1, músculo digástrico; 2, músculo estilohioideo; 3, músculo estilofaríngeo; 4, triángulo de Laimer; 5, *pars fundiformis* del músculo cricofaríngeo; 6, esófago.

nectivos para la extensión y propagación de extensiones, véanse página 282 y figura 3.30.

Vascularización de la faringe. Arterial a través de ramas de la carótida externa (arterias faríngea ascendente y palatina ascendente, ramos tonsilares de la arteria facial, ramas de la arteria maxilar, p. ej., la arteria palatina descendente; ramas de la arteria lingual). La circulación venosa se realiza a través de la vena facial, del plexo pterigoideo y, finalmente, a través de la vena yugular interna.

La circulación linfática se verifica a través de los ganglios linfáticos retrofaríngeos, inconstantes, a través de los cuales desemboca en los ganglios linfáticos yugulares profundos o directamente en éstos. Las porciones caudales de la faringe drenan en los ganglios linfáticos paratraqueales y de esta manera conectan con el sistema linfático de la región bronquial y torácica. (Véanse también pág. 286 y siguientes.)

Inervación de la faringe. Motora para los distintos músculos de la faringe, corre a cargo de los nervios glossofaríngeo, vago e hipogloso mayor, así como del nervio facial. La sensitiva para la nasofaringe corre a cargo del nervio maxilar del trigémino, la de la orofaringe a expensas del nervio glossofaríngeo y la hipofaríngea a expensas del nervio vago (pág. 289 y siguientes).

Sistema linfoepitelial de la faringe

Nota: Por tejido linfoepitelial entendemos, desde el punto de vista anatómico y funcional, la íntima simbiosis entre células epiteliales y linfáticas en la superficie de las mucosas.

La capa epitelial se disocia de tal manera (epitelio reticulado) que las células linfáticas entran en contacto directo con las epiteliales en gran número (heridas fisiológicas). A nivel del tejido linfoepitelial está representado igualmente el sistema retículo histiocitario (= RHS) con sus células cebadas. La figura 3.9 muestra el esquema funcional de una unidad linfoepitelial. Estas unidades solitarias (folículos solitarios), así como acumulaciones difusas de linfocitos en el epitelio, se encuentran por doquier en las mucosas.

En el comienzo de las vías aéreas y digestivas superiores (en oro y nasofaringe) se encuentran acumulaciones, especialmente visibles (órganos), de tejido linfoepitelial, que constituye en su conjunto el anillo linfático de Waldeyer. Estos órga-

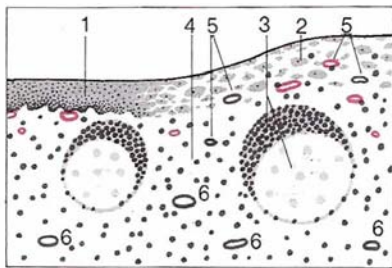


Fig. 3.9. Tejido linfoepitelial: 1, epitelio plano estratificado sólido; 2, epitelio reticulado; 3, folículos secundarios con centros claros y casquetes periféricos; 4, tejido linfático y reticular; 5, arteriolas y vénulas; 6, venas post-capilares.

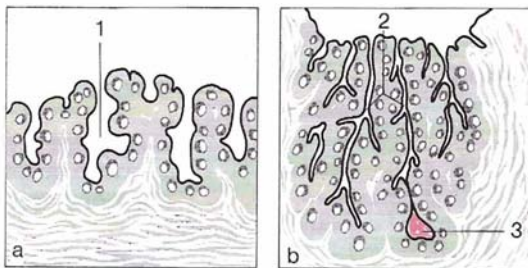


Fig. 3.10. Constitución esquemática a) de la amígdala faríngea y b) de la amígdala palatina: 1, lagunas tonsilares; 2, criptas amigdalinas; 3, absceso críptico.

nos linfoepiteliales se llaman amígdalas. Distinguiamos de arriba abajo:

1. La amígdala faríngea: impar, situada en el techo y pared posterior de la nasofaringe.
2. La amígdala tubárica (amígdalas tubáricas pares): dispuestas alrededor del *ostium pharyngicum tubae* y en la fosita de Rosenmüller.
3. La amígdala palatina: par, entre los pilares anterior y posterior del velo del paladar.
4. La amígdala lingual: impar a nivel de la base lingual.
Además, con menor constancia y menos llamativas:
5. Los cordones laterales (*plicae tubopharyngicae*), que aproximadamente se disponen de manera perpendicular en la zona de confluencia de las paredes posterior y lateral de la oro y nasofaringe.
6. Acumulaciones linfoepiteliales en los ventrículos laríngeos de Morgagni.

A diferencia de los ganglios linfáticos, los órganos linfoepiteliales carecen de vasos linfáticos aferentes y sólo presentan vasos linfáticos eferentes. El fundamento de las diferencias fisiopatológicas entre las distintas amígdalas es su distinta constitución. La figura 3.10 muestra esquemáticamente la constitución de una amígdala faríngea y de una amígdala palatina.

La constitución histológica de una amígdala (figs. 3.9 y 3.10) es, en principio, la siguiente: de una capa conectiva basal (cápsula) se desprende una serie de tabiques conectivos, que constituyen el armazón de sostén a través del cual discurren los vasos linfáticos y sanguíneos, así como las fibras nerviosas para el órgano amigdalino. Este armazón, desplegado en forma de abanico, aumenta de manera considerable la superficie amigdalina activa, puesto que arrastra consigo al parénquima linfoepitelial propiamente dicho. La superficie epitelial de una amígdala palatina se estima en unos 300 cm². En el caso de la amígdala palatina la superficie activa se hunde en la profundidad de la mucosa (principio de la cesta), en tanto que en la amígdala faríngea la superficie activa sobresale por encima del nivel de la mucosa (principio del peine). Las ensenadas anchas y planas que forma el epitelio al plegarse y que están abiertas hacia la cavidad oral se llaman "lagunas", en tanto que las hendiduras que, a partir de las anteriores recorren la totalidad del cuerpo amigdalino y que a su vez se subdividen, se denominan "criptas". El tejido tonsilar propiamente dicho se compone de un elevado número de los elementos linfoepiteliales, constitutivos de las unidades funcionales anteriormente dichas (fig. 3.9). El contenido de las criptas consta de detritus celulares y células redondas, pero también puede contener y/o colonias de hongos, pequeñas colecciones supuradas e incluso microabscesos encapsulados (abscesos de las criptas) (pág. 204; amigdalitis crónica).

Las amígdalas del anillo linfático de Waldeyer ya se encuentran en el estadio embrionario, pero su constitución definitiva con folículos linfoides secundarios sólo llega a producirse después del nacimiento, es decir, tras la entrada en contacto directo con el medio ambiente patógeno (a partir del tercer mes de vida extrauterina). Su tamaño aumenta del primer al tercer año de vida y alcanza su esplendor entre el tercero y el séptimo año, iniciándose la involución con la pubertad (involución fisiológica). Dicha involución continúa con el tiempo, como ocurre con todo el sistema linfático, aunque presentando variaciones individuales importantes.

Vasos de las amígdalas palatinas: la irrigación arterial de las amígdalas palatinas se corresponde con variaciones individuales a ramas de la arteria carótida externa (arterias faríngea ascendente, faríngea descendente, palatina ascendente, lingual y, eventualmente, también ramas tonsilares directas) (fig. 3.11).

Las venas de las amígdalas palatinas afluyen casi siempre a través de la vena palatina a la vena facial y a través de ella al ángulo venoso yugulofacial de la vena yugular interna. También existe un drenaje a través del plexo venoso pterigoideo hacia la arteria yugular interna; esta ruta también hace posible la extensión de las inflamaciones amigdalinas hacia el seno cavernoso (figs. 3.30 y 3.32).

Fundamentos fisiopatológicos

A nivel de la boca y de la faringe confluyen múltiples sistemas funcionales (masticador, aparato de la deglución, órgano del gusto, anillo linfático, digestión pregástrica, articulación de la palabra), independientemente del hecho importante del entrecruzamiento de las vías aéreas, digestivas y respiratorias superiores (fig. 3.7).

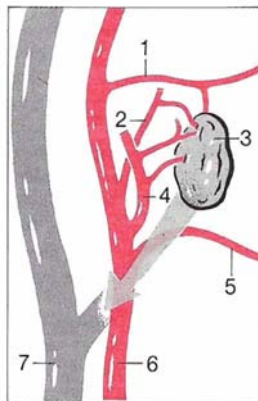


Fig. 3.11. Vascularización de la amígdala palatina: 1, arteria maxilar con antena faríngea descendente; 2, arteria palatina ascendente; 3, amígdala palatina; 4, arteria faríngea ascendente; 5, arteria lingual; 6, carótida externa; 7, vena yugular interna.

Esto exige un sistema de seguridad absolutamente garantizado y con automatismo reflejo. La premisa para ello es la existencia de una inervación voluntaria y autónoma de esta región y, además, una mucosa que esté preparada para asumir estas dobles funciones.

Además, hemos de tener en consideración que la boca sólo debe colaborar en la función respiratoria como vía de suplencia (pág. 106) y que una respiración oral constante puede conducir a una lesión local importante, pero también de todo el organismo (pág. 188). Las típicas alteraciones funcionales por fracaso de la inervación faríngea se exponen en la tabla 3.7.

Introducción del alimento, preparación del bolo alimenticio y deglución

El funcionamiento normal del aparato de masticación, junto con dientes, músculos masticadores y articulaciones mandibulares, es necesario para una normal alimentación. También debe estar conservada la función de los pares craneales V, VII, IX, X y XII (tabla 3.7). La preparación del bolo alimenticio consiste en su trituración por medio de la masticación y en su reblandecimiento y humidificación por medio de la saliva, de la que aproximadamente se segregan entre 1-1,5 l por día. La saliva hace que los alimentos se deslicen sobre las mucosas adecuadamente lubricadas. Las enzimas contenidas en la saliva (tabla 7.3) preparan además el bolo alimenticio para la ulterior digestión en el tramo gastrointestinal, determinando una serie de escisiones químicas.

En la página 319 y siguientes se exponen las consecuencias de las alteraciones cualitativas y cuantitativas de la saliva. Una humidificación suficiente de las mucosas de la cavidad oral y de la faringe gracias a la saliva es necesaria para el habla y para el gusto (funciones de la saliva, página 318).

Desarrollo de la deglución (véase también pág. 269):

1. Desplazamiento del bolo alimenticio hacia atrás por la elevación de la lengua y su aplicación al paladar duro y simultánea deformación acanalada de la lengua (acción de émbolo).
2. Desencadenamiento del reflejo de la deglución en el instante en que el bolo alimenticio alcanza la base lingual: todas las vías y comunicaciones que no corresponden a la vía digestiva quedan en este instante cerradas:
 - a) La epifaringe queda incomunicada del resto de las vías digestivas por la elevación del velo del paladar, que se aplica al rodete de Passavant

(que resulta de la contracción temporal del músculo constrictor superior de la faringe en la pared posterior de la misma).

- b) La laringe se desplaza hacia arriba y hacia delante, colocándose por debajo de la base lingual. La epiglotis cae sobre el vestíbulo laríngeo. Este cierre todavía puede aumentarse más por la contracción de la musculatura que rodea el vestíbulo laríngeo.
- c) En la misma fase se produce el cierre reflejo de la glotis (cuerdas vocales) y –aunque con menos intensidad– también de las bandas ventriculares. El bolo alimenticio se desliza a lo largo del vestíbulo laríngeo, cayendo en ambos senos piriformes.
- d) Una vez que el bolo alimenticio atraviesa la hipofaringe, se abre la boca del esófago. Gracias a la contracción metácrona de las distintas partes del músculo constrictor de la faringe, el bolo alimenticio es impulsado en dirección caudal hasta el esófago, donde los alimentos líquidos pueden alcanzar directamente la profundidad del esófago (inyección faríngea), mientras que los alimentos sólidos sólo son impulsados hasta la altura de la segunda estenosis fisiológica del esófago.
- e) A nivel del esófago el transporte del bolo alimenticio es asumido por el peristaltismo autónomo de la musculatura circular y longitudinal del mismo y penetra en el estómago a través del esfínter inferior o cardias.

En el esófago distinguimos un peristaltismo primario, secundario y terciario. El peristaltismo primario es iniciado de manera automática por la deglución. El peristaltismo secundario se presenta cuando las paredes del esófago quedan distendidas por la detención del bolo alimenticio; el peristaltismo terciario se observa como manifestación acompañante de algunas enfermedades orgánicas del esófago (p. ej., en el espasmo esofágico idiopático, en el presbiefesófago, etc.); se trata en este caso, no de un peristaltismo migratorio, sino de contracciones estacionarias.

Regulación nerviosa de la deglución. Vías aferentes: rama segunda del V par y pares IX y X; centro: en la médula oblongada. Vías eferentes: pares IX, X y XII. Los tiempos faríngeo y esofágico de la deglución se desarrollan de manera automática o involuntaria.

Aspectos fisiopatológicos. La epiglotis no es absolutamente imprescindible para la protección del vestíbulo laríngeo durante la deglución. Pacientes cuya epiglotis (p. ej., a consecuencia de una cirugía tumoral) fue extirpada aprenden a deglutir generalmente sin problemas, aun en ausencia de aquélla. La innervación sensitiva de la hipofaringe y del vestíbulo laríngeo (nervio laríngeo superior, rama del vago) debe estar conservada, así como la función del músculo constrictor de la faringe (reflejo protector del vestíbulo laríngeo). Una hipertonia o espasmo del esfínter superior del esófago (músculo cricofaríngeo) no cons-

tituye una alteración vegetativa excepcional (p. ej., en el hipertiroidismo, en el síndrome de Plummer-Vinson). Esta puede ser la causa del llamado globo hístico, de dolores durante la deglución (a nivel del anillo cricoideo) y de auténticas disfagias (tabla 3.7) y también constituye el posible origen de los divertículos hipofaríngeos.

Alteraciones de la deglución también son posibles como consecuencia de parálisis de uno o de varios pares craneales (sobre todo del X par, pero también del IX y del XII) con repercusión sobre la lengua, el vélo del paladar y/o la musculatura de la laringe.

Sentido del gusto

Los sabores fundamentales son dulce, salado, ácido y amargo, y todas las demás sensaciones gustativas son percepciones que resultan de la fusión de las informaciones gustativas y olfatorias. Muchos alimentos se degustan a través del nervio olfatorio, pero también las terminaciones nerviosas sensitivas de la lengua y de la mucosa pueden ser excitadas simultáneamente (alimentos ácidos, picantes, etc.).

Los receptores gustativos son las células gustativas, que se encuentran en el interior de las papilas gustativas (papilas caliciformes, foliáceas y fungiformes) y sobre la lengua, así como en el velo del paladar duro, los pilares anteriores del velo del paladar, las amígdalas, pared posterior de la faringe e incluso a nivel de la entrada del esófago y en la mucosa de las mejillas. Los pelos gustativos de las células gustativas han de estar constantemente bañados por la saliva y por otros fluidos para que pueda producirse una sensación gustativa. La distribución tónica sobre la lengua de las distintas sensibilidades gustativas queda representada en la figura 3.12. La innervación sensorial es asumida por dos nervios, la cuerda del tímpano (rama del VII par craneal), que llega a la lengua junto con el nervio lingual (rama del V par) y por el nervio glossofaríngeo (IX par).

La innervación exacta de cada una de las zonas gustativas de la cavidad oral y de la faringe sigue siendo en la actualidad objeto de discusión científica. Con relativa certeza puede afirmarse lo siguiente (fig. 1.22): la mitad anterior de la lengua está preferentemente innervada por la cuerda del tímpano (vía nervio intermediario-facial) con conexión a nivel del ganglio geniculado; el tercio posterior de la lengua y las paredes de la orofaringe están sensorialmente innervadas por el nervio glossofaríngeo (IX par). Posiblemente, también el nervio vago (X par) asume funciones sensoriales (a nivel de la epiglotis, *aditus laryngis*, de la porción superior del esófago y muy posiblemente también en una pequeña zona media

de la base lingual). Las sensaciones gustativas, procedentes del velo del paladar, son conducidas a través de los nervios palatinos, del ganglio pterigopalatino y del nervio petroso superficial mayor-ganglio geniculado-nervio intermediario-medula oblongada. Todavía no se ha llegado a un acuerdo definitivo sobre la delimitación de los territorios inervados por el nervio lingual (p. ej. de la cuerda del tímpano que le acompaña) y el glossofaríngeo.

Las sensaciones gustativas, al igual que las olfatorias, pueden desencadenar procesos reflejos: modificación de la secreción salival, según calidad y cantidad, y de la secreción de jugos gástricos; asimismo, puede influir sobre el desarrollo del proceso de la deglución.

Aspectos fisiopatológicos

Clasificación de las alteraciones gustativas

Hipogeusia: sensibilidad gustativa disminuida (p. ej., tras radioterapia o como presbiageusia). *Hipergeusia:* sensibilidad aumentada (p. ej., en la neuralgia glossofaríngea). *Ageusia:* ausencia de sensación gustativa (p. ej., parcial tras sección de la cuerda del tímpano, total por lesión tóxica, selectiva en la ceguera gustativa por determinadas sustancias).

Parageusia: sensación gustativa alterada (p. ej., tras infección vírica). *Cacogeusia:* sensación gustativa desagradable (p. ej., en la esclerosis cerebral). Además existen alucinaciones gustativas, por ejemplo, tras el consumo de estupefacientes, en la psicosis, en las alteraciones del SNC.

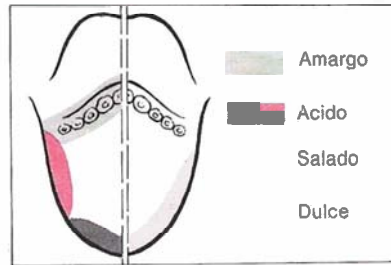


Fig. 3.12. Distribución de las sensaciones gustativas sobre la lengua.

Las alteraciones gustativas se presentan más frecuentemente de lo que suponemos. Además de la lesión nerviosa directa, producida por accidentes, inflamaciones víricas o yatrógenas, la inmensa mayoría se produce por la acción de medicamentos (véase más adelante), por endocrinopatías y estados carenciales, etc., con intensidad variable y afectándose de manera distinta las diferentes sensaciones gustativas (tabla 3.1). Casi siempre se trata de una elevación del umbral de excitación y por tanto de una disminución de la sensación gustativa y de la capacidad gustativa; más rara vez se trata de un descenso del umbral de excitación (p. ej., en la mucoviscidosis) o de un comportamiento disociado para las distintas sensaciones gustativas.

Se han descrito efectos colaterales sobre el sentido del gusto de determinados medicamentos tales como: ácido

Tabla 3.1. Síntoma: alteración gustativa

Clasificación	Causa
Alteración congénita hereditaria	Aplasia de las papilas gustativas (en la disautonomía familiar) "ceguera gustativa"
Alteración local	Atrofia de la mucosa a nivel de la boca y de la faringe (también junto con rinitis atrófica), glositis, estomatitis, muguet, síndrome de Sjögren
Noxas químicas exógenas	Alteración de las terminaciones sensoriales: alcohol, nicotina; fármacos para la higiene bucal, quemaduras por ácidos, bases; disolventes; venenos vegetales Lesión de los nervios periféricos: combinaciones arsenicales, ácido sulfúrico, tetracloroetano, cloruro de carbono Lesión de la vía olfatoria central: intoxicación por CO
Alteración medicamentosa	Véase página 183
Lesión nerviosa periférica	Cuerda del tímpano en la parálisis facial, en otitis mediás, tras operaciones otógenas, lesión del nervio lingual Nervio glossofaríngeo: tumores y lesiones de la base craneal, neuralgia, tras tonsilectomía (excepcional)
Alteración gustativa central	Intoxicación por CO, contusión cerebral, enfermedades de la corteza cerebral, esclerosis cerebral, parálisis progresiva
De causa endocrina	Embarazo, diabetes mellitus, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal
Otras	Alteraciones gustativas por radiaciones, por prótesis dentales (mecánica, química), insuficiencia de cinc, cobre, vitaminas (A,B ₂)

acetilsalicílico, biguanidina, carbamacepina, l-dopa, etambutol, oro, griseofulvina, metiltiouracilo, oxifedrina, penicilamina, fenilbutazona, así como por el empleo local de aceites etéreos, como clorexina o hexetidina.

Función inmunospecífica del anillo linfático de Waldeyer

Hoy no existe duda alguna sobre la función inmunospecífica de los distintos órganos linfoepiteliales (amígdalas) que forman el anillo linfático de Waldeyer, así como de los nodulillos linfoides solitarios de las mucosas. Experimentalmente se ha demostrado que el material extraño adecuado (antigénico) es capaz de penetrar a través de las criptas amigdalinas y del epitelio reticular en el parenquima amigdalino. Por otra parte, también se ha demostrado que numerosos elementos celulares (linfocitos, leucocitos polinucleares y detritus celulares) en cantidades relativamente grandes pueden emigrar desde el parénquima tonsilar y el epitelio reticulado hasta la luz de las criptas y, a través de ellas, alcanzar la cavidad oral. Se ha calculado que la cantidad de células redondas que diariamente pueden alcanzar por este procedimiento el tracto digestivo a partir de una amígdala es del orden de 100 millones. Si bien no se conoce bien cuál es la función específica de estas células redondas que abandonan las amígdalas en dirección a la cavidad oral, muy probablemente se trata de mecanismos de defensa o de rechazo sobre la superficie interna del organismo. Independientemente de ello, los órganos linfoepiteliales producen también células linfáticas inunoactivas de las series de B y T que afluyen al sistema circulatorio (sangre y vasos linfáticos), al igual que ocurre en los restantes órganos linfáticos.

En resumen, actualmente se admite que las funciones amigdalinas son:

1. Zonas de contacto del organismo, controladas y protegidas, para los agentes patógenos y

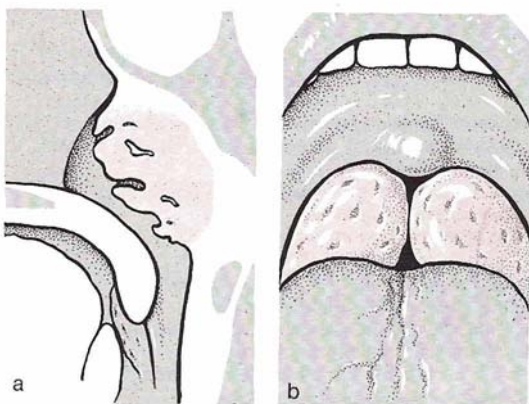


Fig. 3.13. Ocupación de la nasofaringe por amígdala faringea hiperplásica (a) y de la orofaringe por las amígdalas palatinas hiperplásicas (b).

antigénicos del medio ambiente ("herida fisiológica"), con el fin de lograr una inmunidad. En los niños persigue una adaptación a la peristasis.

2. Producción de linfocitos.
3. Producción de linfocitos B y linfocitos T adaptados a los antígenos recientes, así como de linfocitos mensajeros específicos y linfocitos con memoria.
4. Producción de anticuerpos específicos (tras producción de las correspondientes células plasmáticas; diversas variedades de inmunoglobulinas aparecen en el tejido amigdalino).
5. Emisión de linfocitos con inmunidad recién activada (tanto de la inmunidad humoral como de la hística) hacia la cavidad oral y demás porciones del tracto digestivo.
6. Preparación y cesión de linfocitos con idénticas capacidades inunoactivas al torrente circulatorio y a la circulación linfática (información a estas partes del sistema inmunitario [bazo, ganglios linfáticos] sobre la situación antigénica actual en el inicio de las superficies internas del organismo) ("defensa silenciosa").

Aspectos fisiopatológicos. El aumento del tejido linfoepitelial en los primeros años del desarrollo infantil se explica por las funciones inmunobiológicas correspondientes. Esta hipertrofia es inicialmente la expresión de una función de rechazo activa del organismo infantil frente a las sustancias antigénicas del mundo circundante. La hiperplasia amigdalina, vista desde este ángulo, es, por tanto, algo satisfactorio; en ningún caso constituye la expresión de una inflamación excesiva. Pero como las amígdalas están situadas en puntos relativamente estrechos de las vías respiratorias y digestivas superiores (epifaringe, istmo de las fauces), su excesivo aumento de volumen puede tener como consecuencia la reducción del diámetro de estas vías de paso vitales con las subsiguientes alteraciones del organismo (fig. 3.13).

Este es el motivo por el que, al sopesar las ventajas del sistema inmunológico y sus desventajas fisiopatológicas, pueden predominar las últimas y procederse a la extirpación de las amígdalas hiperplásicas para evitar alteraciones de la respiración o de la deglución.

Sólo la amígdala palatina presenta criptas que se bifurcan y subdividen, atravesando la totalidad del cuerpo amigdalino y dificultando de esta manera su drenaje. Mientras el vaciado de estas hendiduras crípticas en la cavidad oral es posible, la función de la amígdala no está en peligro. Sin

embargo, en el instante en que se estanca su contenido y aparecen estenosis, anatómicamente condicionadas o adquiridas por inflamaciones, el contenido fisiológico de la cripta se transforma en un medio de cultivo ideal para los microorganismos. Surgen así bacterias y/o colonias de hongos que conducen a una supuración crónica (criptitis) y formación de microabscesos (abscesos cripticos), así como a ulceraciones superficiales de la cripta, es decir, a una tonsilitis crónica desde el punto de vista anatomopatológico. Por tanto, la inflamación crónica no va necesariamente unida al tamaño de la amígdala. La figura 3.9 muestra cómo los capilares discurren en la inmediata proximidad de la cripta sin protección alguna y cómo de esta manera se hace posible la penetración del contenido críptico (infeccioso o tóxico) en el torrente circulatorio. Así se cumple la premisa para la aparición y el desarrollo de una sepsis infraliminar y para el origen de un foco infeccioso con emisión continua o intermitente de material séptico o tóxico.

Las consideraciones clínicas referentes a la infección focal se estudian en la página 205.

Formación de los sonidos y de las palabras

La cavidad oral y la faringe, como cavidades de resonancia variables, intervienen de manera importante en la formación del timbre de la voz y de la palabra (pág. 335), y la lengua es, junto con el velo del paladar, una formación que interviene

en la elaboración del lenguaje (formación de consonantes y vocales) (fig. 8.1). No obstante, la experiencia demuestra que es posible resecar, por ejemplo, por tumores, porciones importantes de la lengua y que a pesar de ello se conserva una buena inteligibilidad del lenguaje hablado.

Métodos de exploración

Inspección, palpación y endoscopia

Con una buena iluminación, sea con el espejo frontal o con un fotóforo, y utilizando dos depresores de lengua (véase figs. 2.16b, c, 3.14 y 3.15), debe prestarse atención a:

- Coloración y movilidad simétrica y normal de los labios. Estado de la piel y de la mucosa de los labios; alteraciones de la superficie, ulceraciones, induraciones, sensibilidad dolorosa.
- Con labios abiertos: dentadura, situación de la misma, simetría de los contornos mandibulares, movilidad de la mandíbula y función de la articulación temporomandibular.
- Con boca abierta: forma y movilidad de la lengua (paresia de hipogloso: la lengua se desvía hacia el lado paralizado); con lengua elevada: estado del suelo de la boca y de las carúnculas (eventualmente, ayuda con el depresor lingual). Juicio sobre la superficie y consistencia de la lengua, así como de la función verbal.

