

### III. Cavidad oral y faringe

#### Capítulo 76.

## **PATOLOGÍA INFLAMATORIA INESPECÍFICA DE LA FARINGE.**

Javier Chacón Martínez, José Manuel Morales Puebla, Manuel Padilla Parrado

*Hospital Virgen de la Salud. Toledo*

### 1. INTRODUCCIÓN.

La faringe según los textos clásicos es una víscera extracelomática constituida por mucosa, muscular y adventicia, que se extiende desde base de cráneo hasta el esófago; nosotros la consideraremos como un canal músculo-aponeurótico que forma parte de las vías aerodigestivas superiores y que se puede dividir en tres compartimentos bien diferenciados de craneal a caudal: la rinofaringe, la orofaringe y la hipofaringe.

Para el estudio de la patología inflamatoria de la faringe es indispensable conocer la existencia de una rica red de elementos linfopiteliales en torno a las vías aerodigestivas de la faringe denominado anillo linfático de Waldeyer, constituido a grandes rasgos por la amígdala faríngea, las amígdalas palatinas, la amígdala lingual y los cordones linfáticos posteriores faríngeos.

La inflamación de la faringe puede ser de naturaleza infecciosa, alérgica, química o traumática. La podemos clasificar según distintos aspectos:

- 1.1 Por localización: En lesiones superficiales (sólo afecta la mucosa y tejido linfopitelial), submucosas o profundas (afecta también a muscular y adventicia).  
A su vez pueden ser circunscritas, si quedan limitadas a una zona faríngea (ejemplo: amigdalitis) o difusas si afectan a toda la faringe (ejemplo: faringitis).
- 1.2 Por evolución: Agudas, recurrentes o crónicas.
- 1.3 Por etiología: Infecciosas, químicas, traumáticas y alérgicas.

### 2. FARINGITIS AGUDAS

Es una de las causas más frecuentes de consulta médica y es responsable de una parte considerable del gasto sanitario, no obstante es el causante del 36% del consumo de antibióticos en nuestro país.

Es una vía de entrada de infecciones al organismo en general; así pues la faringitis aguda suele ser la primera manifestación de enfermedades generales (viriasis), este hecho es especialmente frecuente en los niños precediendo a las enfermedades infecciosas de la infancia. En otras ocasiones es una manifestación única, hablando en ese caso de faringitis como enfermedad.

#### 2.1 Etiología.

El cuadro más frecuente es la llamada faringitis catarral aguda, que es una inflamación superficial, difusa y suele estar ocasionada por virus (rhinovirus, coronavirus, adenovirus, influenzae, parainfluenzae...) y en menor proporción por bacterias (estreptococo  $\beta$  hemolítico

del grupo A, estafilococos, neumococos,...), hongos, levaduras, o por la acción térmica (alimentos calientes o vapores) y los cáusticos.

Los virus representan el agente etiológico más frecuente, cursando en brotes epidémicos.

Entre los virus destacamos por orden de frecuencia a: rinovirus y coronavirus (los más frecuentes. Se suelen acompañar de lesiones cutáneas), adenovirus (afectan a niños de entre 3 y 6 años donde es típica la afectación conjuntival, las adenopatías y la fiebre), virus influenza (acompañado de mialgias y cefalea, cuadro típico gripal), coxsackie (mano-boca-pie) y herpes virus (enantema). Debemos destacar también el VIH en cuya primoinfección se va a desencadenar un cuadro de faringitis inespecífica hasta en un 70% de pacientes.

Las faringitis bacterianas van a representar aproximadamente el 30% del total y el agente más prevalente va a ser el estreptococo pyogenes, responsable de la mitad de los cuadros bacterianos y cuya importancia radica en la posibilidad de producir complicaciones tanto supuradas como no supuradas.

### 2.2 Patogenia.

Es discutida y se postulan varias hipótesis, podemos afirmar que existen factores predisponentes, a la inflamación del tejido faríngeo como son el frío, la humedad, la polución, el ambiente seco y el estrés.

La infección se puede producir por inoculación directa de los agentes patógenos a través de gotitas de pflugge, objetos o alimentos; en ocasiones se piensa en que puedan estar en relación con infecciones bacterianas vecinas (fundamentalmente cavidad oral); también por obstrucciones de alguna cripta amigdalina que llevaría al sobrecrecimiento microbiano y la posterior invasión del resto del tejido amigdalario.