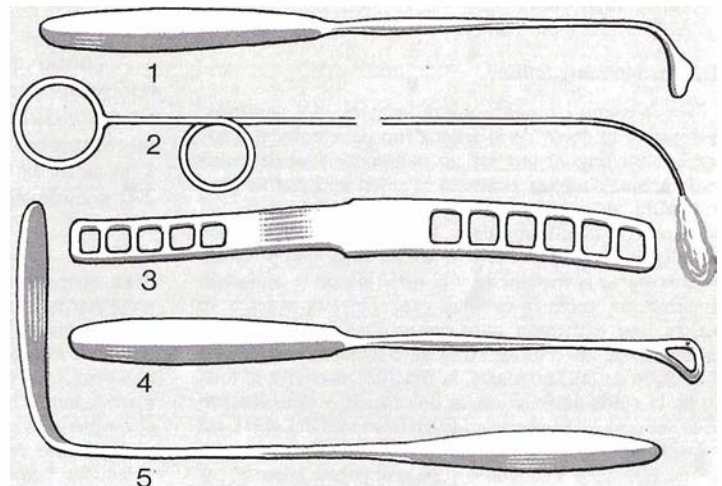


Fig. 3.14. Instrumentos para la exploración oral y faríngea: 1, gancho de Reichert; 2, portaalgodones curvo; 3, depresor de lengua de Brünings; 4, depresor de lengua de Türk; 5, depresor de lengua en ángulo para la base lingual.



Fig. 3.15. Exploración de la amígdala palatina con dos espátulas o depresores de lengua.

- Estado de la mucosa de la cavidad oral y de la cara interna de las mejillas (coloración, humedad, desecación, exudados, ulceraciones, neoformaciones y alteraciones de la sensibilidad).
- Estado del velo del paladar óseo y blando, inervación comparativa de ambos lados (en la parálisis unilateral del velo del paladar la úvula se desvía hacia el lado sano). Estudio de la inervación de la musculatura faríngea.
- Exploración del surco gingivolabial inferior y superior con el depresor lingual.
- Inspección de los conductos excretores de la parótida (en la cara interna de la mejilla a la altura del segundo molar superior).
- Con la ayuda de dos depresores linguales (fig. 3.15), control de las amígdalas palatinas, de la amígdala lingual y de la mucosa de la pared posterior de la faringe (normalmente amarilla o rojo pálido, húmeda y brillante). Prestar atención al grado de humedad, desecación, presencia de exudados y de costras o de colecciones supuradas.

Exploración amigdalina

Con la mano izquierda y con la ayuda del depresor, se deprime el dorso de la lengua (no debe colocarse sobre la base lingual por reflejo nauseoso) y se desplaza hacia abajo. Una vez expuesta la celda amigdalina y su contenido, se introduce otra espátula entre la rama ascendente de la mandíbula y la amígdala, aplicándola sobre el pilar anterior del velo del paladar, y se presiona para explorar la movilidad y la luxación de la amígdala en dirección hacia la cavidad oral. De esta manera se realiza una expresión para comprobar la calidad del contenido de las criptas. Al mismo tiempo, se examina el tamaño de las amígdalas, la fijación conectiva al fondo de la celda amigdalina, la coloración y constitución de la mucosa de la vecindad (proximidades del velo), así como la coloración y constitución de la superficie amigdalina (también exudados) y se comparan además los datos obtenidos por la exploración de uno y otro lado.

A continuación, se procede a la palpación de los ganglios linfáticos a nivel del ángulo mandibular, del borde inferior de la mandíbula, así como de los espacios submandibulares y submentales (figs. 6.12 y 6.18).

Las zonas sospechosas de la boca y de la base lingual deben palparse siempre. Con un dedo cubierto con un dedo de guante o con la mano enfundada en unos guantes se deben palpar las zonas sospechosas, estudiando la existencia de induraciones, infiltraciones, ulceraciones, zonas o puntos dolorosos a la presión y a la palpación. Cuando la maniobra es prudente, la mayoría de los pacientes la toleran sin dificultad. En los pacientes con reflejo nauseoso fácil debe anestesiarse la mucosa de la cavidad oral y de la faringe (especialmente el velo del paladar, la base lingual y la pared posterior de la faringe) con un portaalgodones empapado en xilocaína al 1%. El empleo de esta anestesia local de la faringe se aconseja, sobre todo, cuando existe una manifiesta tendencia al reflejo nauseoso con el fin de poder realizar la exploración endoscópica refleja de la nasofaringe y/o de la hipofaringe.

En el niño pequeño puede utilizarse para la palpación de la boca y de la nasofaringe la técnica descrita en la página 112.

Observación: La exploración con la espátula de la región orofaríngea y/o el velo debe realizarse con maniobras suaves y tranquilamente después de informar al paciente del objetivo de tales medidas. Sólo así pueden evitarse reacciones de defensa y una predisposición nauseosa, comprobarse la existencia de resistencias patológicas y lograrse una visión adecuada de la región orofaríngea.

A continuación, debe realizarse la exploración endoscópica de la nasofaringe (rinoscopia posterior) y/o de la hipofaringe y laringe. La técnica de la rinoscopia posterior se presenta en la página 110, la de la laringoscopia indirecta en la página 231 y el empleo de la lupa endoscópica en la página 117.

La laringoscopia e hipofaringoscopia refleja o indirecta por medio de espejillos puede resultar difícil cuando está infiltrada la base lingual, cuando la sensibilidad dolorosa está aumentada o en caso de predisposición nauseosa muy acusada. En estos casos, tras la anestesia superficial de las mucosas, puede ser de suma utilidad el empleo del gancho de Reichert (fig. 3.14, n.º 1), que se introduce entre la base lingual y la epiglotis en las valéculas, desplazando aquélla hacia delante y ampliando con ello la hipofaringe.

Observación: En toda sospecha clínica de tumor debe explorarse y palpase la totalidad de los ganglios linfáticos de la cabeza y del cuello (pág. 291).

Endoscopia instrumental

En los casos en que la laringoscopia resulta difícil o la interpretación de los hallazgos está poco clara puede recurrirse a otros medios de exploración endoscópica, que con la excepción de la endoscopia con lupa exigen siempre una anestesia local y en muchas ocasiones, en interés de los enfermos, una narcosis con intubación:

- La lupa endoscópica con haz de rayos indirectos (pág. 117 y fig. 2.26).
- Endoscopios rectos y cortos (hipofaringoscopia) o esofagoscopios normales (pág. 270 y fig. 5.3).
- Laringoscopia por suspensión (pág. 233 y fig. 4.10).

Exploración radiográfica

La nasofaringe puede representarse claramente en la proyección lateral de cráneo (p. ej., confirmación de un tumor, de una amígdala faríngea hipertrofica, etc.). Esta proyección también sirve para demostrar una atresia coanal (tras rellenar con contraste la fosa nasal).

La radiografía en proyección axial nos suministra información sobre las sombras de partes blandas, la existencia de procesos destructivos del hueso, etc. y a nivel de la epifaringe, sobre todo en relación con la base craneal, puede proporcionar bastantes datos.

Para exponer claramente los límites tumorales o bien las destrucciones tumorales a nivel de la nasofaringe deben utilizarse las tomografías, la tomografía computarizada e incluso la gammagrafía; para el diagnóstico preoperatorio de tumores vascularizados, como el fibroma nasofaríngeo (pág. 225), hay que recurrir a la angiografía carotídea bilateral, y a la angiografía superselectiva para la identificación de las diferentes ramas carotídeas destinadas al tumor (como preparación para una embolización, pág. 225).

La hipofaringe se representa radiológicamente muy bien mediante el relleno con medio de contraste (gastrografin, bario y otros). Esto también puede utilizarse para ambos senos piriformes. El tránsito puede ser igualmente útil para el diagnóstico de los divertículos, estenosis y de las alteraciones de la deglución.

Las radiografías laterales del cuello y de la región superior del tórax resultan particularmente útiles para el diagnóstico de los cuerpos extraños de hipofaringe y del tercio superior del esófago cuando son radioopacos. En las inflamaciones y en los edemas de las partes blandas, o para demostrar la penetración de aire de origen trau-

mático (enfisema) en el tejido conectivo parafaríngeo (heridas de la faringe, abscesos faríngeos, supuración mediastínica o mediastinitis, etc.), esta incidencia lateral puede ser sumamente demostrativa.

La investigación radiológica de las glándulas salivales (sialografía y gammagrafía) se estudia en la página 558.

Las alteraciones a nivel de la mandíbula, de la articulación temporomandibular y de los dientes, así como la evidencia de destrucciones óseas por tumores, requieren múltiples radiografías en incidencias con técnicas especiales. En este sentido es sumamente útil el empleo de la ortopantomografía y de las radiografías panorámicas de los maxilares superior e inferior.

Investigación de la saliva

Véase página 318.

Exploración del gusto (gustometría)

Una exploración gustativa orientadora puede realizarse con cuatro sustancias sápidas fundamentales, dulce, salado, ácido y amargo, que se colocan a concentraciones progresivamente crecientes o decrecientes sobre la lengua y que permiten determinar la mínima concentración (umbral) perceptible.

Normalmente se utilizan para esta gustometría orientadora y química las concentraciones de Börnstein: glucosa al 4, 10, 40 %; cloruro sódico al 2,5, 7,5, 15 %; ácido cítrico al 1, 5, 10 %; quinina al 0,075, 0,5, 1 %. La sensación gustativa, dependiente del punto explorado, de la temperatura de la disolución y de la dimensión del área de aplicación, es percibida tras 0,5-4 segundos. La solución de prueba se aplica con un cuenta gotas o, mejor, con un pequeño trocito de papel secante (tamaño de 1 cm²) alternativamente sobre la mitad izquierda y derecha de la lengua. La determinación del umbral de reconocimiento de las sustancias sápidas es suficiente en la práctica clínica.

También pueden excitarse los receptores gustativos con corrientes eléctricas en vez de con soluciones sápidas (corriente anódica, umbral normal en el adulto entre 2 y 7 μ A). La electrogustometría ofrece múltiples ventajas de metodología. De ordinario, sólo se realiza en la consulta y en la clínica de los especialistas.

También la gustometría objetiva debe efectuarse en clínicas especializadas que exploran bien sea los reflejos gustativos y las alteraciones de la resistencia respiratoria de la fosa nasal frente a estímulos olfatorios, bien a alteraciones de la resistencia eléctrica de la piel.

En la actualidad no está satisfactoriamente resuelto el problema de la gustometría objetiva por medio del registro de las variaciones de potencial del EEG (similar a la electroolfatometría) como consecuencia de determinadas dificultades fisiológicas y experimentales.

Una exposición resumida de las principales alteraciones del gusto se ofrece en la tabla 3.1.

Exploración foniatrónica

Para el análisis de los trastornos del lenguaje véase página 586.

Métodos de diagnóstico especiales

Frotis bacteriológico, micológico y/o virológico

La identificación del agente patógeno causal sigue siendo la regla básica de todo tratamiento antiinflamatorio quimioterápico. La contribución diagnóstica de la microbiología (frotis, determinación de la resistencia, etc.) debería aprovecharse mucho más en la práctica clínica.

Obtención de una biopsia

Ante la sospecha de un tumor, pero también ante cualquier hallazgo clínico poco claro, debe obtenerse una biopsia. Como los tumores y las lesiones de la boca y de la faringe son fácilmente accesibles, la biopsia debe preferirse siempre a la punción y al frotis citodiagnóstico.

Clínica de la cavidad oral y de la faringe

Síntomas fundamentales que orientan hacia la enfermedad de la boca y/o de la faringe:

- Dolor al deglutir, masticar y/o introducir el alimento.
- Alteraciones de la deglución (disfagias) (tabla 3.7).
- Dolores cervicales.
- Sensación de globo (pág. 214 y tabla 3.7).
- Quemazón lingual (tabla 3.5).
- Espujo hemorrágico.
- Expectoración.
- *Foetor ex ore* (tabla 3.3).
- Alteración de la secreción salival (pág. 556).
- Alteraciones gustativas (tabla 3.1).
- Insuficiencia respiratoria (tabla 4.16).
- Alteración del lenguaje (pág. 336).
- Tumefacción de la cabeza y del cuello, afectación de los ganglios linfáticos de la boca, del suelo de boca y del ángulo de la mandíbula (tabla 2.11).

Hiperplasia de los órganos linfoepiteliales (amígdalas)

La amígdala faríngea (*tonsilla pharyngea*) y las amígdalas palatinas (*tonsillae palatinae*) y, mucho más rara

vez, la amígdala lingual (*tonsilla lingualis*) provocan alteraciones clínicas importantes, subsiguientes a una hiperplasia. La hiperplasia de estos órganos no constituye *per se* una enfermedad, sino que constituye la expresión morfológica de una actividad inmunobiológica intensa. Sólo el aumento de tamaño de las amígdalas correspondientes determina, primariamente, una obstrucción mecánica de las vías respiratorias y/o digestivas, que puede repercutir negativamente sobre el resto del organismo y que secundariamente puede ser el asiento de un proceso inflamatorio de las mismas y de los órganos vecinos. Por eso vamos a comentar por separado la hiperplasia amigdalina y la inflamación amigdalina.

Hiperplasia de la amígdala faríngea (vegetaciones adenoideas)

(lámina 8, fig. 3.16)

Síntomas. Obstrucción nasal, respiración oral de suplencia; especialmente en el niño, trastornos de la alimentación; respiración ruidosa, ronquido nocturno. Típica facies adenoidea: boca abierta, expresión atontada, pliegues nasolabiales borrados, alas nasales hundidas, protrusión y mala implantación de los dientes superiores; ganglios linfáticos de la región angulomandibular y de la nuca aumentados; hábito adenoideo. Voz gango-sa (rinolalia clausa).

Por la ocupación de la epifaringe:

1. Patología auricular: obstrucción de la trompa, catarro crónico de oído medio, seromuco-tímpano; otitis medias agudas recidivantes; formación de residuos y adherencias; también paso a la otitis media crónica (pág. 50); hipoacusia de conducción.
2. Patología nasal y sinusal: rinitis crónica supurada y/o sinusitis, incluso pansinusitis.
3. Alteraciones del aparato masticador: malformación del velo del paladar con paladar ojival (por presión anormal de la lengua sobre el paladar duro; presión lateral sobre el maxilar superior y las prolongaciones alveolares al mantener la boca abierta y los músculos buccinadores y masticadores contraídos); mala implantación dentaria (contacto defec-tuoso y mala orientación dentaria de la arca-da interior); inflamaciones de las caídas.
4. Vías aéreas inferiores: laringitis crónica, traqueítis y/o bronquitis.
5. Otras repercusiones somáticas: desarrollo anormal del tórax con tórax hundido, hombros redondeados y caídos, polidipsia a veces intensa, inapetencia, maduración o crecimiento general malo y propensión a los cata-rrros y a las infecciones.

6. Repercusiones sobre la inteligencia y el desarrollo intelectual: como consecuencia de la obstrucción respiratoria crónica existe hipoxia durante el sueño; por la sobrecarga de la sangre con CO_2 , sueño inquieto, a menudo interrumpido, y subsiguiente fatiga durante el día; apatía, embotamiento, mal rendimiento en el colegio; "seudodemencia".

Patogenia. Crecimiento excesivo del tejido linfopitelial inmunobiológicamente activo en la infancia a nivel de anillo faríngeo. Predisposición hereditaria probable; se discuten factores endocrinos y/o constitucionales, así como la influencia de la alimentación (alimentación a base de hidratos de carbono). (Véanse también pág. 184 y fig. 3.13.)

Diagnóstico. Síntoma fundamental: respiración oral crónica, ronquidos por la noche, facilidad para los catarros. Demostración de una amígdala faríngea aumentada por rinoscopia posterior y eventualmente por radiografía y/o palpación.

Diagnóstico diferencial. Atresia coanal, cuerpos extraños nasales, otras causas de la obstrucción respiratoria nasal, fibromas nasofaríngeos, tumores malignos de la epifaringe, sobre todo de origen mesenquimal en la infancia, causas dentógenas por mala implantación y maloclusión dentaria.

Tratamiento. La terapéutica conservadora (cambio de clima, dieta, medicamentos, etc.) no es suficiente. *Quirúrgico:* adenoidectomía (fig. 3.17).

Principio de la intervención. Anestesia: para evitar una aspiración y garantizar las condiciones de la intervención se aconseja la narcosis por intubación; también puede realizarse una narcosis fugaz sin intubación cuando la cabeza está colgando. La adenoidectomía se realiza, de ordinario, con cabeza colgando. Para la extirpación de la amígdala faríngea se utiliza normalmente el adenotomo de Beckmann, que arranca la amígdala faríngea por su base.

Hiperplasia de la amígdala palatina (lámina 8, fig. 3.18)

Síntomas. Como casi siempre se asocia a la hiperplasia de la amígdala faríngea, véanse los síntomas allí. Además, se presentan mayores dificultades para la toma del alimento, para la deglución (estrechamiento a nivel del istmo de las fauces). También la hiperplasia aislada de la amígdala palatina constituye una causa frecuente de la insuficiencia respiratoria.

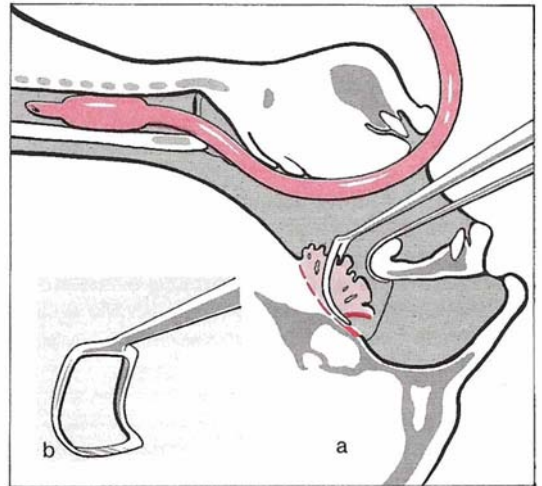


Fig. 3.17. Adenoidectomía con cabeza colgante (a) con el adenotomo de Beckmann (b).

Diagnóstico. Véase la hiperplasia de la amígdala faríngea. El diagnóstico resulta del hallazgo local.

Diagnóstico diferencial. Al igual que en la amígdala faríngea hiperplásica, debe aclararse si existe sólo una hiperplasia de la amígdala palatina o si además coexiste una hiperplasia de la amígdala faríngea.

Nota: La hiperplasia unilateral de la amígdala palatina en el adulto debe hacernos sospechar siempre un tumor maligno de la amígdala. Una hiperplasia que aparece y se desarrolla rápidamente a nivel del anillo linfático faríngeo debe hacernos sospechar una enfermedad sistémica linfática.

Tratamiento. Amigdalectomía (para la técnica, pág. 206), casi siempre combinada con la adenoidectomía.

Observación: No todo aumento excesivo de tamaño de la amígdala faríngea o de las amígdalas palatinas constituye una indicación de la intervención en el niño. Debe tratarse de una hiperplasia con auténtica obstrucción mecánica de la naso y/o de la orofaringe y además deben existir las subsiguientes alteraciones funcionales clínicas. La extirpación de la amígdala palatina en forma incompleta es un método obsoleto. La supresión parcial de la amígdala supone la sección de múltiples criptas, cuya cicatrización ulterior determina estenosis de la luz de la cripta, que se convierten de esta manera en recipientes propicios para el desarrollo de una amigdalitis crónica.

Evolución y pronóstico. Tras la extirpación del impedimento mecánico desaparece por completo la sintomatología. Inmediatamente se observa un restablecimiento somático, psíquico e intelectual sorprendente de estos jóvenes pacientes. Cuando la adenoidectomía es correcta, no suelen producirse recidivas, de manera que el pronóstico es favorable. Las complicaciones en forma de hemorragias postoperatorias graves y de aspiraciones sólo deben temerse cuando no se realiza una hemostasia intraoperatoria correcta o cuando la vigilancia postoperatoria no se ha llevado a cabo de manera adecuada y, especialmente, cuando quedan restos amigdalinos.

Nota: Dada la posibilidad de una predisposición hemorrágica, debe realizarse una serie de investigaciones:

1. Anamnesis familiar e individual con especial atención sobre las alteraciones de la coagulación y las afecciones hemorrágicas.
2. Determinación del tiempo de hemorragia.
3. Determinación del tiempo de protombina (PTT).
4. Determinación de las plaquetas.
5. Además, 3 días antes de la intervención deben suprimirse los analgésicos y los medicamentos antiinflamatorios, que inhiben la función de los trombocitos salicilatos, fenilbutazona, oxfibebutazona, indometacina).
6. Sólo en los pacientes en los que en base a la anamnesis y a los análisis de rutina (n.º 2-4) existe la sospecha de una alteración de la hemostasia: determinación de cada uno de los factores de la coagulación y de la función de los trombocitos (Gastpar).

Incluso cuando existen alteraciones manifiestas de la coagulación, pueden realizarse adenoidectomías y/o tonsilectomía en casos de indicación extrema, si bien con las debidas precauciones preoperatorias y tratamientos sustitutivos en secciones especializadas de las clínicas para este tipo de afección.

Otras complicaciones postoperatorias: alteración del timbre de la voz (rinolalia), casi siempre pasajera; rara vez rinolalia abierta permanente; formación de cicatrices anormales a nivel de la epifaringe (muy pocas veces); lesión traumática de los orificios tubáricos, y, como complicación extremadamente rara, lesiones de la columna vertebral. Contraindicaciones relativas: hendiduras del velo del paladar (corregidas quirúrgicamente o no). En estos casos debe preceder a la indicación el consejo foniatrico.

La hiperplasia de la amígdala lingual es una alteración prácticamente desconocida en la infancia, mientras que en el adulto es algo más frecuente.

Síntomas. Sensación de molestia, de estrechamiento faríngeo (sobre todo, durante la deglución). En ocasiones inflamaciones recidivantes a nivel de la base lingual.

Tratamiento. En caso necesario, extirpación quirúrgica parcial del tejido linfopitelial (preferentemente con criocirugía o láser).

Enfermedades inflamatorias

Mucosa de labios, cavidad oral y faringe

La mucosa de los labios, de las encías y de la lengua son asiento frecuente de afecciones generales y dermatológicas. En la tabla 3.2 se resumen las afecciones más frecuentes de este tipo. Como las alteraciones a nivel de los labios, boca y/o mucosa de la faringe pueden aparecer en el curso de múltiples enfermedades, comentaremos a continuación sólo aquellas que tengan un mayor interés clínico y orientador.

Las rágades en las comisuras labiales (*Perlèche*, *angulus infectiosus*, *stomatitis angularis*) se acompañan de pequeñas hemorragias y dolores al abrir la boca. Causas: prótesis dentales mal adaptadas, infecciones por hongos (micosis); estado defensivo defectuoso; diabetes; anemia ferropénica; infecciones piógenas banales, y también lúes. Antes de instaurar un tratamiento, debe aclararse la causa y excluir afecciones graves como, por ejemplo, un carcinoma de la comisura labial, que al principio puede manifestarse como rágade de la comisura labial. Tratamiento local inespecífico: toques con solución de nitrato de plata al 1-2 (5) % o solución al 1-2 % de piotanino, eventualmente corticoides.

Una queilitis (inflamación labial) puede aparecer como manifestación aislada tras lesiones térmicas (comidas demasiado calientes, trauma, etc.), químicas (humos), actínicas (insolación) y también por radiaciones (rayos X).

Una enfermedad crónica y recidivante es la queilitis granulomatosa (Miescher), que en la mayoría de las ocasiones se integra en el cuadro completo del síndrome de Melkersson-Rosenthal: queilitis + glositis granulomatosa + parálisis facial. La patogenia de esta tríada es desconocida y el tratamiento corresponde al comentado en la parálisis facial idiopática (pág. 95).

Herpes labial. Véase página 192.

Ante todo proceso inflamatorio erosivo crónico y/o recidivante y ante toda inflamación hiperqueratósica labial debemos pensar, no sólo en una tuberculosis (como lupus o tuberculosis de la mucosa) (pág. 194) y en lúes (estadio primario o secundario), sino también en una precancerosis (leucoplasia, enfermedad de Bowen y similares).

Muchas afecciones mucosas de la cavidad oral se extienden a los labios.

Tabla 3.2. Alteraciones más frecuentes de la mucosa bucal en las enfermedades generales y dermatológicas (según Bohnstedt)

	Causas
Sequedad	Infecciones febriles, uremia, poliglobulinemia, caquexia, intoxicación atropínica, síntomas del síndrome de Sjögren, así como otras sialadenosis, hipovitaminosis A (ocasionalmente diabetes mellitus e hipertiroidismo), síndrome de Plummer-Vinson (ferropenia), hipertensión, abuso continuado de determinados fármacos (fenotiacina, belladona, psicofármacos)
Cambios de coloración	
Coloración pálida	Anemia
Coloración azulada	Congestión pulmonar
Coloración roja intensa	Policitemia rubra vera , poliglobulia reactiva
Coloración roja violácea	Insuficiencia cardiaca derecha
Coloración amarillenta	Ictericia (a menudo síntoma inicial), estasis hepática de origen cardiaco, anemia megaloblástica
Labios rojos (como lacados)	Insuficiencia hepática
Opacidades blanquecinas y leucoplásicas, además aspecto desecado de la mucosa	Hipoavitaminosis A
Coloración violácea y grisácea de la mucosa de las encías	Argiriosis
Coloración gris azulada o pardusca de la mucosa de las encías	Intoxicación por bismuto y plomo
Hiperpigmentación en manchas	Gestágenos
Pigmentaciones labiales en forma de manchas o de estrías difusas, de las mejillas, de las encías, de la lengua y del velo del paladar	Enfermedad de Addison (a menudo síntoma inicial)
Hemorragias	
Hemorragias en las encías, enrojecimiento intenso y tumefacción de las papilas interdentales	Escorbuto
Hemorragias procedentes de angiectasias cavernosas en la cara interna de los labios y en la mucosa oral	Enfermedad de Rendü-Osler
Alteraciones en mancha	
Manchas puntiformes y blanquecinas rodeadas de un halo eritematoso. Asiento preferente: cara interna de las mejillas frente a molares (placas de Koplik)	Sarampión
Exudados de disposición reticular o estriada, de coloración blancoazulada y manchas edematosas rojas, preferentemente a nivel de los labios y también de la boca	Lupus eritematoso
Placas opalescentes, a menudo superficialmente ulceradas	Sífilis secundaria
Exudados de la mucosa bucal	
Exudados blanquecinos, fácilmente dissociables, disposición estriada, en los lactantes, de coloración blanco brillante con manchas puntiformes	Candidiasis
Ampollas, erosiones, quistes	Varicela (tamaño grano de mijo, predominio en el paladar), eritema exudativo multiforme, herpes simple, (herpes zoster), epidermólisis bullosa hereditaria distrófica, pénfigo vulgar, pénfigo mucoso
Formaciones aftosas	Aftosis, enfermedad de Behçet
Estomatitis y procesos ulceronecrosantes	Pelagra, agranulocitosis, trombocitopenia, panmieloptisis, (mieloide) leucemia, intoxicación por plomo (saturnismo)
Hiperplasia gingival	Embarazo, posible consecuencia de gestágenos o de hidantóina
Alteraciones atróficas	
Induraciones, esclerosis, labios pálidos y delgados, frenillo acortado, microglosia	Esclerodermia progresiva

Una estomatitis (inflamación de la mucosa oral), frecuentemente combinada con una gingivitis (inflamación de las encías) y/o una paréitis (inflamación de la mucosa yugal), obedece a múltiples y diferentes causas como enfermedad *sui generis* o como enfermedad acompañante. Por eso, la sintomatología clínica puede ser muy variada y también el pronóstico.

Estomatitis ulceromembranosa (ulcerosa)

Síntomas. Comienza casi siempre a nivel de las encías con enrojecimiento, inflamación y dolor; tumefacción también de la cara interna de las mejillas y de la mucosa lingual (estomatitis simple). Transición frecuente a inflamación ulcerada con intensos dolores, ulceraciones superficiales de la mucosa, a veces profundas, con acumulaciones de fibrina, e intensa sensación de grave enfermedad, *Foetor ex ore*, sialorrea, eventualmente saliva turbia o purulenta; mal sabor de boca; difícil alimentación; comienzo a menudo con fiebre alta; transición a faringitis posible; con frecuencia los ganglios linfáticos regionales están infartados y doloridos.

Patogenia. Mala higiene bucal, mal estado general, infecciones bucales, lesiones dentarias, infecciones víricas (a veces con sobreinfección bacteriana), rágades de la mucosa, sacos gingivales, sarro.

Diagnóstico. Estudio bacteriológico del frotis (a menudo espirilos y bastoncitos fusiformes, como en la angina de Plaut-Vincent, pág. 204).

Diagnóstico diferencial. Micosis de la mucosa, infecciones víricas (p. ej., herpes simple, estomatitis aftosa, herpes zoster), lúes, tuberculosis. Enfermedades hemáticas: agranulocitosis, leucosis (hemograma). Carcinoma (biopsia).

Tratamiento. Higiene bucal y dentaria, solución al 1 % de violeta de genciana, solución al 1-2 % de piodantina; previo estudio e identificación bacteriológica: antibióticos. En las infecciones micóticas, antimicoticoterapia local y general adecuadas.

Evolución y pronóstico. Buenos cuando el tratamiento causal es adecuado.

Gingivostomatitis herpética (herpes simple) (lámina 8, fig. 3.19 y fig. 3.20)

Síntomas. Quemazón oral; dificultad para la ingesta; sensación de enfermedad y, al comienzo, fiebre ocasional (alta); aparición de ampollas pá-

lidas del tamaño de una lenteja en las zonas de transición entre la piel y la mucosa (labios y vestíbulo nasal), pero también en toda la cavidad oral. Ulceración superficial de las ampollas con halo eritematoso. Aparición en el curso de enfermedad infecciosa febril general o tras intensa insolación. Dolor intenso, *foetor ex ore*, hipersecreción salival, tumefacción dolorosa de los ganglios linfáticos regionales. Contagiosa. Aparición metácrona de nuevas ampollas. Afecta preferiblemente a los niños.

Patogenia. Infección por virus del herpes simple, casi siempre en la infancia (primoinfección a menudo sin síntomas). Contagio elevado; el 90 % de la población es portador de gérmenes, pero sólo en el 1 % se manifiesta clínicamente como herpes labial o estomatitis herpetiforme.

Diagnóstico. Por exclusión. Intentar la confirmación diagnóstica del virus en el contenido de las ampollas, a ser posible en las primeras 24 horas de evolución (inoculación, p. ej., en la córnea del conejo).

Diagnóstico diferencial. Aftosis crónica recidivante, varicela, exantemas infecciosos agudos (enatema), angina herpética, glosopeda, enfermedad de Behçet, pénfigo, micosis.

Tratamiento. Sólo sintomático: pomadas, toques con piodantina al 1-2 %, polivinilpirrolidona yodada; solución al 1 % de violeta de genciana. Higiene bucal; comida blanda, eventualmente líquida o pastosa. Ningún corticoide. Actualmente se intenta con aparente éxito el tratamiento antigénico.

Evolución y pronóstico. Por regla general, inofensivo. Duración: 1-2 semanas; curación de las ampollas con formación de costras, pero sin cicatriz. Recidivas frecuentes. Rara vez: sepsis herpética y encefalitis herpética.

El grupo Picornavirus (Cocksackie, ECHO), y rara vez el grupo Paramyxovirus, pueden producir aftas infecciosas.

Estomatitis metálica. Puede presentarse una estomatitis con coloración y pigmentación de la mucosa de las encías en las intoxicaciones por plomo y bismuto, tanto si se emplea con fines terapéuticos como industriales o profesionales. Lo mismo sucede en los mineros del plomo. También el uso terapéutico de las sales de oro (tratamiento de la artritis) puede conducir a una gingivostomatitis. También se producen lesiones mucosas por arsénico, cloro, cromo, flúor, cobre, manganeso, níquel, azufre, talio, cinc, así como por la actuación de determinadas sustancias orgánicas, como benzol, dimetilsulfato, tetracloruro de carbono, tricloroetileno y subs-

tancias compuestas, como corrosivos, materiales plásticos y sintéticos, pinturas, lacas, etc., así como por serrín, lúpulo, lana o insecticidas.

Estomatitis medicamentosa. Se observan en pacientes tratados con bromo, yodo, salicilatos, antibióticos y sulfamidas, antidepresivos (boca desecada) anticonvulsivantes y otros tales como barbitúricos, laxantes (fenoltaleína) y anticonceptivos.

Estomatitis alérgica. Se presentan reacciones por hipersensibilidad con manifestaciones clínicas extraordinariamente variadas a nivel de la mucosa oral y de los labios (con edema de Quincke y sin él) frente a la mayoría de los medicamentos, de los materiales utilizados por dentistas, dentífricos, pastas dentales, cosméticos, chicles y también, incluso, frente a determinados alimentos (frutas, pescados, proteínas, leche). La morbilidad aumenta aparentemente. Ante sospecha: pruebas de sensibilización alérgica y, cuando el resultado es positivo, supresión. En caso contrario. tratamiento local y antihistamínicos.

Estomatitis y micosis

Síntomas. Quemazón en la boca y en la lengua; disfagia, membranas y nódulos blanquecinos superficiales en la mucosa; márgenes rojizos y eventualmente coloración rojooscura de la mucosa. Los exudados se desprenden con una presión mínima y dejan una base fácilmente sangrante.

Patogenia. Infección por hongos. En Europa, casi siempre, *Candida albicans* (= candidiasis, moniliasis, muguet); más rara vez, aspergilosis. Las micosis aparecen principalmente en personas con déficit inmunitario y tras la administración prolongada de antibióticos, citostáticos, corticoides, anovulatorios y tras radioterapia.

Diagnóstico. Disposición característica en forma de membranas blanquecinas o grises de los exudados sobre una mucosa intensamente enrojecida, ulceraciones superficiales. Frotis y demostración del hongo causal.

Diagnóstico diferencial. Difteria.

Tratamiento. Higiene bucal intensa; pintaciones con glicerina boricada o polivinilpirrolidona yodada al 2 %, antimicóticos, como nistatina y griseofulvina local y por vía general.

Evolución. Cuando el estado defensivo general es bueno o puede ser restablecido y cuando se prolonga el tratamiento antimicótico durante tiempo suficiente y a dosis igualmente suficientes (frotis cada semana), el pronóstico es bueno. En caso contrario puede producirse la generalización de la micosis (hematógena y/o intracanalicular).

Zoster (herpes zoster)

Síntomas. Ampollas que aparecen con una distribución segmental en una mitad del cuerpo, que revientan rápidamente, que se cubren de exudados fibrinosos y que determinan defectos epiteliales (a menudo en el territorio de las ramas II y III del trigémino). Alteraciones mucosas muy dolorosas, todas en el mismo estadio, y que parcialmente confluyen y se disponen por grupos.

Patogenia. Infección por virus neurotrópico, que no puede diferenciarse del virus de la varicela.

Diagnóstico. Distribución segmentaria típica, intenso dolor y demostración del agente patógeno en el contenido de las ampollas.

Diagnóstico diferencial. Herpes simple, aftosis recidivante.

Tratamiento. El causal no es posible. Sintomático. Antibióticos de protección, complejo vitamínico B, gammaglobulina.

En ocasiones la evolución puede estar caracterizada por la persistencia de neuralgias intensas durante meses, incluso tras la desaparición de las lesiones mucosas. En ocasiones, afección simultánea de otras regiones y de órganos internos. Forma generalizada en pacientes de edad avanzada, sospechosa de una enfermedad sistémica maligna.

Aftosis crónica recidivante (aftas habituales)

Síntomas. Aftas aisladas de 1-5 mm de diámetro que aparecen por brotes, casi siempre en la mucosa de las mejillas, de la lengua, del paladar y/o de las encías. Dolor intenso. Tumefacción de los ganglios linfáticos regionales. Estomatitis acompañante posible.

Patogenia. Desconocida; posiblemente ninguna infección vírica, sino alteración trofoneurótica del sistema vegetativo en los niños con labilidad vegetativa y en los jóvenes. Desencadenamiento por catarros, factores hormonales (menstruación), o determinados alimentos.

Diagnóstico. Anamnesis larga y tendencia a la recidiva. Sin sialorrea, *foetor ex ore* ni fiebre.

Diagnóstico diferencial. Herpes simple (con fiebre, *foetor ex ore*, sialorrea, malestar general, gran número de ampollas por grupos, confluentes).

Tratamiento. El causal o profiláctico no es posible. Sintomáticamente polivinilpirrolidona yodada al 2 %, eventualmente pomadas corticoides, glicerina boricada al 3 %.

Evolución. Curación sin cicatrices retráctiles en 1-2 semanas, pero recidiva inmediata posible. Evolución durante años y tendencia familiar conocida.

Enfermedad de Behçet

Síntomas. Aparición de aftas en la cavidad oral y en los genitales; síntomas —casi siempre monoculares y fluctuantes— que aparecen por brotes (a menudo y al principio sólo hipopión iritis, después edema papilar, afección retiniana y ceguera) y síntomas reumáticos. Afección renal.

Patogenia. Desconocida (¿vasculitis generalizada?, ¿proceso autoinmune?, ¿infección vírica eventual?).

Diagnóstico. Un síntoma orientador fundamental es la afección ocular, que a menudo constituye el primer síntoma. También se han descrito hipoacusias y a veces alteraciones cocleovestibulares agudas.

Tratamiento. Transfusión de sangre, administración de gammaglobulina, saturación de hierro, curas febriles. Se han intentado sustancias inmunosupresoras. Corticoterapia prolongada.

Evolución. Al cabo de los años puede conducir a la muerte.

Tuberculosis

Síntomas. Alteraciones de la mucosa en forma de lupus mucoso o bajo la forma de tuberculosis exudativo-ulcerante de la mucosa. En el lupus aparecen nódulos redondeados por grupos (manchas amarilloparduscas de la mucosa en la prueba de la presión con el vidrio); no dolorosa. En la tuberculosis mucosa, ulcerativa, aparecen ulceraciones planas de fondo sucio, dolorosas, con bordes irregulares. (Participación de los ganglios linfáticos: pág. 295.)

Patogenia. En la actualidad, la cavidad oral no es nunca el punto donde se manifiesta la primoinfección tuberculosa. Cuando existe una tuberculosis orgánica (preferentemente pulmonar) casi siempre se trata de una participación secundaria por diseminación hematógena o intracanalicular.

Diagnóstico. Biopsia e identificación del agente patógeno causal; radiografía de tórax, etc. Declaración obligatoria de la enfermedad.

Diagnóstico diferencial. Lúes, micosis, carcinoma.

Tratamiento. Tratamiento del foco primario (casi siempre pulmón). Tuberculostáticos (medicación triple); en la actualidad casi siempre se recurre a la siguiente combinación: hidrazida del ácido isonicotínico + rifampicina + etambutol, debiendo ser controlada la evolución en colaboración con el neumólogo.

Evolución. Depende de la evolución de la tuberculosis orgánica primaria. Desde el punto de vista de la evo-

lución de las alteraciones mucosas específicas puede afirmarse que, bajo el tratamiento tuberculostático, dicha evolución es satisfactoria.

Lúes

Síntomas. Todos los estadios de la sífilis pueden presentarse en la cavidad oral.

Estadio I (primoinfección): en los labios, amígdalas, tercio anterior de la lengua, ángulo de la boca, encías y mucosa yugal puede presentarse un nódulo de coloración rojiza, claramente delimitado, de 2-3 mm de diámetro, que crece hasta el tamaño de una moneda de 10 céntimos. Tras unos días de evolución, ulceración indolora con bordes muy cortantes y delimitados y aparición de adenopatías linfáticas regionales indoloras, tumefactas a nivel del suelo de la boca y/o del ángulo de la boca. Involución espontánea de la primoinfección en 3-6 semanas.

Estadio II: 8-10 semanas tras la infección (5-7 semanas tras la aparición de la primoinfección, simultáneamente o con posterioridad a la aparición de las manifestaciones cutáneas), formación de un enanema plano en toda la cavidad oral. Manchas opalinas, rojoscuras, del tamaño de una lenteja, con tendencia a la fusión. Manifestaciones variables a lo largo de unas semanas. Lenta formación de pápulas rojoscuras. Tumefacción indolora y consistente de los ganglios linfáticos regionales.

Estadio III: aparición de gomas (por término medio unos 15 años tras la primoinfección). Localización preferente a nivel de la región orofaríngea: labios, paladar duro, lengua, amígdalas. Infiltrados nodulares difusos con necrosis del centro, fetidez, aparición de ulceraciones con bordes cortantes. Cicatrización estrellada.

Síntomas de la lúes congénita: véase página 120.

Patogenia. Infección por *Treponema pallidum* (*Spirochaeta pallida*). Mecanismo de infección: infección genital o extragenital. Período de incubación: aproximadamente de 3 semanas y media. Enfermedad de transmisión sexual.

Diagnóstico. Identificación del agente patógeno causal (frotis, campo oscuro) en el estadio I y II; a partir de la cuarta semana serodiagnóstico positivo (test de Nelson a partir de la novena semana). Estadio III: reacciones serológicas positivas, histología. Declaración obligatoria.

Diagnóstico diferencial. Estadio I: neoplasias, tuberculosis, micosis, herpes. Estadio II: eritema exudativo multiforme, tuberculosis. Estadio III: tumores malignos, leucosis.

Tratamiento. Penicilina (bajo control médico).

Hiperqueratosis y leucoplasia (lámina 10, fig. 3.37)

Síntomas. Proliferaciones epiteliales aterciope-ladas o rugosas, casi siempre bien circunscritas (hiperqueratosis) o engrosamientos circunscritos



Fig. 3.16. Amígdala faríngea hiperplásica.

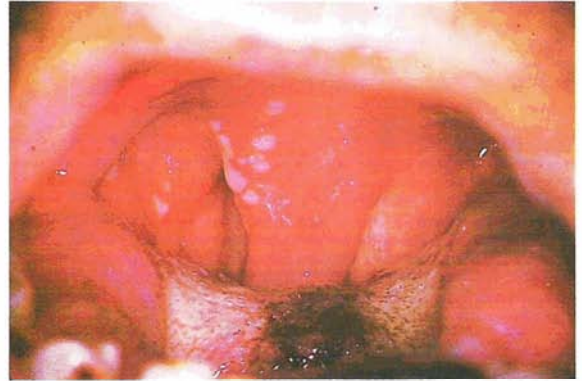


Fig. 3.20. Amigdalitis y uvulitis aftosa. Hallazgo colateral: lengua oscura

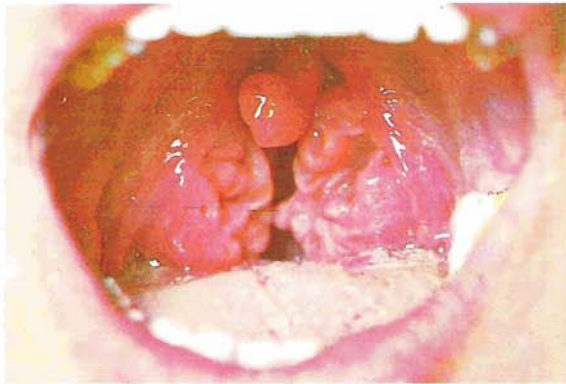


Fig. 3.18. Hiperplasia de la amígdala palatina.



Fig. 3.21. Leucoplasia de la mucosa de la mejilla.



Fig. 3.19. Herpes simple del vestíbulo nasal y del labio superior.



Fig. 3.22. Lengua en la sialadenitis mioepitelial (síndrome de Sjögren).



Fig. 3.24. Angina lagunar.

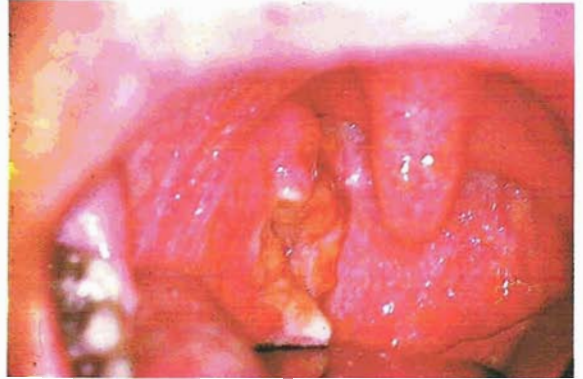


Fig. 3.26. Angina de Vincent.



Fig. 3.25. Mononucleosis.



Fig. 3.27. Amigdalitis crónica.



Fig. 3.29.
Absceso
periamigdalino
izquierdo.



Fig. 3.37. Leucoplasia del labio en un fumador de pipa.



Fig. 3.39. Perlèche carcinomatosa



Fig. 3.38. Carcinoma epidermoide incipiente del labio inferior.

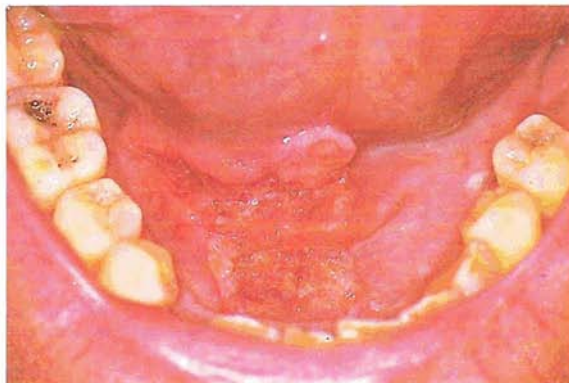


Fig. 3.41 Epitelioma epidermoide del suelo de la boca

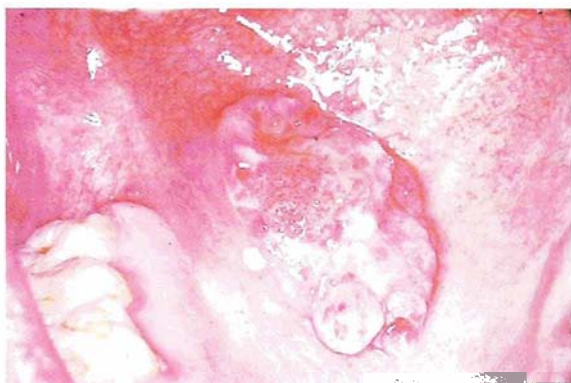


Fig. 3.42.
Carcinoma adenoide
quístico del paladar.



Fig. 3.43. Epitelioma epidermoide del borde lateral de la lengua en el lado derecho.

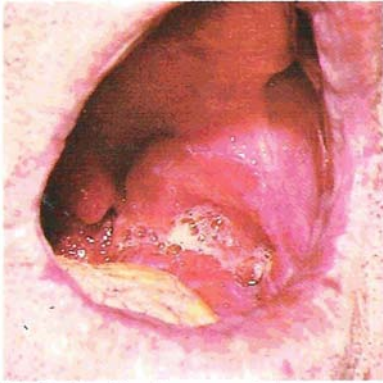


Fig. 3.45. Carcinoma amigdalino, centralmente ulcerado, con extensión al velo del paladar blando.

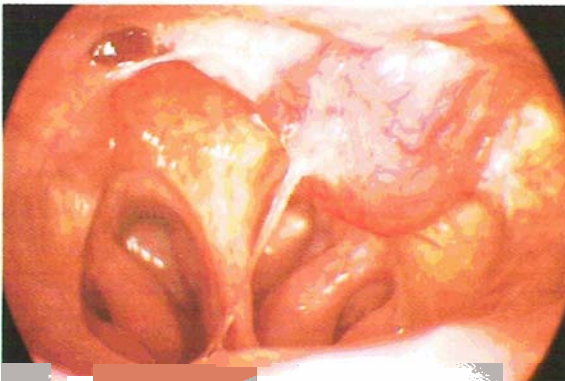


Fig. 3.4... Carcinoma linfoproliferativo de la nasofaringe.

del epitelio de coloración blanca perlada (leucoplasia); casi siempre a nivel de los labios, del suelo de la boca y/o de la cara interna de la mejilla.

Patogenia. Alteraciones multicausales del epitelio. Factores irritativos exógenos (estímulos mecánicos crónicos por roce con dientes, presión de las prótesis, tabaco, etc.); consumo de alcohol; manifestación acompañante del liquen *ruber*, lúes, lupus eritematoso, pero también sin causa alguna aparente.

Por el color y constitución de la mucosa se diferencian dos grandes grupos de leucoplasias:

1. La leucoplasia simple, bien delimitada (aproximadamente en el 50 % de los casos): sólo rara vez precancerosis.
2. La leucoplasia irregular: a) leucoplasia verrucosa (en el 25 % de los casos), que muestra una superficie irregular de límites redondeados, de coloración rojiza y grisácea, que puede constituir una precancerosis, y b) la leucoplasia erosiva (aproximadamente 25 % de los casos) con ulceraciones erosivas rojizas de superficie irregular y nodular, que en un 35 % de los casos sufre una degeneración maligna. Esta última forma presenta un parentesco clarísimo con la enfermedad de Bowen.

La posibilidad de una degeneración maligna depende del grado de displasia patológica. La frecuencia de transformación de una leucoplasia en carcinoma aumenta con la gravedad de la displasia (pág. 247).

Diagnóstico. Biopsia, a ser posible con extirpación completa y zona de seguridad a su alrededor (estudio histológico por capas).

Diagnóstico diferencial. Estomatitis ulcerosa, micosis, liquen *ruber planus*, eritematodes, pénfigo.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica amplia (a ser posible durante la toma de biopsia).

Enfermedad de Bowen (eritroplasia)

Está considerada como una enfermedad preneoplásica y también como carcinoma *in situ* (carcinoma infraepidérmico de células espinosas con membrana basal intacta; la invasión tumoral no se ha establecido en dirección al cutis ni a la capa subepitelial). Se presenta en la piel y en las mucosas (p. ej., en la cavidad oral).

Síntomas. En la mucosa de la cavidad oral (mejilla, lengua), nódulos claramente delimitados

de coloración rojiza, de tamaño variable y con superficie lisa; también placas blanquecinas, leucoplásicas y/o elevaciones verrucosas de morfología papilomatosa y del tamaño de una avellana. Morbilidad: preferentemente en hombres de 40-70 años. Transformación en carcinoma de células espinosas o epiteloma espinocelular posible en cualquier momento y muy frecuente.

Diagnóstico. Biopsia. Con ello también puede establecerse el diagnóstico diferencial respecto a otras precancerosis de la mucosa (leucoplasia "hiperplasia pura").

Tratamiento. Escisión con margen de seguridad.

Inflamaciones de la mucosa de la cavidad oral en las dermatosis

Pénfigo

Síntomas. Los primeros síntomas se presentan a menudo en la boca bajo la forma de ampollas planas, flácidas o, por el contrario, tensas por el contenido; tras su estallido quedan erosiones epiteliales con acumulaciones de fibrina y esfacelos epiteliales en el borde. Evolución por brotes; posibilidad de coexistencia de diversos estadios evolutivos. *Foetor ex ore*. Ganglios linfáticos regionales a menudo infartados, también erupciones bullosas en la piel. Comienzo de la enfermedad entre los 40 y los 60 años por regla general.

Patogenia. Posiblemente enfermedad por autoagresión.

Diagnóstico. Biopsia, citodiagnóstico (prueba de Tzanck).

Diagnóstico diferencial. Estomatitis, epidermolísis bullosa hereditaria, eritema exudativo multiforme, liquen rojo, pénfigoide mucoso.

Tratamiento. Corticoides; colaboración terapéutica con el dermatólogo.

Eritema exudativo multiforme

Síntomas. Se presenta preferentemente en los varones jóvenes, a nivel de los labios y de la mucosa labial (rágades) con exudados fibrinosos (costras y ampollas). Simultáneamente, alteraciones cutáneas, así como molestias articulares, y fiebre. Síntomas de una infección aguda grave; *foetor ex ore*; sialorrea; dolores, tumefacción de los ganglios linfáticos regionales. Evolución por brotes.

Patogenia. Se discuten múltiples causas: probablemente deben tenerse en consideración diferentes antígenos (antibióticos, laxantes, tranquilizantes y, de otra parte, bacterias, virus y/o hongos).

Diagnóstico. En conjunto, cuadro de una afección generalizada; eventual biopsia.

Diagnóstico diferencial. Pénfigo, liquen *ruber*, exantema medicamentoso.

Tratamiento. A ser posible supresión de la causa; corticoides; medidas terapéuticas locales sobre las mucosas con lavados y enjuagues con manzanilla, solución al 2 % de polivinilpirrolidona yodada. Bombones anestésicos. Eventualmente alimentación parenteral.

Pronóstico. Serio.

Liquen rojo plano

Síntomas. Nódulos blanquecinos agrupados o en forma reticular a nivel de la mucosa de las mejillas, de las encías y de la lengua. En el dorso de la lengua pueden adoptar la forma de placas azuladas planas del tamaño de lentejas. Alteraciones planas, induradas, que no pueden desprenderse. Ausencia de dolores. Simultáneamente aparecen manifestaciones cutáneas a nivel de las flexuras del antebrazo y de la muñeca (pápulas de 2-3 mm de diámetro de morfología múltiple y de aspecto seco y de coloración pardusca, rojiza o rosada, casi siempre con prurito).

Patogenia. Etiología desconocida, ¿relación con alteraciones neurógenas?

Diagnóstico. Se desprende del cuadro general. Eventual biopsia, máxime cuando el liquen rojo plano puede considerarse como precancerosis potencial.

Diagnóstico diferencial. Leucoplasia e hiperqueratosis, enfermedad de Bowen, micosis, enantemas medicamentosos, lupus eritematoso.