En casos recurrentes, es probable que exista una función inmunológica comprometida, caracterizada por una producción disminuida de inmunoglobulinas locales, un menor número de células presentadoras del antígeno y un cambio en los valores relativos de los linfocitos T.

Comienza con una vasoconstricción pasajera, continuando con una vasodilatación debida a mediadores de la inflamación tipo bradicinina y factor C5a del complemento, que además actúan como quimiotáctico para los leucocitos. Actúan más mediadores celulares como la histamina, heparina, leucotrienos, prostaglandinas, tromboxanos, etc que son responsables de la vasodilatación y quimiotaxis de elementos formes sanguíneos.

Más tarde se produce una exudación plasmática con un edema submucoso que eleva el epitelio y a su vez una infiltración por células redondas y leucocitos.

Finalmente se produce un aumento de excreción de las glándulas y una descamación del epitelio. Los folículos linfoides aparecen tumefactos y sobresalen en la mucosa faríngea.

### 2.3 Clínica.

La clínica va a depender del agente causal, inmunidad del individuo, agentes externos como alcohol y tabaco, factores alérgicos, respiración bucal constante, carencias nutricionales, etc.

Habitualmente va a tener un inicio brusco.

En las formas menos graves y más frecuentes existe un predominio de los síntomas locales con sequedad y constricción faríngea y a veces sensación de quemazón. Se produce disfagia y odinofagia discretas. El paciente presenta carraspeo y exudado que desencadena tos pertinaz.

En las formas más graves predominan los síntomas generales de fiebre, escalofríos y cefalea

La exploración muestra inicialmente una faringe tumefacta, enrojecida y brillante para pasar posteriormente a tener secreciones que tapizan la faringe, e hipertrofia de folículos linfoides (**Fig.1**).



**Fig.1** Faringitis aguda

Pueden aparecer adenopatías laterocervicales y edema de úvula del velo del paladar y de los pilares amigdalinos.

#### 2.4 Diagnostico.

Mediante la historia clínica, la exploración ORL completa a las que se asocia pruebas de laboratorio en las formas más graves reflejando una leucocitosis y una Velocidad de sedimentación globular (VSG) aumentada.

Hallazgos en otras pruebas son por ejemplo déficit de proteínas o de hierro así como aumentos de PCR en algunas bioquímicas. También se ven anticuerpos anti-Estreptococo beta-hemolíticos del tipo A (ASLO) aumentados indicándonos la presencia presente o pasada de dicho microorganismo.

Es conveniente realizar un frotis faríngeo para obtener un antibiograma y realizar un tratamiento específico si se sospecha origen bacteriano.

#### 2.5 Tratamiento.

Como su origen más habitual es el viral, se recomienda el reposo relativo con AINEs.

Ante la sospecha de origen bacteriano se usará además un antibiótico empírico y posteriormente ajustar al antibiograma (como primera elección se usa la Penicilina, dejando los beta-lactámicos para fallos en el tratamiento o eritromicina en caso de alergia).

Pueden estar indicados los corticoides con protección gástrica si existe edema importante asociado a la inflamación.

Suelen ser autolimitados y curan espontáneamente en unos días.

### 3. FARINGITIS CRÓNICAS.

No existe ninguna definición precisa de faringitis crónica., aun siendo una de las enfermedades de mayor incidencia en el ser humano.

Es una entidad muy discutida por algunos autores y cuya causa no es sólo local, ya que al ser la faringe zona de confluencia de las vías aéreas y digestivas superiores, existen múltiples síntomas referidos a esta zona y cuya etiología es múltiple y derivada fundamentalmente de factores irritativos de la mucosa.

Puede deberse a una alteración en cualquier parte de la faringe, de aparición más o menos progresiva y con evolución larvada.

### 3.1 Etiología.

#### -3.1.1 *Portador crónico de estreptococo beta-hemolítico grupo A:*

La eliminación de la infección del estreptococo de la orofaringe con los tratamientos antibióticos fracasa hasta en un 25% quedando portadores asintomáticos del germen; esto se debe en gran medida al aumento de resistencias de la bacteria a las penicilinas. Este estado de portador puede llegar hasta el 20% de los niños escolarizados.

En determinados momentos y dependiendo de estados inmunitarios o por factores irritantes externos, el estado de portador pasa a estado patógeno produciendo cuadros de faringitis agudas de repetición en algunas ocasiones y de faringitis crónicas en otras.