Tratamiento. Excluir los factores exógenos (sol, tabaco, factores químicos). Eventualmente pomadas corticoides. Preparados con vitamina A. Estricto control (iprecancerosis!).

Otras afecciones inflamatorias poco frecuentes en la cavidad oral: escleroma, lepra, sarcoidosis (pág. 120 y siguientes).

En la tabla 3.3 se resumen las causas más frecuentes de *foetor ex ore*.

Lengua

Además de las enfermedades inflamatorias, descritas a nivel de la mucosa oral, que en la mayoría de las ocasiones dan manifestaciones linguales, podemos encontrar en la lengua las siguientes alteraciones inflamatorias peculiares:

Glositis banal.

Síntomas. Escozor y quemazón lingual, sobre todo a nivel de la punta y de los bordes. En la glositis se presenta, con frecuencia, una parageusia o hipogeusia. En la lengua propiamente dicha sólo se aprecian algunas alteraciones de la mucosa (irritación circunscrita, pérdida de las papilas).

Patogenia. Irritación mecánica por bordes cortantes de dientes, sarro, zonas de presión dental. Intolerancia a los materiales artificiales de las prótesis dentales (material de las prótesis, metales eléctricamente no inertes), medios de higiene bucal, hipersensibilidad medicamentosa, carencia de vitamina B, anemia perniciosa, anemia ferropénica, diabetes, alteraciones gastrointestinales, inclusive hepatopatías, micosis.

Diagnóstico. Confirmación o exclusión de irritaciones mecánicas, reacciones de hipersensibilidad, diabetes, alteraciones gastrointestinales y hematológicas, hallazgo micológico. En último extremo debe realizarse por exclusión.

Diagnóstico diferencial. Glositis alérgica, reacciones depresivas.

Tabla 3.3. Síntomas: *foetor ex ore*

Localización	Causa
Diente, encías, cavidad oral	Caries dental, periodontitis, gingivitis, estomatitis, eritema exudativo multiforme, pénfigo, prótesis dentales poco cuidadas, absceso del suelo de la boca, tumor ulcerado
Faringe	Amigdalitis aguda, angina de Vincent, angina monocítica (Pfeiffer), absceso periamigdalino y retrofaringeo, difteria faríngea, amigdalitis y faringitis crónica, cuerpos extraños en fosas nasales o faringe, lúes III
Aparato respiratorio	Rinitis atrófica: ozena, rinitis supurada, sinusitis, bronquitis, bronquiectasias, cuerpos extraños bronquiales, absceso pulmonar, neumonía
Aparato digestivo	Divertículo hipofaríngeo esofágico, hernia de hiato, esofagitis, alteraciones gastrointestinales con regurgitación y vómitos o sin ellos
Enfermedad sistémica	Diabetes mellitus (acetona), fracaso renal (urinoso), hepático (dulzón-aromático)

Tratamiento. A ser posible, supresión de la causa. Sintomático: lavados con manzanilla; polivinilpirrolidona yodada; dieta blanda.

Glositis alérgica

Síntomas. Parecida a la glositis banal, pero de ordinario su comienzo es brusco, con clara tumefacción y enrojecimiento de la lengua, así como dolor tensional y prurito. Cuando coexiste con un edema de Quincke, peligro de asfixia inminente.

Patogenia. Alérgica, sobre todo como reacción local a nivel lingual (órgano de choque). Como alérgenos pueden considerarse múltiples sustancias y grupos de sustancias: inyección de suero; antibiótico; algunos medicamentos tales como fenotiacina, barbitúricos, pirazolonas, sulfamidas, aspirina, anestésicos locales; alimentos como fruta, pescado, albúmina, nueces, etc.

Diagnóstico. Demostración del alérgeno; comienzo súbito con sintomatología llamativa.

Diagnóstico diferencial. Enantema infeccioso agudo, micosis, intoxicación, lesión local química, glositis banal.

Tratamiento. Antialérgico y sintomático; a ser posible, investigación (prueba) y supresión del alérgeno.

A nivel de la lengua pueden manifestarse las siguientes inflamaciones específicas y/o crónicas con relativa frecuencia: tuberculosis, lúes, micosis (muguet), actinomicosis, dermatomiositis), síndrome de Sjögren (lámina 8, fig. 3.22) esclerodermia progresiva.

Alteraciones superficiales de la lengua que pueden favorecer las inflamaciones:

- a) Lengua geográfica (en la superficie lingual aparecen manchas de superficie o de dimensión irregular, en parte rojizas, en parte pálidas, que pueden variar en su localización; causa desconocida). Anomalía sin significación patológica; no necesita tratamiento.
- b) *Lingua plicata fissurata* (anomalía en forma de hendiduras más o menos profundas y de formaciones insulares de la mucosa en el dorso de la lengua; al parecer hereditaria y dominante; síntoma inte-

Tabla 3.4. Síntomas: alteración superficial de la lengua

Tipo de alteración	Enfermedad principal	Síntomas clínicos	Características
Lengua roja	Anemia perniciosa	Al principio manchas de color rojo intenso, más tarde acarameladas y estrías sobre el dorso de la lengua; superficie lingual roja, lisa y brillante (glositis de Hunter)	Disgeusia, parestesias, xerostomía, mucosa de la cavidad oral afecta
	Pelagra y otras avitaminosis B	Lengua de color rojo fucsia; seca, lengua en tablero de ajedrez	Disfagia; comienzo de las alteraciones en la porción anterior del dorso de la lengua, más tarde en borde lingual y finalmente también en las porciones posteriores
	Escarlatina	"Lengua aframbuesada"	Resalte de las papilas
	Cirrosis hepática	Lengua roja, lisa, brillante, con punteado azulado; sequedad ("lengua hepática")	Alteraciones generales en primer plano (labios lacados; coloración amarillenta de la mucosa, coloración pardusca de la cara)
	Distrofia alimentaria	"Lengua barnizada"; lengua lisa intensamente roja	Rágades en comisuras labiales; afección de la encía
	Síndrome de Gougerot-Sjögren	"Lengua barnizada" roja, lisa, seca	Tumefacción de las glándulas salivales; saiva de sialosis
Glositis rómbica mediana	En la porción media de la lengua y en la línea media, zona libre de papilas, ligeramente hundida	Hallazgo sin importancia limitado a la lengua; ninguna molestia	
Congestión vascular	Lengua tumefacta, rojo violeta	En insuficiencia cardíaca derecha, cirrosis hepática y también en tumores malignos	

Tabla 3.4. (continuación)

Tipo de alteración	Enfermedad principal	Síntomas clínicos	Características
Lengua roja	Hipertensión	Rosa a rojo carmín	En la hipertensión, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca izquierda, malformación cardiaca
	Alergia	Rojo de fresa a aframbuesada, edema	En reacciones alérgicas locales, también en el shock
Lengua gris (lisa)	Avitaminosis A	Engrosamientos epiteliales azulados y mates	Xerostomía, disfagia; labios de coloración azulada
	Consecuencia de la irradiación (tras radioterapia)	Mucosa sensible al calor, atrofia mucosa circunscrita, induración de la mucosa	Ageusia, xerostomía
	Liquen rojo plano	Estrías blanquecinas o azuladas, "leucoplasia en tela de araña", papilas conservadas, ninguna pseudomembrana	También afectada la mucosa de la cavidad oral
	Esclerodermia progresiva	Lengua seca con movilidad limitada, al principio edema lingual, más tarde retracción lingual; creciente rigidez	Disfagia, disartria; boca estrechada, sialopenia
	Asma bronquial	Coloración rojigrisácea y azulada	Asma bronquial, insuficiencia respiratoria
Lengua saburral negra (lámina 8, fig. 3.20)	Tras medicación antibiótica	Aspecto veloso, exudado oscuro verdoso; papilas largas, negras, cornificadas	También en micosis
Lengua gigante	<i>Lingua plicata</i>	Superficie lingual con surcos y pliegues profundos	Aparición familiar frecuente, sin importancia, variante de la normalidad
	Enfermedades febriles Síndrome de Melkersson-Rosenthal	Lengua grande y seca Lengua con pliegues	Tumefacciones periódicas de los labios, lengua (mejilla); parálisis facial variable y alternante
Lengua saburral	Infecciones orales inespecíficas	Exudados blanquecinos (descamación córnea)	Asociada con una disminución de la alimentación en gastritis y enteritis y enfermedades infecciosas febriles
	Muguet	Manchas blanquecinas, pseudomembranosas, difíciles de desprender con bordes rojizos	Identificación de <i>Candida albicans</i> en el frotis
	Escarlatina	Exudado blanco cremoso con puntas y bordes linguales enrojecidos	Angina, exantema, identificación de estreptococo beta hemolítico en el frotis faríngeo
	Difteria	Exudado blancogrisáceo, membranoso y con un aroma dulzón y putrefacto	Membrana difícil de desprender con hemorragia del substrato; síntomas generales
	Tífus	Lengua blancogrisácea con bordes muy enrojecidos	Infección por <i>Salmonella typhi</i> ; síntomas generales
	Uremia	Lengua de aspecto marrón-terroso	Insuficiencia renal

Tabla 3.5. Síntoma: quemazón lingual

Enfermedad principal	Síntomas clínicos	Características
<i>Lingua exfoliativa areata</i>	Quemazón lingual con lengua punteada en rojo; ausencia de papilas filiformes	
Estomatitis tóxica	Quemazón lingual y coloración azulada de la encía en la intoxicación por bismuto y plomo; mucosa enrojecida y edematosa en intoxicación mercurial	
Alteraciones gastrointestinales de causa diversa	Sintomatología manifiesta o larvada, dependiente de la localización de la causa	
Síndrome de Plummer-Vinson (síndrome de Paterson-Brown-Kelly) (pág. 212)	Lengua seca, disfagia manifiesta, rágades comisurales; mucosa atrófica	Casi exclusivamente en mujeres; piel seca y laxa, coiloniquia, mucosas desecadas
Síndrome de Gougereto-Sjögren (lámina 8, fig. 3.22)	Xerostomía; saliva pegajosa y escasa; atrofia papilar; superficie lisa (lengua barnizada); disfagia	Sequedad de las mucosas, también de la cavidad oral, faringe, laringe y tráquea; edema y tumefacción de las glándulas salivales
Glositis de Möller-Hunter (en anemia perniciosa)	Quemazón lingual, disgeusia, parestesia, sequedad; lengua punteada (zonas de rojo púrpura, estriadas y alternando con zonas azuladas); superficie lisa, sin atrofia papilar; en parte papilas edematosas	Eventualmente participación de toda la mucosa oral
Diabetes mellitus	Quemazón lingual fuertemente cambiante con superficie seca	Tendencia a las infecciones de la mucosa y micosis
Alergia alimentaria, alergia por contacto	Comienzo súbito; intenso edema y enrojecimiento; quemazón lingual que puede aumentar hasta convertirse en dolor y sensación tensional	Anamnesis típica y orientación hacia una causa alérgica; participación también del resto de la mucosa oral
Pelagra (carencia de nicotinamida)	Lengua hiperestésica; sensación de gusto salado; sensación de lengua herida. Lengua roja, tumefacta, parcialmente cubierta por exudados; más tarde lengua en tablero de ajedrez con formación de hendiduras; finalmente atrofia	Inflamación también de la mucosa oral; más bien sialorrea que sialopenia
Mucoviscidosis	Lengua seca con quemazón y exudados grumosos y adherentes	Na ⁺ y Cl ⁻ disminuidos en el moco y en la saliva
Glosodinia (psicógena)	Quemazón lingual sin causa orgánica aparente	Frecuente en la depresión larvada

grante del síndrome de Melkersson-Rosenthal (parálisis facial, edema de la cara y de los párpados y *lingua plicata*, pág. 190); aparición frecuente asociada al mongolismo (trisomía 21; síndrome de Down). Cuando penetran cuerpos extraños en estas hendiduras, se producen inflamaciones linguales poco importantes. Tratamiento sintomático.

Las causas más frecuentes de una lengua saburral, enrojecida o aumentada de tamaño se expo-

nen en la tabla 3.4. Las causas del prurito lingual se exponen en la tabla 3.5.

Absceso del suelo de la boca

Síntomas. Tumefacción, edema y reducción de la movilidad de la lengua; dolores crecientes; alteración de la articulación de la palabra que puede llegar a una disartria completa; abombamien-

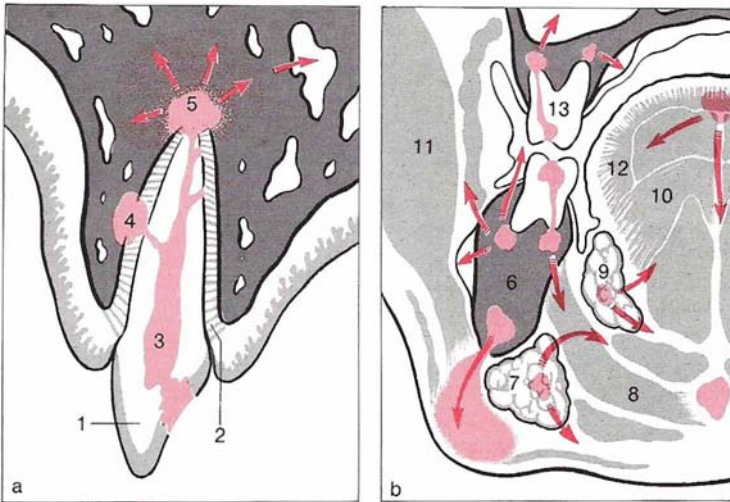


Fig. 3.23. Inflammaciones dentógenas y del suelo de la boca. a) Inflammaciones a nivel del diente y peridenciales: 1, incisivo cariado; 2, parodonto; 3, pulpitis; 4, absceso periapical; 4, granuloma apical. b) Inflammaciones del suelo de boca; puntos de partida: 6, mandíbula (dientes, osteomielitis); 7, glándula submandibular (inflamación, cálculo granular); 8, musculatura del suelo de la boca; 9, glándula sublingual (inflamación, retención); 10, musculatura de la lengua; 11, musculatura de las mejillas; 12, formación de absceso en el cuerpo de la lengua; 13, granuloma apical en diente de maxilar superior con extensión al seno maxilar.

to e induración del suelo de la boca con intensa sensibilidad dolorosa a la palpación, disfagia intensa, que puede llegar a ser total. Limitación de la movilidad de la articulación temporomandibular con trismo. Fiebre, sensación de malestar general y de grave afección; en determinadas circunstancias disnea.

Patogenia. Penetración de material infeccioso a través de rágades de la lengua y/o de la mucosa de la cavidad oral. Propagación de la inflamación en la musculatura lingual y en los numerosos espacios de tejido conectivo (fig. 3.23b, pág. 200). Como punto de entrada de la infección, también la base lingual (amígdala lingual) o dientes cariados (fig. 3.23a). La mayoría de las veces se trata de gérmenes piógenos habituales. También puede originarse por la penetración de pequeños cuerpos extraños (espinas, esquirlas óseas, granos de trigo), así como por consecuencia de infecciones supuradas primarias de las glándulas sublingual y/o submandibular, próximas al suelo de boca. La supuración flemonosa del suelo de la boca se denomina angina de Ludwig (angina ludovici).

Diagnóstico. Tumefacción inflamatoria del suelo de la boca con intenso dolor y evolución progresiva.

Diagnóstico diferencial. Hematoma, goma, tuberculosis, tumor maligno.

También debemos pensar en la actinomycosis del suelo de la boca, muy rara en la actualidad (evolución solapada, relativamente poco dolor; formación de múltiples infiltrados duros con abscesificación y fistulización); principalmente localizada en el cuello y en la cara

(98 %). Agente causal: sobre todo *Actinomyces israeli* y gérmenes acompañantes. Las colonias de *Actinomyces* pueden identificarse en el pus emanado de las fistulas o en las biopsias. Biopsia por punción. Cultivo del agente causal, necesario para la identificación bacteriológica. Serología: aglutinación; la fijación del complemento, precipitación y prueba intracutánea no son seguras. (Tratamiento: al principio con penicilina; eventualmente administración prolongada de sulfamidas; además, drenaje del absceso.)

Tratamiento. Antibióticos de amplio espectro a dosis elevadas al comienzo de la sintomatología. De no remitir con este tratamiento ni con la aplicación de compresas empapadas en alcohol, cambiar de antibiótico. Cuando se produce la fusión purulenta, debe realizarse punción y a lo largo de la aguja incisión del absceso y desbridamiento; por regla general, por vía externa a través del suelo de la boca y en la dirección correspondiente al eje longitudinal de la lengua. Venoclisís que garantice el aporte de líquidos y la alimentación a base de líquidos; en caso necesario, colocación de una sonda nasoesofágica o instauración de una alimentación parenteral. Cuando hay disnea: traqueotomía. Cuando se forma un flemón (angina de Ludwig), y debido al peligro de la participación de la laringe y/o del mediastino, debe realizarse una incisión y amplio desbridamiento de la región afectada.

Evolución y pronóstico. Favorable cuando se logra una fusión y drenaje rápidos; peligro de muerte cuando se produce una extensión flegmonosa a las partes profundas del cuello (fig. 3.30) y al mediastino.

Inflamaciones faríngeas

Dadas las peculiaridades fisiopatológicas y clínicas de estas inflamaciones, que principalmente anidan en el anillo linfopitelial de la faringe, las estudiaremos separadamente, si bien en muchas de estas enfermedades también participa el resto de la faringe, y viceversa.

Anillo faríngeo linfopitelial

Inflamaciones agudas de las amígdalas palatinas

Las inflamaciones agudas del tejido linfopitelial que asienta a nivel del istmo de las fauces se incluyen bajo el término clínico de angina. Las manifestaciones clínicas y los síntomas más importantes se manifiestan, por regla general, a nivel de la amígdala palatina.

Angina tonsilar (angina catarral, angina folicular, angina lagunar, amigdalitis aguda, amigdalitis aguda palatina) (lámina 9, fig. 3.24)

Síntomas. Comienzo con temperaturas elevadas sobre todo en niños (también escalofrío). Quemazón faríngeo, dolor intenso y continuo en la orofaringe, especialmente odinofagia; a veces irradiación del dolor al oído (otalgia) durante la deglución. Apertura de la boca dificultada y a menudo dolorosa. Lengua saburral, *foetor ex ore*. Cefaleas; voz gangosa o al menos alterada. Intensa sensación subjetiva de grave enfermedad; tumefacción y empastamiento doloroso de los ganglios linfáticos regionales. Ambas amígdalas palatinas, así como las regiones colindantes (también la pared posterior de la faringe) aparecen enrojecidas y tumefactas (en la angina catarral no existen exudados amigdalinos). Posteriormente, en las amígdalas palatinas (también en otras acumulaciones linfopiteliales) aparecen puntos amarillentos (correspondiendo a los "folículos" linfáticos del tejido amigdalino = angina folicular) o exudados amarillentos (correspondiendo a las aberturas de las criptas = angina lagunar). Rara vez estos exudados confluyen y llegan a cubrir por completo la amígdala (p. ej., en la angina neumocócica). Tumefacción de la vecindad amigdalina (pilares del velo, úvula, base lingual). Hipersecreción salival. Disfagia y odinofagia que llegan a hacer la alimentación imposible.

Patogenia. Generalmente infección del organismo por estreptococo beta hemolítico (más rara vez estafilococo), pneumococos, flora mixta, *Haemophilus influenzae* [Friedländer], *Bacterium coli*. La gravedad de la sintomatología y la aparición multifocal de síntomas permite supo-

ner que se trata de una enfermedad general del organismo con manifestaciones locales particularmente intensas a nivel de los órganos linfopiteliales. Por otra parte, existen también anginas en las que la sintomatología general es mínima y sólo reconocible por las alteraciones locales. Las enfermedades infecciosas por virus pueden ser causa de angina, por ejemplo, en la angina herpética (pág. 202). Anatomopatológicamente el parénquima amigdalino aparece en la angina infiltrado por leucocitos (pequeños abscesos en el parénquima y en las criptas); además, exudados fibrinosos e intensas alteraciones estructurales del parénquima y del epitelio.

Observación: En la cavidad oral y en la faringe se encuentran siempre gérmenes. Estos gérmenes fisiológicos (saprofitos) son, por ejemplo, estreptococos, neumococos, fusospirilos, leptospiros, neisserias, lactobacterias; estafilococos, sarcinas y levaduras.

Por alteraciones del medio estos saprofitos pueden convertirse en patógenos para el mismo huésped.

Una infección vírica puede determinar alteraciones que favorezcan la infección bacteriana secundaria de la amígdala.

Diagnóstico. Comienzo agudo con fiebre (elevada), dolores faríngeos, disfagia, odinofagia. Enrojecimiento y exudados en las amígdalas (casi siempre); investigaciones de tipo general (hemograma, velocidad de sedimentación elevada, corazón y circulación, orina). Ante la sospecha de difteria, frotis con identificación del germen causal; cuando se sospecha mononucleosis: hemograma.

Diagnóstico diferencial. Angina escarlatínosa, difteria, enfermedad de Pfeiffer (mononucleosis infecciosa), agranulocitosis, leucemia, hiperqueratosis de la amígdala, lúes II (angina específica). Cuando las lesiones son unilaterales: angina ulceromembranosa, infiltrado peritonsilar y/o absceso, tuberculosis, tumor amigdalino (véase más adelante).

Tratamiento. Reposo en cama; analgésicos; comida blanda o pastosa, hielo; penicilina a dosis elevada durante 8 días (considerar la posibilidad de una enfermedad acompañante y secundaria). Localmente: higiene bucal y dentaria; ningún antibiótico local, pero utilizar medicamentos desinfectantes y analgésicos. Compresas húmedas en el cuello. Al principio cura diaforética.

Evolución. Por regla general, una angina se cura en una semana. También pueden aparecer enfermedades acompañantes y/o secundarias. (Enfermedades acompañantes: disnea por edema laríngeo, otitis media, rinosinusitis. Enfermedades secundarias (pág. 207):

Observación: En toda angina deben practicarse las siguientes investigaciones de laboratorio:

1. Frotis (exclusión de difteria).
2. Análisis de orina (exclusión de nefritis).
3. Hemograma (exclusión de mononucleosis).

Angina retronasal. Sintomatología de angina como la descrita anteriormente, pero limitada a la amígdala faríngea o preferentemente a ella. Diagnóstico diferencial: casi siempre con una epifaringitis virógena.

Angina lingual. Sintomatología análoga, pero con predominio de la sintomatología a nivel de la base lingual (participación colateral de la laringe y/o posible formación de un absceso lingual).

Otras formas de angina. Podemos distinguir las siguientes modalidades de angina:

1. Amigdalitis banal, producida por gérmenes inespecíficos.
2. Amigdalitis de las enfermedades infecciosas.
3. Amigdalitis con hemograma patológicamente alterado.
4. Amigdalitis ulceromembranosas.

Angina (faringitis) lateral

Participación preferente en la inflamación de los llamados cordones laterales (pliegues tubofaríngeos); especialmente en pacientes amigdalectomizados (amigdalitis tonsilopriva). Inflamación, enrojecimiento y eventualmente aparición de puntitos amarillentos a nivel de los cordones laterales, así como de los folículos solitarios de la pared posterior de la faringe.

Tratamiento. Antibióticos (penicilina) como en una angina, pues también en este caso pueden presentarse enfermedades secundarias. Cuando recidiva con frecuencia: cauterización local con solución de nitrato de plata al 2-5 %; eventualmente aplicación de criocirugía.

Angina herpética

Síntomas generales manifiestos (fiebre elevada, cefalea, dolores cervicales, inapetencia). Afecta principalmente a niños hasta los 15 años. Formación inicial de ampollas (especialmente en los

pilares anteriores del velo), transitoria y de muy breve duración; por eso no puede demostrarse. Las amígdalas, en la mayor parte de las ocasiones, están enrojecidas y tumefactas. En ocasiones presentan ampollas blanquecinas del tamaño de una lenteja o menores (disposición perlada) sobre la superficie y/o pequeñas ulceraciones superficiales. También aparecen eflorescencias similares en el velo del paladar y en la mucosa yugal.

Agente causal. Virus Coxsackie A. Incubación: de 4-6 días.

Diagnóstico. Ampollitas, pocas alteraciones amigdalinas, evolución favorable y rápida (pocos días).

Tratamiento. Higiene bucal.

Angina escarlatinoso

Amígdalas y mucosa faríngea intensamente enrojecidas, disfagia y odinofagia, grave sensación de enfermedad, evolución hacia una angina lagunar con ganglios linfáticos regionales infartados. Tras 24 horas, aparición del típico exantema que comienza en la parte superior del cuerpo; simultáneamente, enrojecimiento de la punta de la lengua y de sus bordes; más tarde, enrojecimiento de toda la lengua (lengua aframbuesada). La piel perioral queda respetada por el enrojecimiento facial. Atención: puede no haber exantema. Descamación cutánea a partir del octavo día.

Agente causal. Estreptococo hemolítico tipo A.

Diagnóstico. Intenso enrojecimiento y edema de las amígdalas palatinas, lengua aframbuesada, eritema del paladar blando con manchas pequeñas, fenómeno de Rumpel-Leede (petequias), hemograma (leucocitosis con desviación a la izquierda y a partir del quinto día eosinofilia).

Diagnóstico diferencial. Difteria (frotis).

Tratamiento. Penicilina, limpieza dental (lavados).

Difteria

Síntomas. Discretos pródomos, temperatura de unos 38° C, nunca superior a 39° C; discreta disfagia. A menudo, pulso muy acelerado. Amígdalas ligeramente enrojecidas y tumefactas con pseudomembranas blanquecinas o grisáceas, compactas, que confluyen y sobrepasan los límites amigdalinos (pilares del velo, paladar blando) y que se adhieren firmemente al tejido subyacente (seudomembranas). Dificiles de desprender, dejando una superficie sangrante. Ganglios linfáticos en la región angulomandibular intensamente inflamados y dolorosos e infartados. Olor típicamente dulzón (acetona) en la cavidad oral. En el 60 % de los casos localización en faringe, inclusive amígdalas, y en el 8 % en laringe y/o en nariz. A menudo albuminuria.

Agente causal. Bacilo diftérico (Klebs-Löffler) o *Corynebacterium diphtheriae*. Transmisión de persona a persona (gotitas de Pflügge, suciedad, etc.). Incubación: 3-5 días. Formas evolutivas localizadas: amígdalas, fosas nasales, laringe, heridas. Formas generalizadas: difteria progresiva y difteria tóxica.

Diagnóstico. a) Frotis bacteriológico (amígdalas, faringe) y coloración de Gram (resultado en 1 hora), b) cultivo bacteriológico (resultado al menos en 10 horas) y c) aislamiento del agente patógeno causal (diagnóstico de seguridad en 2-8 días). Seudomembranas reciamente adheridas al tejido subyacente que sobrepasan los límites amigdalinos. Declaración obligatoria de la enfermedad.

Diagnóstico diferencial. Angina de Vincent, angina banal, mononucleosis infecciosa, muguét, agranulocitosis, leucemia, lúes.

Tratamiento. Ante la sospecha fundada de difteria, iniciar precozmente, incluso antes de la confirmación bacteriológica del diagnóstico, tratamiento con antisero (200-500 U/kg intramuscular); cuando la evolución es grave, dosis elevadas de (1.000 U/kg) protección antibiótica simultánea; reposo en cama, higiene bucal, cataplasmas cervicales varias veces al día; inhalaciones, vaporizaciones. Profilácticamente: vacunación antidiftérica (antitoxina, toxoide diftérico), pero que sólo tras unas semanas puede proporcionar protección eficaz.

Complicaciones posibles. Intoxicación de tipo general, fracaso cardiocirculatorio, nefritis hemorrágica o nefrosis, parálisis del velo del paladar (polineuritis). Estenosis de las vías respiratorias y asfixia. El 2% de la población es portador asintomático de los bacilos.

La eliminación de las bacterias diftéricas patógenas suele finalizar a las pocas semanas de presentarse la enfermedad. Los portadores de bacilos pueden constituir una fuente de infección durante meses e incluso durante años. Por ello debe mantenerse el control de los frotis, hasta que durante tres veces consecutivas, con intervalos de una semana, dicho frotis resulte negativo.

Tratamiento de los portadores crónicos. Antibióticos local y parenteralmente, así como desinfectantes locales. Cuando esta cura repetida no tiene éxito, eventualmente, puede efectuarse amigdalectomía y, en los niños, además adenoidectomía.

Angina específica (lúes II)

A las 8-10 semanas, tras la primoinfección, enantema blanquecino y solapado de la mucosa (placas opalinas), sobre todo a nivel de amígdalas, pilares del velo y paladar blando (el paladar duro casi siempre permanece indemne); posteriormente transformación en pápulas rojizas o cobrizas. Al mismo tiempo otros signos de lúes II.

Diagnóstico. Campo oscuro y serología.

Tuberculosis amigdalina

Ulceraciones superficiales de bordes irregulares, con exudado untuoso, véase página 194.

Mononucleosis infecciosa (fiebre ganglionar de Pfeiffer, angina de células linfoides, angina monocítica) (lámina 9, fig. 3.25)

Síntomas. Fiebre (38-39° C); intensa inflamación de los ganglios linfáticos en el ángulo mandibular y en el cuello y más tarde generalizados; discreto dolor a la palpación de los ganglios linfáticos. Amígdalas palatinas intensamente inflamadas y con exudados fibrinosos; rinofaringitis; hepato y esplenomegalia; disfagia y odinofagia, así como dolores cervicales; intensa sensación de enfermedad; cefaleas y dolores articulares. En el hemograma: leucopenia inicial, después leucocitosis (20.000-30.000 y más) con un 80-90% de células mononucleares y linfocitos atípicos.

Agente causal. Virus no claramente identificado (Epstein-Barr); se afectan sobre todo niños y jóvenes. Transmisión: probablemente contacto personal; contagio por las gotitas de Pflügge. Incubación: 7-9 días.

Diagnóstico. Inflamación generalizada de los ganglios linfáticos y angina, hemograma característico, prueba rápida, reacción de Paul-Bunnell (demostración de anticuerpos heterófilos en el suero, título positivo > 1:128).

Diagnóstico diferencial. Difteria (frotis), angina de Vincent, escarlatina, lúes, rubéola, leucemia aguda, toxoplasmosis, listeriosis, tularemia.

Tratamiento. Sintomática: higiene bucal, analgésicos y antipiréticos. Cuando existen grandes ulceraciones, eventualmente antibioticoterapia contra gérmenes de infección sobreañadida. Además puede aparecer un exantema similar al alérgico. Cuando el hallazgo local es grave (disnea, disfagia absoluta), puede estar indicada la amigdalectomía.

Posibilidades de complicación. Evolución prolongada, parálisis nerviosas (VII y X par craneal), "miocarditis mononucleosa" (control cardiaco), hemorragias (tramo gastrointestinal, orofaringe, piel), obstrucción de las vías respiratorias y peligro de asfixia. Sólo en casos extremos debe recurrirse a la traqueotomía.

Observación: Cuando en el curso de una angina la penicilina no consigue la rápida desaparición de la fiebre, se trata probablemente de una mononucleosis infecciosa.

Angina agranulocítica

Síntomas. Sintomatología general predominante (fiebre elevada, escalofrío, sensación de grave enfermedad, hemograma), especialmente en personas de edad avanzada, ulceraciones y necrosis en las amígdalas y en la faringe con fondo sanioso, intensa disfagia y dolor cervical, sialorrea, *foetor ex ore*. No existe inflamación de los ganglios linfáticos regionales.

Patogenia. Lesión importante del sistema leucopoyético por medicamentos o por intoxicaciones profesionales o de otra naturaleza.

Diagnóstico diferencial. Difteria, mononucleosis infecciosa, angina de Vincent, leucemia aguda.

Tratamiento. Supresión de todos los medicamentos con posible acción leucotóxica, así como de otras causas de lesión, protección frente a infecciones secundarias (dosis elevadas de penicilina), transfusión de sangre y cuidadosa higiene bucal. Colaboración terapéutica con el hematólogo.

Angina de Vincent (angina ulceromembranosa)
(lámina 9, fig. 3.26)

Casi siempre disfagia y odinofagia de predominio unilateral, tumefacción homolateral de los ganglios linfáticos angulomandibulares. Ulceración a menudo profunda en una amígdala con exudado blanquecino (asiento preferente en polo superior); casi siempre hallazgos locales evidentes en contraste con un estado general subjetivo bueno. Sólo sensación de cuerpo extraño en faringe. *Foetor ex ore*. Casi siempre ausencia de fiebre. Exudado fácil de despegar. Extensión de los exudados al velo del paladar, la mejilla, la encía.

Agente causal. Asociación fusospirilar demostrable por el frotis. (¿Flora acompañante o simbiosis específica de las espiroquetas y los espiros?).

Diagnóstico. Hallazgo amigdalino típico y unilateral con tumefacción linfática homolateral. Resultado bacteriológico del frotis.

Diagnóstico diferencial. Difteria, tuberculosis, lúes, neoplasia amigdalina, leucemia aguda, agranulocitosis, mononucleosis infecciosa.

Tratamiento. Penicilina durante 3-6 días. También pulverizaciones o toques locales con antibióticos de acción tópica y antisépticos o cauterización con ácido crómico al 6-8 %. Evolución favorable y corta.

Muguet (candidiasis)

Exudados blanquecinos, superficiales, puntiformes, fáciles de desprender, más tarde con-

fluentes. Sólo escaso enrojecimiento de la mucosa subyacente; las amígdalas, velo del paladar, pared posterior de la faringe, mejilla, etc. pueden estar igualmente afectas. Sólo escasas alteraciones subjetivas.

Tratamiento. Antimicóticos (pág. 193).

De interés para el diagnóstico diferencial

Hiperqueratosis de las amígdalas. Prolongaciones hiperqueratósicas de la superficie amigdalina típicas, de coloración amarillopardusca o blanquecina (imposible de desprender), planas o a veces discretamente prominentes; en ocasiones pueden constituir motivo de diagnóstico erróneo: angina. Causa: cornificación circunscrita banal del epitelio de las amígdalas y especialmente del epitelio críptico. No requiere terapéutica alguna.

Inflamación crónica de la amígdala palatina (amigdalitis crónica)
(lámina 9, fig. 3.27)

Especial interés merece la inflamación crónica de la amígdala palatina, tanto por razones diagnósticas (delimitación morfológica difícil frente al estado normal de la amígdala) como, sobre todo, porque puede constituir el punto de partida de un foco cuyas graves consecuencias pueden manifestarse en el resto del organismo.

Síntomas. Frecuentes amigdalitis recidivantes en la anamnesis, pero no obligadas; a menudo dolores cervicales poco evidentes o incluso ausentes, otras veces duraderos (carraspeo y parestias); a veces pequeña odinofagia. Mal olor de boca; alteración del gusto; a menudo ganglios linfáticos de la región ángulomandibular aumentados de tamaño. Con frecuencia la amigdalitis crónica puede pasar subjetivamente desapercibida, "muda". Como expresión de la acción a distancia: disminución de la capacidad de concentración, cansancio, tendencia a los resfriados, temperaturas elevadas de origen desconocido, inapetencia y también sintomatología sospechosa de foco.

Patogenia. El agente causal suele ser una flora mixta de aerobios y anaerobios con predominio de los estreptococos. Cuando se trata de un foco, prevalece el estreptococo beta hemolítico del grupo A. Cuando está alterado el drenaje de las criptas ramificadas, retención de detritus celulares, que constituye un buen caldo de cultivo para las bacterias (pág. 180). A partir de estos "abscesos crípticos", extensión de la infección a través de las soluciones de continuidad del epitelio y del epitelio reticulado al parénquima amigdalino

(amigdalitis criptoparenquimatosa) y/o penetración en los capilares próximos a las criptas (penetración de toxinas y de gérmenes en el torrente circulatorio en forma continuada o intermitente). A la larga fibrosis y desaparición del parénquima amigdalino.

Diagnóstico:

1. *Anamnesis*: amigdalitis agudas y subagudas recidivantes.
2. *Hallazgos locales (fundamentales)*:
 - Amígdalas más o menos unidas a la cápsula amigdalina (poco luxables) (expresión con el depresor) (fig. 3.15).
 - Amígdalas cripticas, induradas, retraídas.
 - Exudados purulentos de coloración amarillo-oscura a la expresión y que proceden fundamentalmente de las criptas (fig. 3.15).
 - Enrojecimiento de los pilares anteriores del velo.
 - Dolor a la presión peritonsilar.
 - Aumento de los ganglios linfáticos de la región angulomandibular.
3. *Hallazgos generales (complementarios)*:
 - Anamnesis (anginas recidivantes, temperaturas elevadas poco claras, agotamiento, hipotensión, etc.).
 - Sospecha de una enfermedad focal (véase más adelante).
 - Hemograma, velocidad de sedimentación, eventualmente elevación del título de Antiestreptolisina O (véase más adelante).

Observación: La presencia de exudados amarillentos grumosos (caseum amigdalino) que aparecen a la expresión con la espátula en las criptas no es necesariamente un signo de amigdalitis crónica, sino que puede ser fisiológico. La existencia de amígdalas aumentadas de tamaño tampoco es un criterio positivo de amigdalitis crónica, la cual suele asentar, de ordinario, en amígdalas pequeñas o de mediano tamaño, aunque también pueden presentarse en amígdalas hiperplásicas. El diagnóstico de una amigdalitis crónica no siempre puede establecerse por los signos locales. También deben valorarse críticamente la anamnesis y el estado general. A menudo, el diagnóstico se establece por la experiencia y la valoración crítica del explorador. La inmunobiología constituye una ayuda, pero nunca es el elemento decisivo en el diagnóstico práctico (y en la indicación).

La amigdalitis crónica tiene una significación clínica especial, no sólo por la actuación irritati-

va sobre los órganos vecinos y los tejidos vecinos, sino sobre todo por la posibilidad de constituirse en punto de partida de una acción focal (infección focal, toxicosis focal).

Por foco debemos entender toda alteración local del organismo capaz de conducir a alteraciones patológicas a distancia, no sólo en su inmediata vecindad, sino en todo el organismo.

Tal y como se ha dicho (pág. 181), la amígdala palatina presenta una constitución que, por sus criptas profundas y ramificadas, por la íntima vinculación con el epitelio de revestimiento (simbiosis linfoepitelial) y por los vasos sanguíneos, relativamente desprotegidos, constituye un terreno apropiado desde el punto de vista morfológico para la aparición de tales focos de infección.

Las teorías sobre el mecanismo patogénico de este foco de infección son extraordinariamente divergentes: sepsis clínicamente latente con penetración de bacterias y/o de toxinas y difusión de éstas en el torrente circulatorio; desencadenamiento de determinadas infecciones y mantenimiento de éstas por estimulación antigénica a partir de un foco con penetración de proteínas extrañas (microbianas); reacciones alérgico-hiperérgicas frente a productos de la desintegración proteica del propio organismo en el foco (autoalergia, autoagresión) y otras. La dificultad para explicar el mecanismo patogénico de esta infección focal estriba en el hecho de que, por empirismo clínico (p. ej., por la supresión quirúrgica del foco), este mecanismo patogénico se hace aparentemente posible y, de otra parte, porque la experimentación sobre el foco hasta ahora no ha permitido obtener resultados fiables. Entre las enfermedades que obedecen a un mecanismo aparentemente focal podemos incluir, entre otras, las siguientes:

- Fiebre reumática (reumatismo articular y muscular febril y agudo).
- Glomerulonefritis y nefritis focal.
- Pustulosis palmar y plantar (Andrews).
- Psoriasis eruptiva (del niño).
- Urticaria crónica.
- Endocarditis, miocarditis y pericarditis focal.
- Poliserositis.
- Enfermedades inflamatorias del sistema nervioso y de los ojos (iridociclitis).
- Inflammaciones de los vasos (p. ej., la tromboangiitis recidivante, la vasculitis nodular).
- También estados irritativos del sistema neurovegetativo.

La infección focal sólo puede sospecharse clínicamente. Los resultados de la exploración clínica pueden confirmar la posibilidad de esta infección focal, pero nunca demostrarla: título de ASLO elevado (>400); frotis faríngeo y evidencia de estreptococo beta hemolítico del grupo A en el contenido de las criptas; discreta desviación hacia la izquierda en el hemograma y velocidad de sedimentación acelerada. No se aceptan en la actualidad como signos seguros de infección focal el fenómeno de Huneke ni las pruebas de provocación con

microondas y similares por excitación de la región amigdalina.

Tratamiento. Una amigdalitis crónica requiere tratamiento, independientemente de que determine síntomas sólo locales, generales o focales. Las medidas terapéuticas locales de tipo conservador, como gárgaras, pincelaciones, aspiraciones, etc., carecen de sentido. Tampoco una antibioterapia consigue lograr una curación, aunque puede mejorar la sintomatología local y reducir el riesgo de diseminación. Al suspender los antibióticos debe esperarse que el mecanismo patogénico entre de nuevo en acción, puesto que la situación anatómica no se ha modificado.

Como consecuencia lógica de esta experiencia y del mecanismo patogénico antes explicado, el tratamiento idóneo de la amigdalitis crónica sólo puede ser la amigdalectomía. Esta afirmación es válida tanto para los sujetos sin alteraciones como para aquellos con alteraciones en la coagulación, si bien estos últimos deben ser adecuadamente premedicados y tratados siempre en clínicas especializadas con técnicas quirúrgicas especiales (p. ej., criocirugía, taponamiento de la región cruenta con fibrina) e incluso con un control médico y local de varios días.

La amigdalectomía está absolutamente indicada en las siguientes enfermedades:

- Amigdalitis crónica.
 - Amigdalitis recidivante.
 - Absceso periamigdalino.
 - Sepsis amigdalina (incluso ante la sospecha).
 - Sospecha de infección focal (incluso postangi-nosa).
 - Hiperplasia de la amígdala palatina que determina alteraciones mecánicas importantes.
 - En la sospecha de tumores intraamigdalinos en el sentido de una biopsia.
- Indicación relativa de la amigdalectomía:
- Supresión del foco en los portadores de bacilos diftéricos resistentes al tratamiento.
 - En la amigdalitis caseosa con formación frecuente de tapones de cáseum y manifiesto *foetor ex ore*.
 - Linfomas cervicales tuberculosos (con la amígdala como posible puerta de entrada) (pág. 295).

Contraindicaciones. Faringitis seca, leucemias, agranulocitosis, enfermedades generales graves, como tuberculosis o diabetes, procesos ulcerativos y destructivos que sobrepasan el límite de las amígdalas, al menos siempre y cuando el diagnóstico no esté aclarado.

La edad del paciente en caso de duda no constituye una contraindicación.

Observación: La terapéutica conservadora (medicamentosa) de una amigdalitis crónica carece de sentido. No debe realizarse más la extirpación de Sluder (tonsilectomía), dado el peligro de un foco amigdalino en los restos postoperatorios. Lo mismo puede decirse de las expresiones amigdalinas, los lavados amigdalinos, las aspiraciones, la electrocoagulación o la destrucción radioterapéutica del tejido linfático.

La indicación de una amigdalectomía no debe ser establecida alegremente, sino que por el contrario, exige una experiencia crítica.

Precisamente en los niños, la indicación de la amigdalectomía debe establecerse, tras valorar adecuadamente el estado inmunobiológico individual y los hallazgos patológicos locales (pág. 184), del mismo modo que debe rechazarse cualquier postura extrema que considere que la amigdalectomía en los niños es, por principio, absolutamente nociva.

Fundamento quirúrgico de la amigdalectomía

La intervención puede realizarse bajo anestesia local o general con intubación. Habitualmente: amigdalectomía en narcosis con intubación y cabeza colgante (fig. 3.28). Incisión a nivel del pilar anterior, exposición del tejido conectivo de la cápsula amigdalina entre el parénquima y el músculo constrictor de la faringe (= cápsula amigdalina) y progresiva disección roma de la amígdala desde el polo superior hasta el inferior con conservación del arco palatino. Exéresis completa del parénquima amigdalino. A continuación, hemostasia con ligadura y/o electrocoagulación. La intervención se repite en el lado opuesto.

Complicaciones. Hemorragia (posible hasta el día decimocuarto del postoperatorio (véase también pág. 190).

En países con riesgo de infección por poliomielitis: la amigdalectomía no debe realizarse durante las épocas estivales o de máximo calor y tampoco durante el transcurso de enfermedades infecciosas epidémicas.

Amigdalectomía por criocirugía. Técnicamente simple, a veces en pacientes con alteraciones de la coagulación o en pacientes con posibilidades operatorias muy limitadas. En caso contrario no es aconsejable, puesto que la extirpación de todo el tejido amigdalino no siempre es posible y requiere una o varias reintervenciones (posibilidad o riesgo de restos amigdalinos, pág. 206).

Cuestiones planteadas por la amigdalectomía:

1. Las amígdalas son aparentemente órganos defensivos. ¿Su extirpación no es perjudicial para el organismo?

Respuesta: Las amígdalas palatinas, por regla general, sólo deben extirparse cuando son el asiento de una inflamación irreversible, constituyen el punto de partida de una infección focal o de una altera-

ción importante para la respiración y/o la alimentación. En estas circunstancias, su acción patológica predomina sobre su primitiva función protectora que está disminuida o anulada. Esta acción protectora inmunobiológica es asumida sin discusión por los restantes órganos linfopiteliales y estructuras de la faringe. La extirpación de las amígdalas crónicamente alteradas, sospechosas de acción focal y extraordinariamente aumentadas de tamaño en ningún caso puede ser una acción perjudicial para el organismo, sino por el contrario la premisa para una total curación.

2. ¿Tras la amigdalectomía se incrementa la facilidad para los resfriados?

Respuesta: Existen múltiples investigaciones en pacientes antes y después de la amigdalectomía. En primer lugar, hemos de distinguir entre faringitis y amigdalitis. La predisposición a padecer faringitis (catarros de tipo general) no mejora tras la amigdalectomía, salvo en el caso de que las vías respiratorias mejoren o se normalicen por la intervención (tras la hipertrofia e hiperplasia amigdalina) o restablezca una eubiosis de la flora bucofaringea (en la amigdalitis crónica). De todas formas, faringitis banales pueden aparecer antes y después de la amigdalectomía con igual frecuencia, pero el peligro de padecer anginas o de presentar complicaciones, tales como abscesos intratonsilares o infecciones de tipo focal o complicaciones amigdalinas, es, por el contrario, imposible.

3. ¿A qué edad o en qué época del año debe realizarse la amigdalectomía?

Respuesta: En principio la intervención es posible a cualquier edad y en cualquier época del año. Sin embargo, antes de los 4 años y después de los 60 años sólo debe realizarse cuando sea absolutamente indispensable.

4. ¿Qué repercusiones tiene la amigdalectomía sobre la voz y el lenguaje?

Respuesta: Una amigdalectomía realizada correctamente no tiene, por regla general, repercusión alguna sobre la voz y la palabra. De todas formas, las indicaciones deben ser muy concretas y sopesadas en aquellos pacientes que presentan hendiduras congénitas abiertas o cerradas quirúrgicamente del velo del paladar (aumento de la insuficiencia del velo del paladar blando, pág. 218) y en los cantantes (posibilidad de una alteración de la cavidad de resonancia faríngea, casi siempre transitoria).

Complicaciones de una amigdalitis palatina

Complicaciones postanginosas. Fiebre reumática (poliartritis reumática aguda; a menudo con un intervalo asintomático de 4-6 semanas); pericarditis, endocarditis, miocarditis; glomerulonefritis aguda y nefritis focal (controles de orina tras la curación de la angina). Todas estas afecciones pueden ser enfermedades secundarias a una infección por estreptococos (pág. 205).

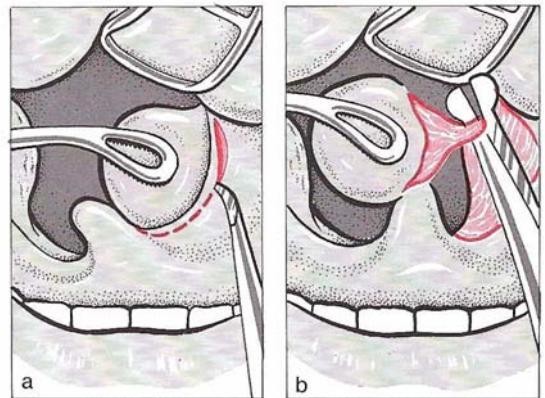


Fig. 3.28. Amigdalectomía con cabeza colgante (cabeza arriba, abajo arcada dentaria superior). a) Incisión. b) Disección y exéresis de la amígdala palatina.

Complicaciones locales

Absceso periamigdalino (absceso paratonsilar; según su localización supratonsilar o retrotonsilar) (lámina 9, fig. 3.29).

Síntomas. Tras un intervalo de varios días sin síntomas, aparecen disfagia y odinofagia crecientes con otalgia refleja; disminución de la apertura bucal (trismo), voz gangosa y cierta disartria; los dolores pueden ser tan intensos que hagan imposible la alimentación; inclinación de la cabeza hacia el lado enfermo y disminución de los movimientos cervicales y cefálicos. Sialorrea, *foetor ex ore*, ganglios linfáticos regionales infartados y dolorosos, fiebre elevada (39-40 °C), rápida aparición de un cuadro grave de enfermedad. Sensación dolorosa tensional insoportable en el cuello, eventualmente estenosis del vestíbulo laríngeo con disnea progresiva. Pero también es posible una sintomatología anodina. Existe la posibilidad de aparición de abscesos bilaterales.

Patogenia. La inflamación se extiende desde el parénquima amigdalino a la inmediata vecindad (cápsula) (peritonsilitis); en el curso de pocos días abscesificación. En líneas generales el músculo constrictor de la faringe constituye una barrera eficaz frente a la propagación de la inflamación (fig. 3.30a).

Diagnóstico. Inflamación, enrojecimiento y abombamiento de la amígdala, de los pilares y del velo del paladar, junto con la úvula; desplazamiento de la úvula hacia el lado sano; intenso dolor a la presión en la región amigdalina; la inspección de la faringe puede ser imposible por el trismo (tabla 3.6); la sensibilidad dolorosa de los ganglios linfáticos de la región angulomandibular

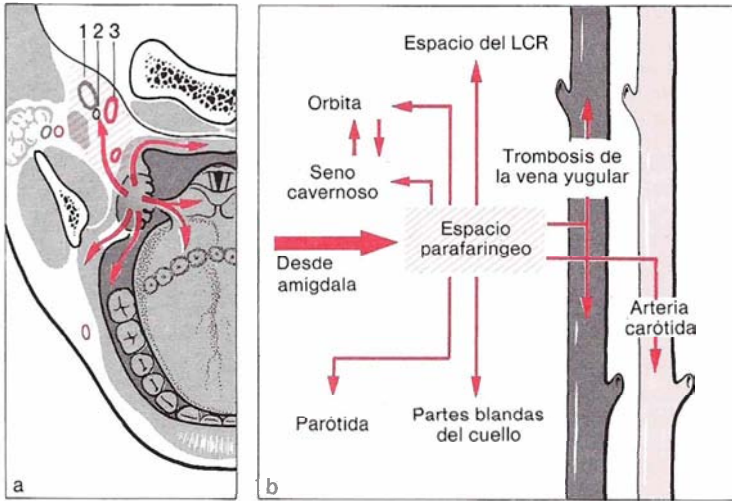


Fig. 3.30. Complicaciones amigdalinas. a) Extensión de la infección a la vecindad inmediata. En rosa, espacio parafaríngeo. 1, Vena yugular interna; 2, nervio vago; 3, arteria carótida interna. b) Otras posibles extensiones de la infección amigdalina.

es manifiesta. Lengua sáburra, rara vez exudados sobre las amígdalas y el velo del paladar, velocidad de sedimentación acelerada y hemograma con las alteraciones típicas de una inflamación aguda. Fluctuación, eventualmente punción positiva.

Diagnóstico diferencial. Flemón periamigdalino, sepsis amigdalina (véase más adelante). Edema alérgico (sin fiebre) en la faringe (edema de

Quincke). Difteria maligna, agranulocitosis. Inflammaciones amigdalinas específicas (tuberculosis, lúes); tumores no ulcerados de la amígdala y/o de la vecindad (linfoma maligno, carcinoma linfopitelial [Schmincke-Regaud] y carcinomas anaplásicos, leucosis).

Inflammaciones dentógenas (absceso periamigdalino por impactación de la muela del juicio). Aneurisma de la arteria carótida interna (pulsación). Contra el absceso periamigdalino habla la

Tabla 3.6. Síntoma: trismo

Trismo de grado I: 4-2,5 cm de distancia interdental
 Trismo de grado II: 2,5-1 cm de distancia interdental
 Trismo de grado III: < 1 cm de distancia interdental
 Trismo total: imposibilidad de mover la mandíbula

Causa fundamental	Causa desencadenante
Inflamación dental o mandibular	Dentición difícil, estomatitis, pulpitis, osteomielitis (maxilar superior e inferior), absceso peri y submandibular, artritis de la articulación temporomandibular, artrosis deformante de la articulación mandibular, manifestación de una poliartritis crónica
Inflamación aguda de la vecindad de articulación temporomandibular	Periamigdalitis y absceso periamigdalino, sialadenitis y sialolitiasis (de la parótida y de la submandibular), otitis externa, y furúnculo del conducto auditivo externo, absceso parafaríngeo de partes blandas
Traumatismos	Fractura de la articulación temporomandibular, fracturas arco cigomático y del cigoma, fracturas de la mandíbula, luxaciones de la articulación temporomandibular, cicatrices y retracciones postraumáticas
Contracción muscular	Epilepsia, alteraciones espásticas del sistema nervioso central (tumores cerebrales), meningitis, tétanos, tetania, difteria
Tumores	Tumores benignos en la vecindad de la articulación mandibular, tumores malignos en la vecindad de la articulación, estados tras la resección tumoral, retracción cicatrizal por radioterapia
Otra	Anquilosis congénita temporomandibular

presencia de procesos inflamatorios locales agudos y la fiebre; evolución lenta.