#### -3.1.2 *Tóxicos*

Es la etiología más frecuente, tratándose fundamentalmente de abuso en el consumo de tabaco y alcohol. Aparece una mucosa muy inflamada, sobre todo a nivel de los pilares anteriores. Puede mostrar tanto un aspecto atrófico como hipertrófico. Factores agravantes son la contaminación atmosférica, el polvo y el aire acondicionado.

Existen otros tóxicos industriales capaces de desencadenar irritaciones faríngeas crónicas como son el polvo de cemento, de cal, de algodón, de hierro, de cromo y la mayoría de herbicidas y productos químicos.

#### -3.1.3 *Patología nasosinusal.*

La obstrucción crónica de las fosas nasales favorece la respiración bucal, que da lugar a la desecación de la mucosa faríngea.

Las rinosinusitis crónicas con rinorrea mucopurulenta constante, provoca una irritación faríngea que predispone a la inflamación crónica o recurrente de dicha mucosa.

#### -3.1.4 *RGE y otras enfermedades gastroesofágicas. Faringitis ascendentes.*

El reflujo faringo-laríngeo o extraesofágico es cuando el contenido gástrico o del esófago llega hasta la faringe y laringe afectando a estos órganos; y en otras ocasiones puede producirse una producción de ácido en faringe sin mediar intermediación gástrica que produce un cuadro similar.

Pirosis, regurgitaciones, gastralgias y sobre todo tos seca persistente nos ayudan al diagnóstico de una enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Otras enfermedades como esofagitis, gastritis, hernias hiatales o úlceras gastroduodenales también pueden estar implicadas en la aparición de faringitis por causas ascendentes.

#### -3.1.5 *Enfermedades locales.*

Fundamentalmente en este apartado se trata de amigdalitis crónicas, corresponde a la infección amigdalina crónica salpicada de procesos infecciosos agudos puntuales. Puede limitarse a una sola amígdala o a las dos. La clínica suele consistir en dolores espontáneos con odinofagia y halitosis; y en la exploración se aprecia retención de caseum en criptas amigdalinas que deja salir un líquido turbio a la presión en el pilar anterior. Tratamiento definitivo mediante amigdalectomía en los casos en los que se produzcan un número elevado de episodios agudos y en los que la limpieza de dichas criptas por el especialista o por el propio paciente sea infructuosa.

Se debe estudiar siempre la posible existencia de RGE asociado que desencadene el cuadro.

### -3.1.6 *Enfermedades generales.*

Existen faringitis crónicas que son expresión de enfermedades generales, como es el caso de la diabetes, hiperuricemia, hipocalcemia y dislipemias, debido a las modificaciones vasculares generales y nerviosas que provocan. Destacar como en la hiperuricemia se provoca una verdadera gota faríngea con una mucosa roja oscura con hipervascularización difusa.

También se pueden ver en trastornos de la inmunidad congénitos o adquiridos.

Las alergias, y en especial las de origen alimentario, motivan hiperreactividad mucosa local predisponiendo a los cuadros inflamatorios.

Otras enfermedades como por ejemplo el síndrome de Sjögren y el síndrome de Plumier-Vinson se relacionan con un mayor número de episodios inflamatorios faríngeos que en la población general.

### - 3.1.7 *Iatrogénicas.*

Las molestias crónicas faríngeas son frecuentes con el consumo de determinados medicamentos, que provocan xerostomia, como anticolinérgicos, betabloqueantes, psicotrópicos, pirazolonas y antihipertensivos centrales.

Un hecho habitual es la mayor presencia de faringitis crónica en pacientes amigdalectomizados, esto es todavía controvertido, y se supone que es debido por tres mecanismos: persistencia de restos crípticos infectados en polo inferior; desarrollo de faringitis en los islotes posteriores que tienden a reepitelizar el lecho amigdalino; faringitis cicatrizal a nivel de pilares y velo, en pacientes habitualmente neuroartríticos que son sensibles a cualquier cambio de humedad o temperatura. Además se asocia la sensación de cuerpo extraño a ese nivel por la hipertrofia de la amígdala lingual que en estos pacientes se provoca, lo que además también predispone a las infecciones de dicha zona.

La radioterapia en el área ORL acarrea frecuentemente la hiposialia que lleva a la sequedad de la mucosa oral y faríngea.

## 3.2 Clínica

En general, nos encontramos a un paciente que consulta por síntomas variados presididos por molestias faríngeas difíciles de caracterizar. Suelen localizarse en orofaringe o hipofaringe y clásicamente aumentar con la deglución y al hablar.