Tratamiento. Conservador. Sólo cuando la infiltración periamigdalina es incipiente puede conseguirse una remisión del cuadro con antibióticos a dosis elevadas (penicilina o tetraciclinas durante una semana). Analgésicos, alimentación blanda o líquida, comidas frías, corbata de hielo, lavados orales (no gargarismos).

Quirúrgico. Cuando el absceso está formado, hay dos posibilidades:

1. Amigdalectomía en caliente (narcosis con intubación) (pág. 206). Puede realizarse sin limitaciones en los pacientes en los que no son previsibles complicaciones, así como en pacientes con abscesos periamigdalinos recidivantes (para evitar ulteriores recidivas y para realizar una sola actuación quirúrgica en el paciente).
2. Incisión y drenaje del absceso con amigdalectomía 3-4 días después.

Fundamento quirúrgico de la incisión del absceso y del drenaje. Anestesia local cuidadosa con xilocaína al 1 % (anestesia superficial) y en la zona de la incisión se infiltra xilocaína al 1 % con suprarenina al 1:1.000. A menudo en la infiltración ya sale pus. Incisión unos 5 minutos más tarde (para el paciente es más agradable la anestesia general con intubación).

Zona de incisión. En el punto de máximo abombamiento, casi siempre en el punto intermedio entre la úvula y el molar superior (fig. 3.31). También punción de prueba antes de la incisión. Para llevarla a cabo se utiliza normalmente un bisturí de punta aguda triangular, introduciendo sólo los primeros 1,5-2 cm (el resto puede envolverse con gasa) (fig. 3.31) para evitar la excesiva penetración del escarpelo (vasos del cuello en profundidad). La incisión debe realizarse paralela a la rama ascendente de la mandíbula, puesto que la arteria carótida interna y la vena yugular interna se encuentran en la vecindad (fig. 3.31). Tras la incisión se suele evacuar rápidamente el pus mediante un aspirador potente. Tras vaciar el absceso, desbridamiento con una pinza de Kocher o similar. Esta maniobra de desbridamiento debe repetirse en días sucesivos hasta que no salga pus.

Nota: La incisión sólo debe realizarse cuando el absceso está maduro, es decir, cuando existe fusión purulenta demostrable o al menos muy probable.

Es aconsejable efectuar la amigdalectomía en frío de ambos lados (1-2 meses) después de la incisión y del drenaje del absceso para evitar recidivas y otras posibles complicaciones.

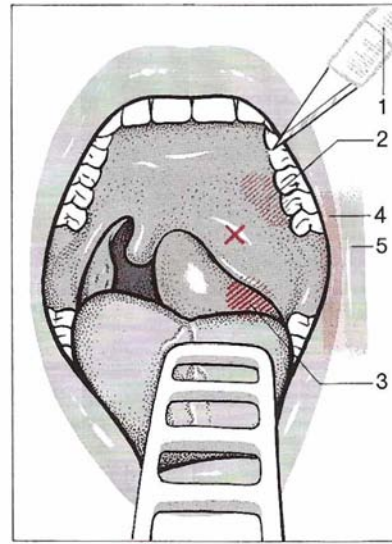


Fig. 3.31. Absceso periamigdalino. 1, Bisturí (en parte envuelto en gasa); 2, absceso supraamigdalino; 3, absceso retroamigdalino; 4, arteria carótida interna; 5, yugular interna; x: punto intermedio entre la úvula y el último molar superior como zona de elección para la incisión.

Evolución y pronóstico. Cuando se instaura una antibioterapia precoz, puede lograrse la remisión de la infiltración inflamatoria y del absceso. También es posible la fistulización y el vaciamiento espontáneo del absceso. Los intensos dolores y la imposibilidad de alimentarse exigen casi siempre un tratamiento de drenaje activo. Cuando no se realiza la amigdalectomía, el riesgo de la formación de nuevos abscesos periamigdalinos en el tejido cicatrizal periamigdalino es muy elevado.

Complicaciones y peligros. La extensión del edema inflamatorio al vestíbulo laríngeo puede determinar una disnea y un peligro de asfixia. Irrupción del absceso en el espacio parafaríngeo (fig. 3.30). A partir de aquí puede presentarse:

- Flemones cervicales descendentes.
- Abscesos parafaríngeos.
- Participación ascendente de la órbita (flemones) y/o del espacio endocraneal (meningitis, trombosis del seno cavernoso, absceso cerebral).
- Trombosis de la vena yugular interna.
- (Raro) erosión de la arteria carótida o de sus ramas.
- Participación de la parótida (parotiditis supurada).

Complicaciones generales

Sepsis amigdalina

Síntomas. Escalofrío con temperaturas sépticas, dolor a la presión a lo largo de la V vena yugular interna (cordón indurado y doloroso por debajo del borde anterior y músculo esternocleidomastoideo) y/o de los ganglios linfáticos de la región angulomandibular; simultáneamente enrojecimiento de la región amigdalina (no obligado). Cuadro de enfermedad general grave; desviación a la izquierda en el hemograma con leucocitosis; esplenomegalia y eventual formación de metástasis sépticas a distancia (absceso pulmonar, abscesos cutáneos y hepáticos). Lengua seca; pulso frecuente y blando.

Patogenia. Irrupción de las bacterias en el torrente circulatorio a partir de la amígdala y/o de los focos supurados vecinos.

Tres vías de infección posibles (fig. 3.32):

1. Hematógena (vía de las venas amigdalina-facial-yugular interna). En las venas se forma primero una tromboflebitis. A continuación un trombo infeccioso que se desprende e irrumpe a través del torrente circulatorio y difunde por todo el organismo.

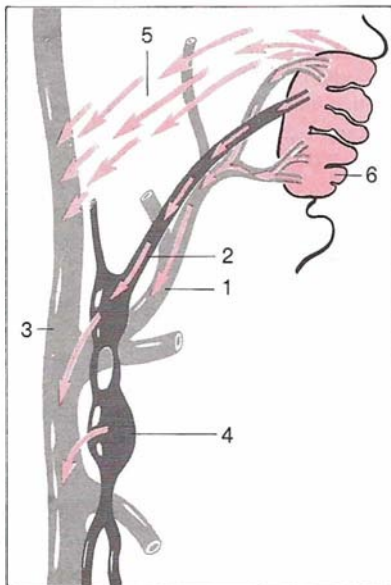


Fig. 3.32. Origen de la sepsis amigdalina: 1, extensión a través de las venas; 2, propagación por los vasos linfáticos; 3, vena yugular interna; 4, ganglios linfáticos regionales alrededor de la vena yugular interna; 5, propagación por continuidad a los espacios cervicales y a la vena yugular interna; 6, amígdala palatina.

2. Linfógena (a través de los vasos linfáticos eferentes de la amígdala alcanza los ganglios linfáticos regionales angulomandibulares y por su intermedio la vena yugular interna. A partir de aquí participación de la vena yugular interna; luego como en 1).
3. Propagación por continuidad de la supuración desde la amígdala con irrupción en el espacio parafaríngeo o en las partes blandas del cuello con afectación de la vena yugular interna.

Son numerosas las bacterias que pueden determinar la sepsis amigdalina (la identificación en el torrente circulatorio sólo es posible cuando la sangre se obtiene durante el escalofrío; a menudo infecciones mixtas).

Diagnóstico. Escalofríos, síntomas de sepsis (bacteriemia continua o periódica), inflamación amigdalina en la anamnesis, síntomas de amigdalitis crónica (pág. 204); rápida elevación de la velocidad de sedimentación globular y leucocitosis; dolor a la presión en los ganglios linfáticos de la región angulomandibular y/o de la vena yugular interna, tensión de las partes blandas del cuello; inclinación de la cabeza y del cuello hacia el lado afecto; eventualmente identificación del agente patógeno causal por hemocultivo.

Tratamiento. Ante la sospecha, administración elevada de penicilina y antibióticos de amplio espectro para protección del organismo frente a metástasis sépticas.

Además y obligadamente:

1. Amigdalectomía para exclusión del foco.
2. Cuando participa la vena yugular interna: ligadura de la vena yugular interna (distal al foco de tromboflebitis o a la trombosis) y resección del vaso afectado.
3. En los flemones cervicales: amplia incisión y drenaje.

Evolución y pronóstico. Es una enfermedad con riesgo vital, pero si se instaura un tratamiento antibiótico y quirúrgico adecuado, el pronóstico es bueno.

Muy rara vez.

Tromboflebitis amigdalina del seno cavernoso. Vía de propagación: plexo pterigoideo o yugular interna, vena oftálmica inferior; síntomas: véase página 145.

Hemorragia por erosión carotídea tonsilógena. Del mismo modo que se afectan los vasos venosos del cuello puede afectarse los vasos arteriales del cuello (carótida externa o interna). Premisa: proceso flemonoso en el espacio parafaríngeo. Síntoma: hemorragia en el lecho amigdalino, casi siempre precedida por pequeñas hemorragias, que deben considerarse como signo de alerta.

Nota: Ante la sospecha de una sepsis amigdalina (escalofríos repetidos) debe instaurarse una protección antibiótica masiva inmediata y a continuación amigdalectomía.

Abscesos poco frecuentes en la faringe

Absceso retrofaringeo del niño

En los niños, y especialmente durante los 2 primeros años de vida, pueden aparecer linfadenitis supuradas en el espacio retrofaringeo tras infecciones faríngeas.

Síntomas. Inflamación y abombamiento de la pared posterior de la faringe; disfagia y odinofagia; voz gangosa, dificultad respiratoria nasal; temperaturas elevadas, inclinación de la cabeza (diagnóstico diferencial "tortícolis", reflujo de alimento por la fosa nasal; eventual obstrucción nasal. Tos quintosa y edema laríngeo posibles.

Diagnóstico diferencial. Tumores prevertebrales malignos y benignos.

Tratamiento. Cuando hay fusión purulenta (fluctuación), incisión en línea media y drenaje con cabeza cogante. Evitar la aspiración. Cobertura antibiótica.

Absceso retrofaringeo del adulto

Casi siempre se trata de un absceso prevertebral "frío" de lenta evolución, desarrollado a expensas de caries tuberculosas de los cuerpos vertebrales o por descenso de una colección purulenta a partir de la fusión purulenta del temporal (petrositis y también mastoiditis).

Síntomas. Presión y dolor cervical, tos refleja, dista-gia y otras alteraciones faríngeas, fijación o inmovilidad de la cabeza, alteraciones típicas de la columna vertebral cervical en la radiografía.

Diagnóstico diferencial. Tumores benignos y malignos. Espondilartrosis deformante de la columna vertebral cervical.

Tratamiento. Punción exploradora; en el absceso frío debe realizarse desde la porción lateral del cuello y no desde la faringe. Tratamiento con tuberculostáticos. Consulta con el ortopedista.

Otras inflamaciones faríngeas

Faringitis aguda (catarro faríngeo agudo)

Síntomas. Dolores al deglutir (eventualmente irradiación al oído), sensación de sequedad, calor y sensación de herida en la faringe, carraspeo, quemazón, así como necesidad de arrancar y de toser. Sensación más o menos intensa de enfermedad. Casi siempre se afecta por el catarro la

totalidad del territorio faríngeo (naso, oro e hipofaringe). Fiebre, sobre todo en los niños. Cuando se trata de una infección por virus, evolución recurrente a lo largo de semanas.

Patogenia. Casi siempre, infección vírica primaria a la que se suma una infección secundaria por bacterias; mucho más rara vez se trata de una infección bacteriana primaria (sobre todo estreptococos, *Haemophilus influenzae*, pneumococos). También, como pródromo de las manifestaciones acompañantes en las infecciones generales del organismo (sarampión, escarlatina, rubéola, etc.). Una faringitis aguda también puede ser producida por lesiones físicas o químicas (quemaduras, cauterizaciones, etc.).

Diagnóstico. Mucosa enrojecida y engrosada; mucosa de la faringe, incluido el velo del paladar, seca; superficie brillante, lacada; secreción de moco o de exudado incoloro, más tarde consistente y amarillento; casi siempre resaltan claramente los folículos linfoides de la pared faríngea, intensamente enrojecidos (mucosa "granulada"). Participación de los ganglios linfáticos regionales (inflamación, dolor), sobre todo en niños. Simultáneamente angina o, cuando faltan las amígdalas, la llamada angina cordonal y lateral (pág. 202).

Tratamiento. Sintomático: por ejemplo, mejora con ingesta de leche caliente con miel, compresas alrededor del cuello (frías o calientes); enjuagues, gargarismos e inhalaciones con manzanilla y otras infusiones; prohibición de fumar; tabletas anestésicas y desinfectantes; ningún antibiótico local, que sólo deben utilizarse por vía oral en las infecciones bacterianas graves. Cuando hay fiebre, reposo en cama.

Faringitis crónica

Término bajo el que se estudian los procesos inflamatorios y/o irritativos crónicos de la mucosa faríngea.

Síntomas. Distintas posibilidades evolutivas:

1. Faringitis crónica simple: sensación de cuerpo extraño, carraspeo, tos irritativa, sensación de sequedad o de secreciones adherentes en la faringe. Exudado denso y adherente; sensación de globo; molestias cervicales y al deglutir de intensidad variable y con evolución intermitente. Ninguna sensación de enfermedad, sin fiebre.
2. Faringitis crónica hiperplásica (granulosa): mucosa de la pared posterior de la faringe en-

grosada, granulante (prominencia de los folículos linfoides solitarios), coloración rosada o rojogrisácea, eventualmente flebectasias en la mucosa; secreción de exudados abundantes, densos, incoloros. Casi siempre, sensación molesta de cuerpo extraño en faringe con necesidad de deglutir y de carraspear. Reflejo nauseoso fácil e incluso vómito.

3. Faringitis crónica seca (atrófica): pared posterior de faringe seca, brillante, a menudo con algunas costras de exudado desecado y adherente. Mucosa pálida, rosada, casi siempre fina y transparente, pero, en ocasiones, también enrojecida y engrosada. A menudo coexiste con rinitis atrófica y/o laringitis seca. Continua necesidad del paciente de realizar maniobras para eliminar los exudados adherentes. Por las noches dificultad respiratoria con alteraciones del sueño e incluso sensación de ahogo; por el carraspeo constante pueden producirse pequeñas hemorragias mucosas. Relacionada con las variaciones climáticas o los cambios de temperatura (mejoría de las molestias en la orilla del mar y aumento con el aire seco y caliente). Los adultos y los ancianos son los afectados con más frecuencia.

Patogenia. Muchas veces se trata de una predisposición constitucional de la mucosa; pero también intervienen factores exógenos crónicos lesivos como el polvo, agentes químicos cauterizantes y el calor (p. ej., en el puesto de trabajo); variaciones bruscas e importantes de temperatura y trabajo en ambientes con corrientes de aire o con humos (p. ej., carniceros, cocineros); trabajo en ambientes con aire acondicionado seco y poco húmedo. Consumo excesivo de nicotina y de alcohol. Respiración oral de suplencia por obstrucción nasal. Abuso de vasoconstrictores nasales, sinusitis crónica, hipertrofia de la amígdala faríngea. También alteraciones endocrinas, por ejemplo, cambios endocrinos (climaterio, hipotiroidismo). Avitaminosis A. Enfermedades generales orgánicas (corazón, riñón, diabetes, insuficiencia pulmonar, enfermedades bronquiales crónicas). También alergia de la mucosa. Abuso y mal uso de la voz (maestros, vendedores ambulantes, conferenciantes y cantantes).

Diagnóstico. Hallazgo local típico. Evolución intermitente y de varios años. A menudo discordancia entre el hallazgo local y las molestias subjetivas aquejadas por el paciente.

Diagnóstico diferencial. Síndrome de Sjögren (= sialadenosis con sintomatología seca), enferme-

dad de Plummer-Vinson (pág. 212); también tumores malignos ocultos de todo el territorio faringoesofágico (endoscopia diagnóstica y controles).

Debe distinguirse claramente de las amigdalitis y sinusitis crónicas. Faringitis específicas (tuberculosis, lúes); espondilosis deformante; síndrome de inmunodeficiencia (electroforesis). Enfermedad de Tornwaldt (véase más adelante). Síndrome de la estilalgia (pág. 213). Hipertrofia e hiperplasia de colas de cornetes, pólipo coanal, psiconeurosis.

Tratamiento. En primer lugar búsqueda y exclusión de todos los factores causales vecinos y lejanos y su adecuado tratamiento. Sintomatológicamente: humidificación de la mucosa faríngea con inhalaciones, supresión de la nicotina y el alcohol. Medidas locales, véase página 214. Aplicación de medicamentos oleosos (capa protectora de la mucosa desecada). Cambio de clima; comprobación del grado de humedad en el aire en el puesto de trabajo. En caso necesario, cambio de profesión o de residencia.

Bursitis faríngea (enfermedad de Tornwaldt)

Síntomas. Expectoración fétida, especialmente matutina, procedente de la epifaringe.

Patogenia. Persistencia de la hendidura media de la amígdala faríngea o formación de una bolsa (variante anatómica) en el techo de la epifaringe (fig. 3.7) o en la pared posterior de la faringe, donde queda retenido un exudado amarillento, pardusco, y detritus con inflamación colateral o sin ella. Posible cierre temporal y formación de un quiste. Entonces sintomatología intermitente. Enfermedad poco frecuente.

Diagnóstico. Exploración endoscópica meticulosa de toda la nasofaringe.

Diagnóstico diferencial. Sinusitis (sobre todo esfenoidal y etmoidal), neoplasia incipiente de la nasofaringe.

Tratamiento. Exclusión quirúrgica de la bolsa.

Faringitis ulceromembranosa

Véanse páginas 192 y 204.

Faringoesofagitis crónica (enfermedad de Plummer-Vinson, enfermedad de Paterson-Brown-Kelly, hipofaringitis crónica).

Síntomas. Casi exclusivamente en mujeres (40-70 años); en ocasiones disfagia manifiesta y dolorosa; mucosa atrófica en la lengua y en la faringe; piel seca con pliegues y flácida; mucosas en general desecadas; coiloniquia (fragilidad de las uñas); escozor y quemazón lingual.

Patogenia. La causa fundamental parece ser una carencia de hierro. Factores coadyuvantes: hipoclorhidria

o aquilia gástrica y avitaminosis. Alteraciones inflamatorias crónicas atróficas de la mucosa con fibrosis subepitelial, espasmos y formación de pliegues mucosos (diafragma) en la zona de transición entre hipofaringe y esófago.

Diagnóstico. Disfagia progresiva; sólo puede deglutir pequeños bolos. Uñas abombadas. Rágades comisurales. Pérdida de peso. Anemia ferropénica; valores del hierro sérico muy disminuidos; micro y anisocitosis. Radiográficamente (con contraste), confirmación de un espasmo de la boca esofágica con invaginación a la altura del cartilago cricoides y eventual formación de un mamelón o faldón de la mucosa en la luz de esófago. Control endoscópico.

Diagnóstico diferencial. Carcinoma de pared posterior del cricoides, carcinoma hipofaríngeo, globo histérico, disfagia funcional.

Tratamiento. Hierro y vitamina B, alimentos blandos, eventual dilatación endoscópica de la estenosis.

Difteria faríngea

Véase página 202.

Tuberculosis, lúes, lepra y sarcoidosis de la mucosa faríngea

Véanse páginas 120, 193, 194 y 296.

Manifestaciones faríngeas de las hemopatías

Por ejemplo, en la agranulocitosis, panmieloptosis, leucemia aguda y leucemia linfática y mieloides crónicas.

Otras enfermedades aparentemente inflamatorias

Síndrome de la apófisis estiloides elongada (estilalgia)

Síntomas. Molestias neurálgicas y/o disfágicas, casi siempre unilaterales, con una zona de máxima sensibilidad en la región amigdalina o por detrás del ángulo de la mandíbula. Dolores que irradian al oído y a la región temporal. Dolores al deglutir y/o al realizar determinados movimientos de la columna vertebral cervical; susceptibles de reproducir por la palpación de la celda amigdalina.

Patogenia (fig. 3.33). Irritación mecánica de los nervios y de los vasos vecinos a la apófisis estiloides por su longitud excesiva (longitud normal: unos 3 cm) (nervios próximos: IX, X, XI, XII pares craneales; vasos próximos: arterias carótida interna y externa). No es frecuente una apófisis estiloides excesivamente larga.

Diagnóstico. Palpación en la celda amigdalina y desencadenamiento de las molestias típicas en este punto; hallazgo radiográfico.

Diagnóstico diferencial. Neuralgia del IX y/o X par craneal (véase más adelante), espondilosis cervical.



Fig. 3.33. Síndrome estiloqueratohioidal: 1, nervio glossofaríngeo; 2, nervio vago; 3, ganglio nudoso del nervio vago; 4, ramo faríngeo (pares IX y X); 5, nervio laríngeo superior con ramo externo (6) e interno (7); 8, nervio frénico (según Lesoin). En rojo: persistencia del esqueleto hioideo embrionario.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica de la apófisis estiloides a través de la cavidad oral (tras amigdalectomía) o por vía externa.

Síndrome estiloqueratohioidal (Lesoin) (fig. 3.33)

Es debido a una involución incompleta de los derivados del segundo arco branquial.

Síntomas. Parecidos a los de la estilalgia (véase anteriormente), pero más variados: neuralgia unilateral en la región látero-cervical y cefálica; odinofagia unilateral; sensación de cuerpo extraño al deglutir; sensación vertiginosa transitoria y diaforesis; incluso breves alteraciones de la conciencia (desencadenables por determinadas posiciones y movimientos de la cabeza y del cuello, eventualmente acufenos y parálisis recurrential, elevación del hemidiafragma por parálisis del nervio frénico (C₄), participación de los pares craneales VII, IX, X, XI y XII en diversas combinaciones.

Diagnóstico. Radiográfico.

Diagnóstico diferencial. Como en la estilalgia. Además: síndrome del robo de la subclavia, costilla cervical, estenosis de la arteria carótida o de la arteria vertebral.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica de las formaciones óseas anormales.

Síndrome de la costilla cervical

Véase página 300.

Síndrome del robo de la subclavia

Véase página 286.

Estenosis de la arteria carótida interna

Véase página 286.

Estenosis de la arteria vertebral

Véase página 286.

Neuralgia del nervio glossofaríngeo (IX par)

Síntomas. Casi siempre enfermedad de la senectud; dolores fulgurantes e irradiados de una mitad de la len-

gua y/o de la región cervical correspondiente que se extienden al oído; secreción de saliva fluida, desencadenamiento por la deglución de los alimentos, la masticación y eventualmente al hablar o al bostezar. La masticación y la alimentación se realizan con suma prudencia y a menudo manteniendo la cabeza en una determinada posición.

Diagnóstico. La anestesia local de la zona gatillo (base de lengua, polo inferior de la amígdala) interrumpe brevemente las crisis dolorosas.

Diagnóstico diferencial. Neuralgia del nervio intermediario (neuralgia de Hunt), del nervio trigémino y del nervio auriculotemporal. Estilalgia (tabla 2.7, y pág. 213).

Tratamiento. *Conservador:* probar con carbamacepina. *Quirúrgico:* sección del nervio en la fosa cerebral posterior.

Neuralgia del nervio vago (X par)

1. Neuralgia del nervio laríngeo superior (pág. 238). Dolores intensos paroxísticos que irradian a la región lateral del cuello (desde el oído hasta el tiroides) con zona dolorosa a la presión a nivel del asta mayor del hioides y/o en el punto de entrada del nervio en la membrana hiotiroidea.
2. Neuralgia del ramo auricular del nervio vago. Dolores, a veces intensos, de aparición súbita en la región retroauricular, en la región de los hombros y suboccipital. También es posible una combinación de 1 y 2.

Diagnóstico. Punto doloroso: en el asta mayor del hueso hioides y/o membrana hiotiroidea y en la musculatura de la punta de la mastoides.

Diagnóstico diferencial. Neuralgia de Hunt (nervio intermediario y ganglio geniculado); neuralgia auriculotemporal (tabla 2.7).

Tratamiento. Intentar la terapéutica conservadora: calor local, cataplasmas, rayos infrarrojos, bloqueo del nervio laríngeo superior con infiltraciones de alcohol en el punto de entrada del nervio en la membrana hiotiroidea o sección quirúrgica (fig. 4.18).

Globo histérico (disfagia funcional)

Se trata de un cuadro clínico que debe explicarse en relación con la faringitis.

Síntomas. Sensación intermitente o continua de cuerpo extraño en el cuello (pelota de ping-pong) que no desaparece a pesar de los intentos de deglución. Además pueden aparecer dolores en la faringe que irradian al oído. La deglución no está alterada. No se encuentran alteraciones orgánicas.

Patogenia. Regulación psicósomática alterada en situaciones de estrés o como consecuencia de

ellas. Supuesta tendencia espástica de la musculatura de la boca esofágica.

Diagnóstico. Típico dolor a la presión en la línea media y a la altura del cartílago cricoides (=boca superior del esófago). La radiografía con contraste es normal, así como la endoscopia (esofagoscopia). A menudo asociada a otras alteraciones neurovegetativas.

Diagnóstico diferencial. Véase tabla 3.7. Exclusión de un tumor benigno o maligno en cavidad oral, faringe, esófago.

Tratamiento. Tratar la cancerofobia casi siempre concomitante. Sedación vegetativa; intentar evitar la situación de estrés en los pacientes; cuando existe causa orgánica demostrable, suprimirla; aclarar las posibles causas supuestas.

Fundamentos del tratamiento conservador en la región orofaríngea

Para el tratamiento local de las afecciones mucosas en la cavidad oral y en la faringe se utilizan aerosoles, inhalaciones frías o calientes, pincelaciones y (en el caso de determinadas sustancias activas) tabletas solubles. Los enjuagues y colutorios pueden ser en ocasiones muy útiles, mientras que en los gargarismos hay que tener en consideración que las sustancias activas entran ciertamente en contacto con la mucosa de la porción anterior de la cavidad oral, pero no con los pilares del velo, las amígdalas palatinas, la pared posterior de la faringe o la hipofaringe (reflejo nauseoso). Algunas soluciones medicamentosas con las que se han realizado gárgaras pueden alcanzar estas regiones a través de la saliva.

La mayoría de los medicamentos empleados directamente en la cavidad oral y en la faringe pertenecen al grupo de los antiinflamatorios (p. ej., infusiones de manzanilla o de salvia), antisépticos anestésicos. Pero también se utilizan soluciones vitamínicas, soluciones de yodoglicerina, y otros similares o también preparados corticoides (p. ej., la pomada adhesiva a las mucosas). A ser posible, los antibióticos no deben utilizarse con acción local por el peligro de su insuficiente concentración, la aparición de resistencias microbianas y el peligro de sensibilización alérgica. En las alteraciones de la secreción se emplean, cuando la mucosa está seca, soluciones salinas o preparados oleosos (película protectora sobre la mucosa). Cuando el moco y los exudados son espesos, se utilizan mucolíticos. También puede influir farmacológicamente en la secreción salival (tabla 7.4)

En la totalidad de las afecciones de la región orofaríngea puede utilizarse una medicación enteral o parenteral, por tanto, sistémica. Por otra parte, debemos tener en cuenta que muchas alteraciones de la mucosa orofaríngea pueden estar a su vez provocadas por medicamentos (p. ej., por antibióticos).

Tabla 3.7. Síntoma: disfagia

Grupo etiológico	Enfermedad principal
Orofaringeas	<p>Inflamatoria: glositis, absceso del suelo de la boca, faringitis (específica e inespecífica), amigdalitis, absceso periamigdalino, absceso retrofaringeo e hipofaringeo, edema de Quincke en la úvula</p> <p>Neurológica: parálisis del nervio vago, del nervio hipogloso, del nervio glosofaringeo, neuralgia del glosofaringeo, neuralgia del vago</p> <p>Obstrucción mecánica: cuerpos extraños, divertículos hipofaringeos, estenosis faríngea cicatrizal, síndrome de la apófisis estiloides, tumores benignos y malignos</p> <p>Malformaciones: macroglosia, hendidas congénitas (labial, mandibular, palatina), quistes de la base lingual, tiroides lingual (tiroides ectópico), anomalías del hioides, quistes cervicales y fístulas cervicales (medianas, laterales)</p> <p>Otras: estado posradioterapia, xerostomía, alteraciones de la humidificación, fracturas del maxilar superior e inferior, del hioides, parálisis de la musculatura masticadora, traumatismos y quemaduras, estado postoperatorio</p>
Laríngeas	<p>Inflamatorias: epiglotitis, laringitis específicas e inespecíficas, pericondritis laríngea</p> <p>Neurológicas: neuralgia del nervio laríngeo superior, parálisis del nervio laríngeo superior</p> <p>Otras: traumatismos laríngeos (contusión, luxación, fractura), estado posradioterapia, laringoceles, tumores benignos y malignos, cuerpos extraños, estado postoperatorio</p>
Esofágicas	<p>Inflamatorias o traumáticas: esofagitis (inclusive la esofagitis por reflujo), micosis esofágica, traumatismo esofágico, quemaduras, estados residuales tras traumatismos u operaciones: estenosis cicatrizal y estenosis, cuerpo extraño de esófago, perforación esofágica</p> <p>Alteraciones de la movilidad: espasmo esofágico "acalasia superior" (espasmo del músculo cricofaríngeo), compresión esofágica extrínseca (bocio, aneurisma aórtico, tumores mediastínicos y pulmonares), acalasia (cardiospasmo), esclerodermia, estado tras sección del vago, varices esofágicas, presbiesófago</p> <p>De vecindad: bocio</p> <p>Anomalías: divertículos, megaesófago (enfermedad de Hirschsprung), hernia de hiato, estenosis congénita del esófago, disfagia lusoria</p> <p>Tumores: tumores esofágicos benignos y malignos (frecuente)</p>
Enfermedades de columna vertebral cervical	<p>Artrosis o espondilosis deformante de la columna vertebral cervical, luxaciones cervicales, fracturas cervicales, hernia de disco, espondilolistesis, limitación por costilla cervical</p>
Enfermedades neurológicas	<p>Esclerosis lateral amiotrófica, parálisis bulbar, parálisis pseudobulbar, poliomielitis (bulbar), polineuritis, esclerosis múltiple, siringomielia, isquemia cerebral y cerebelosa, trombosis de la arteria cerebelosa posteroinferior o de la arteria basilar, tumores cerebrales (tronco cerebral), alteraciones en la circulación del LCR, insuficiencia vertebrobasilar, miastemia grave, eorea de Sydenham-Huntington, Parkinson, tabes dorsal, neuropatía diabética y alcohólica, síndrome de Wallenberg, intoxicación por plomo</p>
Enfermedades generales	<p>Enfermedades infecciosas, botulismo, anemia ferropénica (Plummer-Vinson), anemia perniciosa, agranulocitosis, tetania, tétanos, bocio, tiroiditis, hipocaliemia, leucosis, avitaminosis (A, B₂), vicios mitrales, aneurisma aórtico</p>
Enfermedades dermatológicas	<p>Esclerodermia, urticaria, lupus eritematoso, eritema exudativo multiforme, pénfigo, aftosis recidivante, epidermolísis bullosa hereditaria, dermatomiositis</p>
Disfagia vegetativa	<p>Disfunción vegetativa, componente psicógeno ("globo histórico")</p>

Traumatismos de la cavidad oral y de la faringe

Quemaduras y quemaduras por sustancias cáusticas

Las quemaduras se producen sobre todo en los niños. Las quemaduras por sustancias cáusticas suelen ser la consecuencia de cambios no advertidos en botellas (p. ej., en botellas de cerveza en las que se coloca ácido acético, lejía, sulfumán, etc.) y también en los intentos de suicidio (ácido sulfúrico, ácido acético, ácido clorhídrico, sosa cáustica y otros), especialmente en adultos.

Síntomas. Espectaculares. Dolores intensos en la cavidad oral y en la faringe, sialorrea, disfagia intensa. Enrojecimiento y formación de ampollas en las regiones mucosas afectas; más tarde aparición de exudados blanquecinos con bordes enrojecidos y edema intenso de la mucosa. Casi siempre se ha deglutido parte de la sustancia cauterizante y por ello se afecta también la mucosa del esófago; eventualmente, también el estómago y el intestino, que pueden estar muy afectados (pág. 271); puede aparecer sintomatología de shock.

Diagnóstico. Se desprende de la anamnesis y del hallazgo local en la boca, faringe y en la vecindad de la boca. Debe aclararse rápidamente hasta qué punto el esófago y el estómago están afectados (endoscopia instrumental sumamente prudente, lo más tarde tras 8 días; debe esclarecerse el tipo de solución deglutida y la cantidad; a ser posible debe investigarse químicamente la sustancia ingerida).

Tratamiento. Inmediatamente administrar grandes cantidades de agua, mejor leche. Neutralización de los ácidos con bicarbonato sódico, magnesia; si se trata de álcalis con vinagre diluido o con zumo de limón (pág. 272); eventual tratamiento antishock. Tratamiento local en boca y faringe: chupar cubitos de hielo; irrigaciones y lavados de boca y faringe con infusiones de saliva o de manzanilla a las que se agrega xilocaína, analgésicos, etc.; alimentación líquida fría, eventual alimentación por sonda nasoesofágica. En los casos graves, en un principio alimentación parenteral. Antibióticos y, según la gravedad de las lesiones, también corticoides (pág. 273).

Cuerpos extraños

Son menos frecuentes en la región oral y faríngea que en el esófago (pág. 274). Pequeños cuerpos extraños puntiagudos (astillas de hueso, espi-

nas de pescados, cerdas de cepillo de dientes, agujas, alfileres, uñas, fragmentos de madera y de cristal) suelen enclavarse en las amígdalas, en la base de la lengua, en las valéculas o lateralmente en la faringe. Los grandes cuerpos extraños suelen quedar detenidos antes de penetrar en el esófago (fragmentos de juguetes, plaquitas, monedas, botones, espinas de pescado grandes, fragmentos de prótesis), a menudo en el seno piriforme o en la hipofaringe, donde quedan enclavados (lámina 16, fig. 5.8).

Síntomas. Especialmente aparecen dolores de discretos a intensos durante la deglución, pudiendo llegar a ser imposible ésta.

Diagnóstico. Anamnesis. Cuando existe sospecha de un material radioopaco: radiografía, también con tránsito (no bario, sino medio de contraste incoloro, como sulfato de bario en suspensión, que no modifica el aspecto de la mucosa a la hora de realizar una endoscopia ulterior). Endoscopia instrumental. La confirmación de un cuerpo extraño enclavado en las amígdalas, en la base de la lengua, suele lograrse mediante la palpación suave de las zonas con el dedo; la extirpación de estos cuerpos extraños pequeños, de asiento relativamente alto, normalmente se consigue sin endoscopia con una pinza de cuerpos extraños bajo el control visual directo y del dedo.

Tratamiento. Extracción instrumental del cuerpo extraño tan pronto como sea posible (peligro de necrosis o de herida de la mucosa con ulterior formación de flemones o de mediastinitis, etc.).

Nota: Ante la sospecha de un cuerpo extraño debe realizarse una endoscopia instrumental tan pronto como sea posible (hipofaringosofagoscopia con tubos rígidos) y buscar tantas veces como sea necesario hasta encontrar el cuerpo extraño o hasta cerciorarse de que ya no existe. El intento de impulsar el cuerpo extraño hacia abajo con alimentos sólidos (pan, otros) para que salga por vías naturales no es aconsejable (complicaciones, heridas, etc.).

Traumatismos graves de la faringe (p. ej., por cuerpo extraño)

No suelen requerir sutura alguna, gracias a la tendencia espontánea a la rápida y buena cicatrización de la zona. En ocasiones conviene mantener una protección antibiótica.

Las heridas penetrantes de la cavidad oral y de la faringe (heridas por arma de fuego, arma blan-

ca, accidente de tráfico) deben ser inmediatamente controladas interna y externamente, junto con las posibles lesiones concomitantes de los elementos esqueléticos subyacentes (mandíbula, maxilar superior, hioides, dientes, columna vertebral, etc.). Limpieza meticulosa de la región, reconstrucción por planos, sutura cuidadosa. Protección antibiótica. Cuando penetra aire en las partes blandas del cuello, aparece enfisema.

Las lesiones por empalamiento del velo del paladar y de la pared posterior de la faringe se presentan sobre todo en niños (penetración de cuerpos extraños puntiagudos durante una caída, p. ej., lápices). Se requiere una inmediata exploración por parte del especialista y por regla general es necesaria la sutura de la herida.

Las mordeduras de lengua curan espontáneamente cuando la lesión es pequeña y superficial sin necesidad de medidas importantes. Cuando se trata de mordeduras penetrantes, el peligro de infección es considerable (dientes cariados), siendo precisa una revisión quirúrgica de la herida y una sutura y cuando la sección es casi completa o completa, con inmediata reimplantación. El éxito depende de la rapidez con que se realice la reconstrucción, del estado de la herida y de la irrigación arterial.

Las picaduras de insectos, por avispas vivas, abejas, etc. en el alimento introducido en la boca, pueden determinar edemas intensísimos, enormes, de la faringe con disnea y asfixia.

Tratamiento. Dosis elevadas de corticoides por vía intravenosa, corbata de hielo, eventualmente calcio intravenoso y, en caso de extrema gravedad, traqueotomía.

Alteraciones neurológicas

Alteraciones motoras

Síntomas. Ausencia de reflejo faríngeo; deglución por falsas vías; rinolalia abierta (parálisis del velo del paladar), disfagia especialmente para líquidos con reflujo de los alimentos por la fosa nasal. Succionar e hinchar los carrillos resulta imposible. Desplazamiento del velo del paladar hacia el lado sano, no hacia el lado enfermo.

Patogenia. Agresión apopléctica, tumores de la base craneal (síndrome del *foramen jugulare* = IX, X, XI pares craneales) y del cerebro (parálisis pseudobulbar, sirin-gobulbia, también herpes zoster). En la parálisis bulbar se produce una alteración progresiva de los núcleos motores de la medula oblongada con atrofia muscular y contracciones fibrilares de la lengua y disfagia intensa. En la pseudoparálisis bulbar (lesión bilateral de las vías

supranucleares para los últimos pares craneales motores) aparecen igualmente alteraciones de la deglución, pero sin atrofia muscular ni contracciones fibrilares.

Diagnóstico diferencial. Procesos expansivos en el tramo digestivo superior.

Tratamiento. Garantizar la alimentación por sonda, eventualmente, también faringostoma o gastrostomía, aspiraciones frecuentes, eventual traqueotomía para evitar neumonías.

Pronóstico. Depende de la enfermedad causal y de su evolución.

Espasmos faríngeos

Imposibilidad de deglutir o al menos grandes dificultades, a veces con retención (espasmo tónico) del bolo alimenticio o regurgitación del mismo. Además dolores retrosternales.

Patogenia. Aparece como precursor de las parálisis de las enfermedades neurológicas antes citadas, pero también como reacción histérica; véase también globo histérico (pág. 214).

Las consecuencias de las parálisis de los últimos pares craneales quedan expuestas en la tabla 3.7 y figura 6.16.

Divertículo hipofaríngeo (divertículo por pulsión, divertículo de Zenker, divertículo fronterizo)

(Véanse figs. 3.34 y lámina 16, fig. 5.9)

Llamado erróneamente divertículo esofágico, consiste en una evaginación y hernia de la mucosa de la hipofaringe por encima de la boca del esófago. Morbilidad hombres:mujeres, 3:1.

Síntomas. Pequeños divertículos: sensación de cuerpo extraño y de presión durante y después de la ingesta. Cosquilleo en el cuello. Divertículos

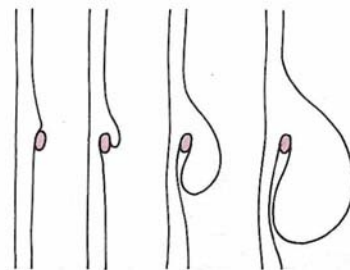


Fig. 3.34. Origen del divertículo hipofaríngeo por pulsión. Rojo: *pars fundiformis* del músculo cricofaríngeo.

mayores: retención y/o regurgitación de alimentos. Saliva espumosa; la presión en el cuello desencadena ruido y gorgoteo; *foetor ex ore*. Accesos de tos, sobre todo nocturnos, cuando el contenido del divertículo se vacía en el vestíbulo laríngeo. Aparece preferentemente en individuos de mediana edad o de edad avanzada. A medida que aumenta el tamaño del divertículo, se agrava la función deglutoria hasta que, por bloqueo mecánico del esófago, pueden presentarse deshidratación, alteraciones del contenido electrolítico y desnutrición.

Patogenia. El lugar de preferencia es el triángulo de Laimer (figs. 3.3 y 3.8). La debilidad parietal (hueco muscular) a nivel de la *pars cricofaríngea* entre la *pars oblicua* y la *pars fundiformis* (músculo centrifugador de Killian) favorece, al principio, el abombamiento transitorio, pero después se hace permanente y la hernia de la mucosa hipofaríngea, junto con la submucosa de la pared posterior de la faringe, aumenta progresivamente (entre la pared posterior de la faringe y la aponeurosis prevertebral) (fig. 3.34). Posibles factores causales son: espasmo de la boca esofágica, deglución precipitada, deficiente coordinación entre el proceso de deglución faríngea y la apertura de la boca esofágica. La formación de cicatrices a este nivel puede favorecer la aparición del divertículo.

Diagnóstico. Típica anamnesis y síntomas claros, especialmente la regurgitación de alimentos no digeridos, a veces tras varios días; la laringoscopia indirecta demuestra la existencia de exudado espumoso en el seno piriforme. Exploración radiográfica con contraste (fig. 5.2). Hipofaringoscopia y esofagoscopia.

Diagnóstico diferencial. Globo histérico; formación tumoral maligna en la hipofaringe, esófago o en el estómago; hernia de hiato; acalasia; estenosis cicatrizal de asiento alto; arteria lusoria (pág. 278).

Tratamiento. Quirúrgico. Dos alternativas:

1. Método de elección: exéresis del saco diverticular por vía externa.

Principio de la intervención. Narcosis con intubación o anestesia local. Abordaje por el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo izquierdo. Penetración entre laringe y tráquea y vaina vascular en el borde lateral del cartilago cricoides. Aislamiento del saco diverticular entre el esófago y la aponeurosis prevertebral. Búsqueda del músculo centrifugador (umbral del divertículo) y resección del mismo. Acto seguido, extracción del saco diver-

ticular con sutura en varias capas de la hipofaringe y de las partes blandas del cuello.

Complicaciones: lesión del nervio recurrente.

2. En pacientes de edad avanzada y con posibilidades quirúrgicas limitadas: sección endoscópica del istmo diverticular (Seiffert).

Principio de la intervención. Anestesia general con intubación. Introducción de un esofagoscopio rígido; exposición del orificio de entrada del divertículo y sección del istmo del mismo con tijera endoscópica especial. (La sección del istmo y el ensanchamiento del divertículo también es posible con diatermia o láser.)

Complicaciones: lesión de los vasos de calibre importante en la vecindad del istmo diverticular; abertura del mediastino y mediastinitis.

Malformaciones y deformaciones en la boca y en la faringe

Las malformaciones linguales son muy raras (lengua hendida, micro y aglosia, estenosis congénita en la zona de transición entre naso y orofaringe o estenosis entre la hipofaringe y esófago. La macroglosia como malformación por exceso es más frecuente (tratamiento: plástico y quirúrgico). La anquiloglosia resulta de la longitud reducida del frenillo (corrección por Z-plastia, pág. 167).

Fístulas y quistes cervicales mediales

Véase página 299.

Hendiduras de los labios, del maxilar y del paladar

Se considera que la frecuencia de las hendiduras congénitas de los labios, del maxilar y del paladar es del 1% en la población de raza blanca; en los individuos de raza negra esta morbilidad es mucho menor, y mucho mayor en los mongoles. Las hendiduras labioleporinas se presentan con una frecuencia doble en el sexo masculino que en el femenino; en cambio, las hendiduras del velo del paladar aisladas son más frecuentes en las mujeres. Según la extensión, distinguimos hendiduras labiales uni o bilaterales, completas o incompletas, hendiduras labiomaxilares, hendiduras palatinas y hendiduras completas labiomaxilopalatinas o totales (cuando esta malformación es bilateral, "faringe de lobo"). Son posibles todas las malformaciones intermedias uni o bilaterales (fig. 3.35).

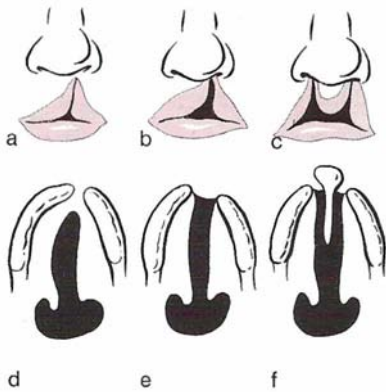


Fig. 3.35. Hendiduras típicas. a) Hendidura labial. b) Hendidura labiomaxilar o labioleporino. c) Labio leporino bilateral. d) Hendidura palatina. e) Hendidura palatoma-xilar. f) Labio leporino completo bilateral.

Síntomas. Se trata de malformaciones típicas y visibles. En el lactante pueden existir trastornos importantes de la alimentación, puesto que no puede realizar el cierre labial y palatal (reflujo de los alimentos por la fosa nasal y aspiración por falsas vías).

Como consecuencia de la mala deglución y de la fisiología respiratoria alterada se presentan infecciones de las vías respiratorias altas y bajas; alteración de la función tubárica (catarro de oído medio y de trompa, otitis media crónica, hipoacusia de conducción). Alteración del lenguaje (rinolalia abierta, siseo, alteración de la articulación, insuficiencia velofaríngea) (pág. 219). Alteraciones (considerables) de la dentadura y malimplantación de la misma. Fosa nasal prácticamente afectada en todas las hendiduras.

Patogenia. Causas probablemente multifactoriales: trastornos de la maduración por hipoxia; embriopatías; enfermedades infecciosas víricas de la madre; intoxicaciones. Además, alteraciones genéticas (aparición familiar manifiesta, irregularmente dominante).

Diagnóstico. Resulta de la simple exploración del sujeto. Para el estudio preoperatorio conviene disponer de documentación fotográfica y algunas radiografías en proyecciones especiales e incluso modelos del maxilar.

Una hendidura palatina submucosa suele pasar desapercibida (signo de orientación: discreta alteración del lenguaje). Demostración diagnóstica: palpación con el dedo; por debajo de la mucosa del velo del paladar se descubre una dehiscencia ósea.

El diagnóstico completo exige una combinación de los hallazgos otorrinolaringológicos con

los informes del foniatra, del dentista, del cirujano maxilofacial y del ortopedista maxilofacial. Sólo así es posible detectar la totalidad de los defectos y elaborar un plan de tratamiento aceptable.

Tratamiento. Quirúrgico. Cierre plástico por planos del defecto con formación de un suelo nasal sólido y corrección de la deformidad nasal. Según la morfología y la extensión del defecto, la corrección quirúrgica puede realizarse en uno o en varios tiempos, siendo en ocasiones necesario el control y el tratamiento ortopédico y foniatrico.

Momento de la corrección quirúrgica de las hendiduras

Hendiduras labiales. Plastia labial: 4-6 (8) meses. Eventualmente corrección definitiva: 14-16 años.

Labio leporino. Corrección plástica labial y del vestíbulo nasal: 4-6 (-8) meses. Eventualmente corrección definitiva: 14-16 años. A partir de los 5 años, de ser necesario, medidas ortopédicas maxilares.

Hendiduras labiomaxilopalatinas. Veloplastia primaria y plastia labial: 4-6 (-8) meses. Cierre del resto de la hendidura: 12-14 años de vida. A partir de los 16 años: corrección plástica definitiva del labio y de la nariz. A partir del cuarto año: tratamiento logopédico; a partir del sexto año de vida: lámina ortopédica para el resto de la hendidura.

Hendidura del paladar. Veloplastia primaria: 5-8 meses. A partir del cuarto año: tratamiento logopédico; a partir del sexto año: prótesis palatina para el cierre de la hendidura restante. Del 12 al 14 año: cierre quirúrgico de la hendidura restante.

Medidas plásticas para mejorar el lenguaje

El cierre plástico de las hendiduras citadas consigue mejorar el lenguaje y la articulación en aproximadamente un 70 % de los casos. Sin embargo, puede ser

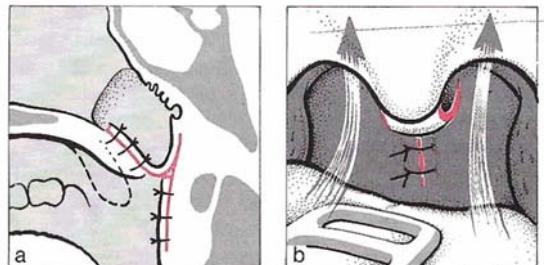


Fig. 3.36. Plastia velofaríngea. a) Fundamento de la formación de un puente mucoso por un colgajo superior. b) Situación vista desde la cavidad oral.

insuficiente el material para corregir la insuficiencia velofaríngea residual (pág. 337). Para normalizar en lo posible la función del velo del paladar corto, poco móvil e insuficiente, pueden utilizarse diferentes principios plásticoquirúrgicos (plastias estenosantes de la faringe):

1. **Plastia faríngea con formación de un puente velofaríngeo** (fig. 3.36); el velo del paladar se pone en contacto con la pared posterior de la faringe por medio de un puente de tejido blando (p. ej., método de Schönborn-Rosenthal o de Sanvenero-Rosselli).
2. **Abombamiento de la pared posterior de la faringe** por implantación de tejidos propios o material sintético (sustitución del rodete de Passavant) con formación de mamelones mucosos.
3. **Desplazamiento dorsal del velo del paladar** (*push-back*) por medidas plásticas en el velo del paladar blando.

Tumoraciones de la cavidad oral

Tumoraciones benignas de la boca, lengua y orofaringe

En principio, en esta región, pueden presentarse todas las formas de tumores benignos, pero son raros. En parte son objeto de estudio del estomatólogo y del cirujano maxilofacial, puesto que muchas veces derivan del sistema dentario. Con frecuencia aparecen tumores benignos de estirpe conectiva: fibromas, lipomas, mixomas, condromas, hemangiomas y linfangiomas, neurinomas. Fibromas de irritación (p. ej., por defectos dentarios o por maloclusión dentaria).

Los tumores de origen epitelial benignos que más frecuentemente aparecen en esta región son: papilomas; queratoacantomas; adenomas y adenomas pleomorfos.

El diagnóstico resulta de la biopsia; el tratamiento es siempre quirúrgico cuando el tamaño del tumor, la histología y la tendencia de crecimiento u otros caracteres del mismo así lo aconsejan.

Características

Hemangiomas y linfangiomas. Generalmente son congénitos (90 % en el sexo femenino), asentando preferentemente en la lengua, la mejilla y la región parotídea, pudiendo ser tan grandes que constituyan un compromiso para la vida (hemorragias recidivantes, desplazamiento y reducción de las vías respiratorias, dificultad para la toma de alimento, etc.). En el primer y segundo año de vida suelen presentar involuciones espontáneas; por ello, la extirpación quirúrgica debe posponerse hasta el tercer o cuarto año de vida; la radioterapia no debe indicarse por el peligro de provocar alteraciones en el crecimiento y desarrollo del esqueleto facial y por la posibilidad de aparición tardía de carcinomas. Cuando el creci-

miento es rápido, debe recurrirse a la embolización de los vasos arteriales del tumor (a partir de la arteria carótida externa) y/o intentar administrar estilbestrol durante un tiempo limitado.

Papilomas. En la cavidad oral son casi siempre asintomáticos. Sólo cuando se extiende a la faringe y a la laringe constituyen enfermedades serias que exigen tratamiento (pág. 246).

Tiroides lingual. Véase página 311.

En la cavidad oral y en la orofaringe también pueden hacer su aparición tumores de la vecindad. Manifestación más frecuente: tumores de la parótida que surgen en la orofaringe por el espacio retromandibular (tumores en iceberg) y desde ahí desplazan la pared lateral de la faringe, la amígdala y/o el velo del paladar (p. ej., adenoma pleomórfico, pág. 327). También los tumores vasculares cervicales (p. ej., tumores del glomus carotídeo) pueden manifestarse de esta forma. Las modificaciones de los límites anatómicos de la cavidad oral por tumores benignos de la vecindad son muy raras (p. ej., tumores de las partes blandas de la mejilla, de la epifaringe o del seno maxilar). Por el contrario, los tumores malignos de la vecindad se extienden muchas veces a la cavidad oral, incluso con mayor frecuencia que a la orofaringe.

Tumores malignos de la cavidad oral, lengua y orofaringe

La inmensa mayoría de estos tumores son carcinomas epidermoides, más rara vez carcinomas no queratinizados y anaplásicos, carcinomas adenoides quísticos (ciliomas) y rara vez adenocarcinomas. En conjunto, este grupo representa aproximadamente el 5 % de todos los tumores malignos. Una forma clínica especial es el linfoepitelioma de Schmincke, que hoy se considera mayoritariamente como un carcinoma anaplásico. También pueden manifestarse a este nivel en la cavidad oral y en la lengua tumores malignos de estirpe conectiva (mucho más raros), sobre todo el fibrosarcoma, mirosarcoma y linfomas malignos (antigua denominación: sarcoma retotelial), la enfermedad de Hodgkin y linfomas no hodgkinianos, el plasmacitoma, el tumor maligno de células gigantes, el rhabdomioma, el hemanjiotelioma y los melanomas malignos.

Según su origen, extensión y grado de diferenciación histológica, los tumores malignos de la cavidad oral y de sus zonas vecinas tienen un pronóstico muy diferente, incluso cuando consideramos aisladamente los carcinomas. Para documentación, elección del tratamiento y pronóstico se utiliza la clasificación TNM. En la tabla 3.8 se resume la clasificación, atendiendo además al estadio evolutivo, tanto para los carcinomas del labio como de la cavidad oral y de la faringe.