Con frecuencia describen odinofagia matutina, rinorrea pegajosa posterior, carraspeo, sensación de quemadura, picor y de cuerpo extraño en la garganta y repetición de las degluciones. Puede asociar a su vez tos nocturna, sensación matinal de faringe rasposa, tenesmo faríngeo y regurgitaciones a distancia de las comidas. Son frecuentes también las sensaciones subjetivas de ahogo. Todas estas molestias son más o menos antiguas y se asocian a antecedentes repetidos de automedicación.

## 3.3 Diagnóstico.

En esta patología es fundamental la adecuada historia clínica y la exploración ORL completa.

En la historia clínica, hay que investigar sobre los antecedentes de consumo de tabaco y alcohol, tabaquismo pasivo, exposición a irritantes, inmunosupresión, diabetes, otras enfermedades metabólicas, así como antecedentes ORL y quirúrgicos.

Hay que realizar una exploración ORL completa y sistemática de los tres pisos de la faringe y del cavum mediante nasofibroscofia, así como la exploración de las áreas ganglionares cervicales y de la glándula tiroides.

A su vez es conveniente la exploración de otras áreas como las piezas dentarias, los meatos medios nasosinusales (sobre todo si existe una rinorrea posterior) y la laringe-hipofaringe (para comprobar la existencia de datos indirectos de reflujo gastroesofágico).

Se debe realizar un estudio analítico en busca de datos de inflamación o de parámetros que nos indiquen la posible asociación con alguna de las enfermedades generales anteriormente descritas: diabetes, hiperuricemia...

También debemos realizar una toma de muestra mediante un frotis faríngeo si se sospecha un origen bacteriano o para valorar la presencia de un germen “acantonado”, portador crónico de Streptococo.

Las pruebas radiológicas son útiles si se sospecha patología dentaria, sinusal o gastroesofágica con el fin de descubrir estos posibles focos infecciosos vecinos

Ante cualquier lesión de la mucosa sospechosa, y más si existe antecedente de consumo de alcohol o tabaco, se recomienda la endoscopia directa bajo anestesia y biopsia de la lesión para su estudio anatomopatológico.

### 3.4 Formas clínicas.

Distinguimos cuatro formas clínicas en función de los hallazgos de la exploración física

:

- 3.4.1 Congestiva, Simple o Catarral): Vemos una faringe enrojecida y brillante, con un enantema difuso que recubre todo el velo del paladar y faringe. Mucosa engrosada recubierta por una capa opalescente que se organiza en regueros blanquecinos en los pliegues.
- 3.4.2 Purulenta o Mucopurulenta: Se ve la mucosidad que cubre una faringe congestiva por el efecto irritativo de la rinorrea posterior constante; esto es un signo indirecto de la presencia de una patología nasosinusal.
- 3.4.3 Atrófica: Aparece una mucosa lisa, seca, sin islotes linfoides Es una faringe amplia y adelgazada, en la que con frecuencia comprobamos la ausencia de amígdalas palatinas. Suele acompañar a la ocaena.
- 3.4.4 Hipertrófica: Mucosa granulosa e hipertrófica que indica la existencia de folículos lenticulares rosados o amarillentos, o de un punteado con mínimas burbujas translúcidas en el espesor de la mucosa. Se comprueba la presencia por detrás de los pilares posteriores de cordones posteriores o folículos linfoides en pared posterior (*Fig.2*)



**Fig.2** Faringitis crónica hipertrófica

### 3.5 Diagnostico diferencial.

Es importante diferenciar las faringitis crónicas de otras entidades nosológicas que en algún caso puede tratarse de enfermedades realmente graves.

- Tumores de vías aerodigestivas: Tenerlos siempre presentes, sobre todo si existe antecedente de consumo de tabaco y alcohol. Predominan los síntomas dolorosos a veces asociados a otalgia, alteración del estado general, disfagia, aparición de adenopatías o lesiones mucosas (**Fig.3**)



**Fig.3** Linfoma de amígdala

- Infecciones micóticas
- Enfermedades granulomatosas: Destacan la tuberculosis, sarcoidosis, sífilis y enfermedad de Wegener
- Faringitis virales específicas: SIDA, Virus de Epstein-Barr, Citomegalovirus, Herpes virus.
- Faringitis bacterianas específicas: Difteria (**Fig.4**), *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Fusobacterium*.



**Fig.4** Difteria

### 3.6 Tratamiento.

El tratamiento se debe plantear más desde el punto de vista etiológico y preventivo que del sintomático. Es un tratamiento complejo y a menudo ineficaz, donde la psicología del paciente suele ser muy importante en la evolución. Las terapias realizadas son:

- Normas higienicodietéticas: Suprimir factores irritativos externos, fundamentalmente tabaco y alcohol, así como protección frente a los posibles irritantes ocupacionales. Se aconseja una restricción de sal y realizar una dieta hipouricémica y abundante aporte hídrico. Se debe recomendar la realización de

ejercicio físico y la pérdida de peso en caso de existir una enfermedad por reflujo faringo-laríngeo.

- Tratamiento regional: Tratamiento de RGE, siendo recomendable en este caso el uso de inhibidores de la bomba de protones a dosis elevadas durante periodos de tiempo no inferiores a las 6-8 semanas, hasta una nueva reevaluación.
- Tratamiento local: Tratamiento específico de las posibles enfermedades nasosinusales y restablecimiento de una correcta ventilación nasal así como eliminación de una posible rinorrea posterior.

Entre estos tratamientos se incluyen por supuesto tratamientos médicos y quirúrgicos si estos son necesarios.

Eliminación de posibles focos infecciosos dentarios y amigdalinos crónicos.

El uso de lavados nasales y gargarismos alcalinos pueden ser útiles para aliviar el dolor y desprender lesiones costrosas de la faringe.

- El uso de antibióticos no ha demostrado ser eficaz, salvo en portadores crónicos de Streptococo, mientras que la utilización de AINEs, mucolíticos y una hidratación adecuada pueden aliviar al paciente.
- Tratamiento general: Evaluación de posibles trastornos metabólicos y eliminación de posibles alérgenos, así como tratamiento antihistamínico en personas alérgicas.
- Crenoterapia; vocablo griego que significa tratamiento mediante aguas termales. Fue un tratamiento muy utilizado el siglo pasado en Europa, siendo aceptado oficialmente en 1962 por la OMS y que continua teniendo vigencia en la actualidad. En la patología faríngea crónica las aguas más utilizadas son las sulfurosas, en especial las sulfurosas sódicas alcalinas, que se usan entre 35-60° y con pH elevado. Su modo de administración más adecuado es mediante vahos, duchas faríngeas, lavados nasales y gargarismos.
- En la actualidad el tratamiento de los portadores crónicos de streptococo pyogenes se reserva en los casos donde exista historia familiar de fiebre reumática, si existen casos en la comunidad de glomerulonefritis postestreptocócica o fiebre reumática, situación familiar de faringoamigdalitis estreptocócica con contagio en “ping-pong” y en los casos de ansiedad excesiva. Este tratamiento se realiza como primera opción con clindamicina oral 10d, aunque existen varios esquemas y asociaciones como son por ejemplo el uso de rifampicina con penicilina.

#### 4. AMIGDALITIS AGUDAS.

Inflamación aguda de amígdalas palatinas, cuyo origen habitualmente es infeccioso.

Procesos muy frecuentes, sobre todo en la infancia (mayor pico de incidencia entre los 3 y los 15 años). En los niños es común la participación de todo el anillo linfático de Waldeyer. Hay autores que consideran los primeros episodios de inflamación de las amígdalas palatinas como procesos de inmunidad (un tipo de vacuna fisiológica), en el que el organismo se pone en contacto con patógenos frecuentes y que permite al tejido linfoide iniciar su actividad inmunológica con la creación de anticuerpos y células de memoria.

##### 4.1 Etiología.

El origen suele ser la inoculación de gérmenes a través de gotitas de pflügger.

Los microorganismos bacterianos representan entre el 30-40% de los cuadros y los gérmenes implicados suelen ser por orden de frecuencia: Streptococo beta hemolítico grupo A (75%), Pneumococo, Staphylococo, Haemophilus influenzae y Corinebacterium.

Los virus son responsables de más del 50% de amigdalitis como agentes causales (influenzae, parainfluenzae, herpes, coxsackie, echo...), que pueden dar la amigdalitis per se o predisponer a una infección bacteriana.



Estos dos tipos de origen fundamentales, son los que van a desarrollar los dos cuadros clínicos típicos (son más del 90% del total de cuadros de amigdalitis) como son angina eritematopultacea (bacteriana) o angina roja banal (vímica).