Síntomas. Toda ulceración que no cura rápidamente y toda zona hiperqueratósica y leucoplásica

Tabla 3.8. Clasificación TNM para labios, cavidad oral y faringe*

Regiones y distritos	Clasificación
Labios	T _{is} = carcinoma preinvasivo (carcinoma <i>in situ</i>)
Labio inferior	T ₀ = tumor primario no demostrable
Labio superior	T ₁ = tumor de diámetro máximo de 2 cm o menor, superficial o exofítico
Comisuras	T ₂ = tumor de diámetro máximo de 2 cm o menor con discreta infiltración en profundidad
	T ₃ = tumor de diámetro > 2 cm o con infiltración profunda independientemente de su extensión
	T ₄ = tumor que afecta el hueso
Cavidad oral	T _{is} = carcinoma preinvasivo (carcinoma <i>in situ</i>)
Mucosa oral	T ₁ = tumor de 2 cm o menos de extensión
Cara interna de los labios superior e inferior	T ₂ = tumor de diámetro > 2 cm pero < 4 cm
Mucosa de la mejilla	T ₃ = tumor de extensión > 4 cm pero con crecimiento todavía superficial
Región retromolar	T ₄ = tumor con infiltración en profundidad (independiente de su extensión)
Surco bucoalveolar en el maxilar superior o inferior	
Arcada dentaria inferior	
Arcada dentaria superior	
Paladar duro	
Lengua	
Dorso de la lengua y bordes hasta las papilas caliciformes (dos tercios anteriores)	
Suelo de boca	
Orofaringe	T _{is} = carcinoma preinvasivo (carcinoma <i>in situ</i>)
Pared anterior	T ₀ = tumor primario no demostrado
Tercio posterior de la lengua y base lingual hasta la V lingual	T ₁ = tumor limitado a una zona (extensión < de 2 cm)
Valéculas	T ₂ = tumor limitado a dos zonas (extensión > de 2 cm, pero < de 4 cm)
Pliegues glosoepiglóticos	
Pared lateral: amígdalas, pilares del velo, hendidura glosoamigdalina	T ₃ = tumor que sobrepasa la orofaringe (extensión de 4 cm, pero todavía superficial)
Pared posterior: pared posterior de la faringe	T ₄ = tumor con infiltración profunda masiva (independientemente de su extensión)
Pared superior: cara anterior del velo del paladar blando y úvula	
Nasofaringe	T _{is} = carcinoma preinvasivo (carcinoma <i>in situ</i>)
Techo con pared posterior: límite entre paladar blando y duro hasta base craneal	T ₀ = tumor primitivo no reconocido
Pared lateral: incluye la fosita de Rosenmüller	T ₁ = tumor limitado a una región
Pared anterior: cara dorsal del paladar blando	T ₂ = tumor limitado a dos regiones
	T ₃ = tumor que desborda la nasofaringe, pero sin participación ósea
	T ₄ = tumor que sobrepasa los límites de la nasofaringe con invasión ósea
Hipofaringe	T _{is} = carcinoma preinvasivo (carcinoma <i>in situ</i>)
Seno piriforme	T ₀ = no demostrable el tumor primitivo
Cara posterior del cricoides	T ₁ = tumor limitado al seno piriforme (en el segundo caso a la superficie posterior del cricoides y en el tercero a la pared posterior de la hipofaringe) sin afección ni fijación de las estructuras vecinas
Pared posterior de la hipofaringe	T ₂ = tumor que se extiende desde el seno piriforme hasta la pared posterior de hipofaringe o hasta la cara posterior del cricoides, sin fijación a las estructuras vecinas
	T ₃ = tumor extenso que afecta varias regiones con fijación a la vecindad
	T ₄ = tumor que sobrepasa la hipofaringe con invasión masiva de la vecindad

* Clasificación N, clasificación M y clasificación por estadios, véase tabla 2.12, figura 6.23 y páginas 304 y 305.

ca (precancerosis) son sospechosas de constituir un tumor maligno. Al principio: escasos o nulos dolores.

También los basaliomas de los labios pueden transformarse en auténticos carcinomas en su modalidad de basalioma metatípico. Esto debe tenerse en cuenta a la hora de instaurar el tratamiento (pág. 223).

Cuando crece el tamaño del tumor, se presenta dolor, induración e infiltración de la base y aumento de los ganglios linfáticos regionales (suelo de boca, borde inferior de la mandíbula, ángulo mandibular, cadena yugular interna) como signo de una metástasis por vía interna.

Frecuencia. Carcinoma de labio inferior y de la lengua (aproximadamente 50 %), suelo de la boca (un 10 %), mejilla (cerca 10 %), paladar (un 10 %), carcinoma de la mandíbula (un 10 %).

El carcinoma que asienta en la cavidad oral (suelo de boca y cuerpo de la lengua) no ofrece una sintomatología característica ni llamativa al principio (véase anteriormente); por ello, el diagnóstico suele ser muchas veces tardío. Tras un período más o menos largo de evolución: úlcera de bordes cortantes y salientes, hemorragias, dolores progresivamente crecientes que irradian al oído y a la región cervical. Dificultad para la articulación de la palabra y para la alimentación, *foetor ex ore*, sialorrea, aparición de una afección de los ganglios linfáticos regionales (véase anteriormente) y, por último, como consecuencia de la imposibilidad de alimentarse, pérdida de peso y grave decaimiento general. Localización más frecuente: borde de la lengua, algo menos frecuente en el suelo de boca y en la proximidad del frenillo, por ejemplo, en el punto de emergencia del conducto excretor submandibular. Muchas veces, como síntoma inicial, el paciente observa que la dentadura no encaja bien.

En los malignomas de la orofaringe (base de lengua y amígdalas) la sintomatología típica comienza más pronto: dolores progresivamente crecientes, sobre todo al deglutir; a menudo sólo unilaterales; voz gangosa. Ulceración en la amígdala; aumento de tamaño de la amígdala (no obligado). A la palpación: induración de la amígdala o de la base lingual. *Foetor ex ore*. Hemorragias o esputo hemorrágico. Fijación de la lengua, trismo, engrosamiento del cuello y del suelo de la boca. Pérdida de peso; a menudo típico color pálido de la piel.

Observación: Para la confirmación diagnóstica de una alteración tumoral en esta región se requiere tanto el empleo del espejillo laríngeo como la palpación digital.

Diagnóstico. Ante toda induración hística palpable en la cavidad oral y en la lengua y ante toda ulceración mucosa que no cura rápidamente debe pensarse en un carcinoma. Biopsia; palpación de los ganglios linfáticos (pág. 291). Ante sospecha persistente, tras un resultado poco claro, hay que proceder a la endoscopia y a la exploración radiográfica (para clasificación TNM y estadios, tabla 3,8 y pág. 221).

Nota: Toda alteración de la mucosa que subsiste más de 3 semanas (superficie rugosa, alteración de la coloración, ulceración, etc.) en un principio debe hacernos sospechar un tumor maligno incipiente y constituye, por tanto, una indicación para la biopsia. Cuando existe una sospecha justificada de tumor maligno y la biopsia es negativa, no debemos darnos por satisfechos. La biopsia puede proceder de zonas marginales o de tejidos sin alteración tumoral. Por ello debe repetirse la biopsia hasta que el resultado histológico y clínico coincidan.

Diagnóstico diferencial. Lúes (estadio III), tuberculosis. En la amígdala: tuberculosis, lúes (*ulcus durum*), angina de Vincent, agranulocitosis.

Tratamiento. Depende de la localización inicial y del estadio tumoral (detalles más adelante). El vaciamiento de los ganglios linfáticos del cuello (*neck dissection*) (pág. 309) debe realizarse ante la sospecha de metástasis linfáticas bilaterales, que en esta localización primitiva de los tumores son muy frecuentes con carácter bilateral. (Para más detalles relativos a la metodología sobre el vaciamiento bilateral en uno o en dos tiempos, pág. 309.)

Características de algunas localizaciones típicas

Carcinoma labial

(lámina 10, figs. 3.37, 3.38, 3.39)

Es más frecuente en los individuos de raza blanca que en los de raza negra. Incidencia: hombres:mujeres = 30:1; edad media de aparición: 60-65 años. Localización: preferentemente en el labio inferior, más raramente en el labio superior. Al parecer, el factor etiológico más importante es la irradiación ultravioleta. Otros factores: defectuosa higiene bucal, tabaco (cigarrillos y pipa) y exceso en el consumo de alcohol. Histológicamente: el 95 % de los tumores malignos del labio inferior son carcinomas de epitelio plano

estratificado, bien diferenciados; en el labio superior predominan los basaliomas sobre los carcinomas epidermoides. Distribución: un 88 % de los tumores malignos epiteliales en el labio inferior, 6 % en el labio superior, 6 % en ambos labios. En el carcinoma de labio inferior suele presentarse inicialmente un lento crecimiento sin metástasis a distancia. En el carcinoma de labio superior el pronóstico es peor.

Tratamiento. El tratamiento quirúrgico proporciona mejores índices de curación que la radioterapia (supervivencia a los 5 años tras la operación: aproximadamente 85 %; tras la irradiación: aproximadamente 80 %). *Principios quirúrgicos:* escisión en cuña de distinta extensión con sutura de los bordes de la herida o con aplicación de distintos métodos de reconstrucción plástica (p. ej., empleo de un colgajo de Abbe-Estlander, fig. 3.40).

Resultados. La supervivencia a los 5 años (quirúrgica y radiológica juntas) en los pequeños carcinomas del labio inferior (< 2 cm de diámetro) es del 90 %; en los carcinomas de labio inferior de tamaño mediano (> 2 cm de diámetro), del 60 %, y en los carcinomas de labio inferior de gran tamaño (> 3 cm de diámetro), del 40 %.

Carcinoma de la boca y/o de la porción móvil de la lengua

(lámina 10, figs. 3.41, 3.42; lámina 11, fig. 3.43)

Manifestación relativamente frecuente de tumores malignos. Incidencia hombres:mujeres = 70:30 (sin embargo, varía con la localización y la raza). Edad de aparición: 50-60 años. La combinación de consumo elevado de alcohol y de tabaco tiene significación estadística en la anemnesis (el 85 % son fumadores y bebedores, el 15 % no presentan esta combinación). Otros factores etiológicos supuestos: mala dentadura, mala higiene dental; histología: 95 % carcinomas epidermoides diferenciados; localización: en el 75 % se originan en la hendidura entre la arcada dentaria inferior y el borde lateral de la lengua (zona de drenaje de la boca); en la lengua la localización más frecuente es la lateral (50 %); el 90 % de estos epitelomas malignos crecen infiltrando y con ulceración superficial; frecuencia muy elevada de las metástasis linfáticas, que dependen, sin embargo, de la localización del tumor primitivo (más del 50 % en la lengua y menos del 10 % en el paladar duro); metastatización linfática bilateral, sobre todo cuando el tumor asienta en la lengua y la porción anterior del suelo de la boca.

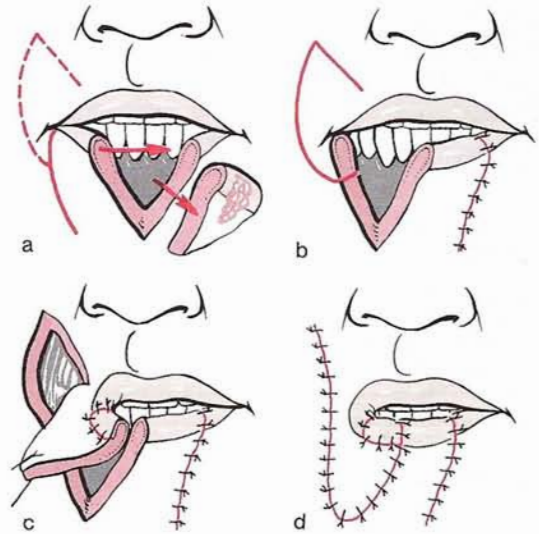


Fig. 3.40. Extirpación de un carcinoma del labio inferior y reconstrucción del labio. a) Escisión del tumor. b) Tallado de un colgajo modificado de Abbe-Estlander. c) Inserción de este colgajo en la pérdida de sustancia labial. d) Resultado final transitorio. Más tarde, plastia de la comisura labial.

Tratamiento. En estadios precoces (T_1) (tabla 3.8) el tratamiento quirúrgico y la radioterapia tienen aproximadamente las mismas probabilidades; cuando la extensión es mayor (T_2 y T_3) o cuando existen metástasis linfáticas demostrables, el tratamiento quirúrgico da mejores resultados. En el estadio T_3 y cuando existe afección ósea, el pronóstico es desfavorable; entonces la combinación de intervención quirúrgica y de radioterapia proporciona los mejores resultados. Fundamentos de la intervención: según la localización, se emplean distintas vías de abordaje (fig. 3.44). Extirpación tridimensional del tumor con margen de seguridad amplio. Para el carcinoma de lengua, según la extensión, distintas posibilidades: glosectomía parcial, subtotal o total y, en determinadas circunstancias, asociada a laringectomía con mandibulectomía parcial. Vaciamiento ganglionar sistemático. Para obtener un abordaje suficiente es necesaria la sección medial del labio inferior y la mandíbula. Reconstrucción de los defectos de partes blandas subsiguientes con colgajos regionales pediculados (de frente, tórax y/o de cuello) y de los defectos mandibulares con hueso autógeno procedente de la pelvis.

Resultados. Según una estadística de aproximadamente 1.500 casos (American Joint Committee) la supervivencia a los 5 años es de: carci-

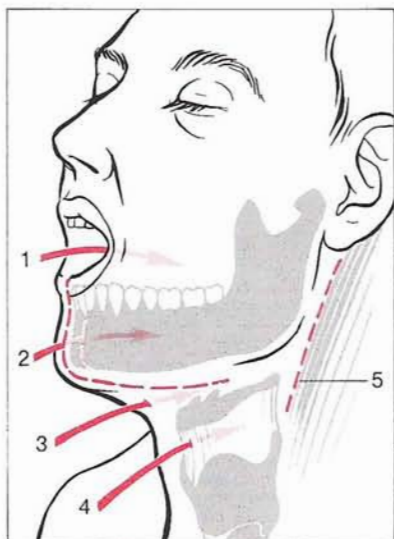


Fig. 3.44. Vías de abordaje para los tumores de la cavidad oral y de la faringe: 1, transoral; 2, abordaje con sección transitoria de labio inferior y de mandíbula; 3, faringotomía suprahioidea media; 4, faringotomía subhioidea media; 5, faringotomía lateral.

noma de lengua estadio I, 90 %; carcinoma de lengua estadio II, 64 %; carcinoma de lengua estadio III, 34 %, y carcinoma de lengua estadio IV, 6 %.

En el carcinoma de lengua y del suelo de la boca la supervivencia a los 5 años decae rápidamente cuando antes del tratamiento existen ya metástasis linfáticas (< 20 % para la lengua, < 10 % para el suelo de boca).

En los pacientes con esta localización tumoral surgen numerosos problemas postoperatorios, que necesitan una vigilancia especial y un tratamiento adecuado (lenguaje, masticación, deglución, alimentación por sonda, dificultades con las prótesis).

Carcinomas de la amígdala palatina y/o de la base lingual (lámina 11, fig. 3.45)

Muy frecuente. Incidencia hombres:mujeres = 80:20; edad de aparición: 50-70 años. Apparentemente, también en la anamnesis combinación estadísticamente significativa del consumo de alcohol y del tabaco. Histológicamente: el 90 % epitelomas de epitelio plano estratificado (con más frecuencia bien diferenciados que poco diferenciados). Afección de los ganglios linfáticos clínicamente en el 60 % (en el 15 % bilateral). Metástasis a distancia en un 7 % (pulmón, esque-

leto, hígado). Con relativa frecuencia (sincrónicamente o no), existe un carcinoma secundario en el tramo aerodigestivo superior. Extensión, véase figura 3.46.

Tratamiento. Posible combinación de radioterapia y operación ulterior. Principios quirúrgicos: antes o inmediatamente después de la irradiación (6.000-8.000 rad o 60-80 Gy) extirpación de la amígdala, incluida la base lingual cuando está afectada, de la pared de la hipofaringe, del velo del paladar, de las ramas del maxilar, etc., con amplia zona de seguridad alrededor del tumor y vaciamiento de cuello. Reconstrucción plástica de los defectos subsiguientes mediante colgajos regionales pediculados (de la frente, del cuello o del tórax).

Resultados. La supervivencia a los 5 años tras radioterapia es sólo de un 30 %; tras intervención, de un 35 %; tras tratamiento combinado radioquirúrgico, aproximadamente del 40-45 %.

Cuando está afectada la base lingual, el pronóstico se ensombrece, disminuyendo la supervivencia a un 20 %; cuando existen metástasis linfáticas bilaterales, desciende a un 10 %. En caso de tumores exofíticos del suelo de la boca, de la lengua y de las amígdalas, el tratamiento citostático actual (con empleo intraarterial de bleomicina y/o de metotrexato con cis-platino o sin él, menos ofensivo, pero también menos eficaz) alcanza remisiones espectaculares cuando éste se instaura consecuentemente antes de una radioterapia. Sin embargo, por el momento todavía no se han observado curaciones definitivas con este procedimiento. Posibles inconvenientes ulteriores de los citostáticos: anèmia, fibrosis pulmonar, alopecia, ulceraciones cutáneas tórpidas. En la actualidad,

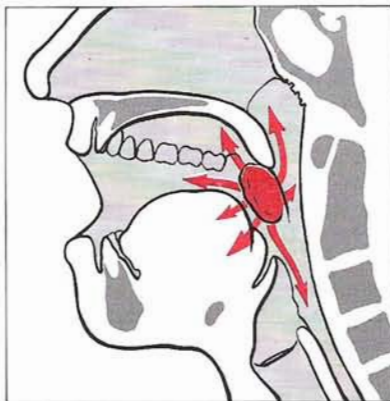


Fig. 3.46. Extensión de los tumores malignos de la amígdala palatina.

el tratamiento con citostáticos para este tipo de localizaciones tumorales sólo está indicado con carácter paliativo. Tampoco la combinación de citostáticos con radioterapia, por ejemplo, en forma de radioterapia con cinética celular orientada, ha permitido obtener resultados convincentes en la actualidad. En cambio, los tumores de origen mesenquimal de estas regiones deben tratarse solamente con radioterapia, al igual que los tumores linfoepiteliales, concretamente los carcinomas anaplásicos (de Schmincke-Regaud).

Tumores benignos de la nasofaringe

Los tumores benignos de la nasofaringe son poco frecuentes. El más usual es el fibroma juvenil de la nasofaringe (angiofibrina de la base del cráneo, fibroide basal, fibroma sangrante de la pubertad masculina).

Se presenta en el sexo masculino y comienza a partir de los 10 años. La capacidad de regresión espontánea atribuida a estos tumores entre los 20-25 años no siempre se manifiesta.

Síntomas. Dificultad respiratoria nasal creciente. Como consecuencia de la ocupación de la nasofaringe aparece rinosinusitis supurada. Hemorragias intensas espontáneas (nasales y/o faríngeas). Rinolalia cerrada. Cefaleas. Alteraciones de la permeabilidad tubárica por cierre del *ostium pharyngicum tubae* (hipoacusia de conducción; catarro tubárico de oído medio, también otitis media purulenta). Ocupación de la epifaringe (rinoscopia posterior) por una tumoración de superficie lisa, rojiza o rosada; eventualmente puede presentar prolongaciones hacia las coanas o hacia la fosita de Rosenmüller. La superficie tumoral presenta a menudo vasos dilatados. En estadios más avanzados, y por su expansión, abombamiento de las porciones correspondientes del esqueleto nasal y del macizo facial (cara de rana), abombamiento de la mejilla, eventual exoftalmos. Por último, dificultad para la toma de alimentos. Este tumor se aprecia a la palpación como duro (la palpación digital debe realizarse con mucha prudencia por el peligro de lesión tumoral: hemorragia).

Patogenia. El fibroma nasofaríngeo típico es histológicamente benigno, pero por su crecimiento expansivo y su comportamiento clínico debe considerarse maligno. Se trata de un angiofibroma rico en elementos fibrilares, consistente, que encuentra su punto de partida en la nasofaringe. En el cuerpo del esfenoides el tumor suele presentar una amplia base, extremadamente firme

en su implantación. Crecimiento relativamente rápido: tras rellenar por completo la nasofaringe se extiende hacia el maxilar superior y los senos maxilares y esfenoidales, a la fosa pterigomaxilar y a la región nasogeniana, etmoides y órbita. También puede penetrar en los espacios endocraneales por *usura* de la base craneal.

Diagnóstico. Palpación y rinoscopia posterior; endoscopia con lupa; radiografía; tomografías anteroposteriores y laterales; angiografía bilateral de la arteria carótida externa (en los tumores muy extensos también de la carótida interna bilateral); tomografía axial computadorizada (para poder juzgar la participación del endocráneo); angiografía selectiva de las ramas carótideas para preparar y realizar una embolización terapéutica (véase más adelante).

Diagnóstico diferencial. Hiperplasia de la amígdala faríngea, pólipo coanal (tejido blando no sangrante), cordoma, teratoma.

Nota: Biopsia extraordinariamente prudente (posibilidad de hemorragia masiva). Por ello, en los tumores de la epifaringe y en los individuos jóvenes entre 10 y 25 años, cuando se sospecha un fibroma sangrante juvenil de la epifaringe, sólo debe realizarse la biopsia en la clínica, puesto que la hemorragia masiva puede ir seguida inmediatamente de la extirpación quirúrgica y otras medidas terapéuticas propias del fibroma nasofaríngeo. De otra parte, la angiografía da una imagen tan característica de la vascularización del tumor que el diagnóstico puede ser realizado única y exclusivamente por ella.

Tratamiento. Dada la estructura histológica de este tumor, no cabe esperar una buena radiosensibilidad. El tratamiento físico con una dosificación elevada por encima de lo normal sólo puede utilizarse como terapéutica paliativa (p. ej., en los tumores con invasión masiva en la fosa cerebral media o cuando el riesgo quirúrgico es demasiado elevado). Debe intentarse la reducción del tumor con tratamiento hormonal (andrógenos; de otra parte también estrógenos; estilbestrol), con resultados de todas formas inciertos.

Método de elección. Extirpación quirúrgica con abordaje combinado por vía transpalatina y transmaxilar, eventualmente tras rinotomía lateral complementaria. En los grandes tumores debe realizarse una embolización terapéutica preoperatoria de los vasos nutricios del tumor. Con ello se consigue evitar las hemorragias masivas durante la operación (sin embargo, también pueden

presentarse efectos secundarios no deseables de la embolización). Eventual ligadura previa de los vasos afluentes y especialmente de las ramas de la carótida externa identificadas radiográficamente (a menudo sutura o ligadura bilateral necesaria). Cuando el tumor no se extirpa completamente, gran peligro de recidiva (en un 20 %).

Tumores benignos poco frecuentes de la epifaringe

Cordoma. Derivan de la *Chorda dorsalis*; especialmente en el sexo masculino (entre los 20 y los 50 años). Crecimiento lento. Por erosión del hueso basicraneal pueden producirse alteraciones funcionales de los pares craneales correspondientes y también irrupción en el seno esfenoidal.

Tratamiento. A ser posible quirúrgico; sin embargo, se observan recidivas con mucha frecuencia. Radioterapia sólo paliativa. Puede presentarse metástasis cervicales.

Otras variedades tumorales. Queratomas, dermoides, fibromas y lipomas.

Tratamiento. Quirúrgico, siempre que determinen alteraciones o molestias.

Tumores malignos de la nasofaringe

(lámina 11, fig. 3.47)

El representante más genuino de esta localización tumoral poco frecuente es el carcinoma de epitelio plano estratificado, así como el tumor linfoepitelial (= *Schmincke-Regaud*; nueva nomenclatura: carcinoma anaplásico) (en conjunto 75 %); en los niños se presentan linfomas malignos, plasmocitomas; en África (en determinadas regiones), el sarcoma de Burkitt (virus de Epstein-Barr, pág. 203). Frecuencia de los tumores malignos de la nasofaringe hombres:mujeres = 2:1.

Síntomas. Obstrucción respiratoria nasal; alteraciones de la permeabilidad tubárica (hipoacusia de conducción unilateral, trasudado en el oído medio, supuración de oído medio); rinorrea supurada o serohemorrágica; cefaleas profundas en el interior craneal. Metástasis linfáticas frecuentes y muy irregularmente distribuidas (en un 90 %). A menudo metástasis en los ganglios linfáticos del ángulo mandibular (uni o bilaterales) como síntoma inicial que debe orientar al paciente. También metástasis en ganglios linfáticos retrofaringeos y en la nuca. El tumor primitivo puede no visualizarse a pesar de una búsqueda endoscópica, minuciosa y exhaustiva, puesto que

en ocasiones este tumor crece de forma oculta y en parte submucosa. Paulatinamente abombamiento y disminución de la movilidad del velo del paladar. Dolores cefálicos y/o faciales (trigémino) de intensidad creciente y a menudo unilaterales. Exoftalmía; parálisis de los músculos oculares (pares III, IV, VI); posible participación también de los pares V, IX, X, XI y XII; *foetor ex ore*. Posibles hemorragias nasales masivas; metástasis hematógenas relativamente frecuentes (pulmón, hígado, esqueleto).

Diagnóstico. Rinoscopia, endoscopia con lupa especial, palpación, retracción del velo y biopsia, tomografías anteroposteriores y laterales, así como tomografía axial computadorizada (importante para esclarecer la participación de la base craneal), eventual angiografía. Debe prestarse una especial atención a la inspección al techo de la faringe y a la fosita de Rosenmüller, pues es aquí donde con más frecuencia se originan estos tumores. La demostración de antígenos frente al virus de Epstein-Barr gana cada día mayor significación clínica.

Tratamiento. En los tumores malignos de origen mesenquimal y carcinomas anaplásicos (tumores de Schmincke) el método terapéutico de elección es la radioterapia, debido a su elevada radiosensibilidad. Eventualmente, combinación con la quimioterapia en forma de radioterapia celulocinética orientada. En los carcinomas nasofaríngeos sólo debería realizarse un tratamiento quirúrgico en los tumores pequeños y circunscritos, combinado con la electrocoagulación, cuando todavía no puede comprobarse la invasión de la trompa o de la base craneal. Irradiación inmediata postoperatoria. En los carcinomas avanzados, el tumor primitivo sólo puede tratarse con la radioterapia (eventual combinación con citostáticos) y las metástasis linfáticas regionales pueden ser resueltas, mediante una disección del cuello sistemática en caso de necesidad curativa y siempre bajo la premisa de que el tumor primitivo haya sido destruido.

Pronóstico. Las perspectivas de supervivencia a los 5 años en los carcinomas nasofaríngeos es de un 15 % sólo en el estadio I (pacientes que por desgracia no suelen acudir al tratamiento) la perspectiva de supervivencia a los 5 años es de un 30 %.

Tumores de la hipofaringe

Véase página 254.