#### 4.2 Anatomía patológica.

Los hallazgos anatomopatológicos van a estar presentes en todo el tejido amigdalario mostrando gran inflamación, con acumulo de leucocitos polimorfonucleares, abscesos múltiples y zonas de necrosis, así como exudado. Aparece hiperplasia reticular que va a disminuir la zona cortical.

#### 4.3 Clínica y Diagnostico.

Se basa en una buena anamnesis y en la exploración clínica; con esto suele ser suficiente para llegar a un diagnóstico correcto, aunque se debería completar en casos resistentes o recidivantes con pruebas complementarias, como pueden ser un frotis faríngeo para buscar el germen causal, y un estudio analítico que muestre el aumento de VSG y leucocitosis típicas, teniendo en cuenta que en ocasiones las de origen viral pueden mostrar a diferencia de las anteriores una leucopenia.

Por norma general vamos a ver un estado inicial con vasodilatación y enrojecimiento (vímicas) o exudado purulento en criptas (bacteriana).

En la exploración destaca el enrojecimiento y tumefacción de las amígdalas, pilares amigdalinos y resto de la faringe, así como posible exudado blanquecino en la superficie amigdalario (**Fig.5**).



**Fig.5** Amigdalitis aguda

Se pueden palpar ganglios cervicales, fundamentalmente en los procesos bacterianos.

Se manifiestan tanto síntomas generales como locales; entre los primeros destacan el malestar general, la fiebre, cefalea, mialgias, artralgias, náuseas, vómitos, diarrea, taquicardia y anorexia. No se manifiestan todos siempre y su grado es variable, son más frecuentes en niños y en las etapas iniciales del cuadro.

El síntoma local más importante es el dolor de garganta y la odinofagia. Se produce también sialorrea, edema local y otalgia refleja.

Debemos pensar en un origen estreptocócico si el comienzo es brusco, fiebre alta, dolor intenso y adenopatías subdigástricas. En cambio pensamos en un origen viral si son la febrícula, tos, coriza con rinorrea, obstrucción nasal y adenopatías difusas. En la exploración destaca el enrojecimiento y tumefacción de las amígdalas, pilares amigdalinos y resto de la faringe, así como posible exudado blanquecino en la superficie amigdalario. Se pueden palpar ganglios cervicales, fundamentalmente en los procesos bacterianos. Si la sintomatología persiste a pesar

del tratamiento, debemos sospechar la existencia de una mononucleosis infecciosa cuya exploración puede ser indistinguible de una estreptocócica. (**Fig.6**).



**Fig.6** Mononucleosis

El hemograma se indica en casos de angina insidiosa, supuración locorregional, angina con pseudomembranas, aparición de úlcera necrótica y sospecha de mononucleosis.

Las serologías no se usan debido a su coste-beneficio y al tiempo que tarda en obtener un resultado válido.

El test rápido del estreptococo (PDR) se basa en descubrir un antígeno específico de la bacteria tomado mediante un frotis faríngeo provocando una reacción antígeno-anticuerpo. El test es rápido (menos de 15 minutos) y tiene una sensibilidad en torno al 85% y especificidad del 95%. Su positividad indica el inicio del tratamiento antibiótico y su uso está más extendido en las consultas de pediatría.

Los anticuerpos antiestreptococo (los más usados los antiestreptolisina O ó ASLO) que aumentan la primera semana hasta un máximo entre la 3ª y 5ª semana y disminuyen progresivamente hasta aproximadamente el año; el tener un título aumentado indica el antecedente de infección estreptocócica pero no justifica en absoluto una antibioterapia prolongada ni una amigdalectomía. La utilización de estas determinaciones del ASLO sólo indica que existe o ha existido en alguna ocasión infección por streptococo, no tiene valor para el diagnóstico del proceso agudo.

#### 4.4 Tratamiento.

Debe incluir medidas generales, tratamiento sintomático (analgésicos y antipiréticos clásicos como paracetamol, antiinflamatorios, antisépticos locales) y en caso de sospecha de infección bacteriana se deben emplear siempre antibióticos, esto tiene como fundamento la prevención de procesos de fiebre reumática, aminorar las complicaciones supuradas, reducir la posible diseminación de la infección, acortar el curso clínico y mejorar la sintomatología.

El tratamiento más indicado es la penicilina oral 7-10 días o intramuscular mediante penicilinas de depósito, y ningún otro esquema de antibiótico o de pauta acertada ha demostrado ser mejor alternativa. Las aminopenicilinas, fundamentalmente amoxicilina, asociada o no a inhibidores de betalactamasas, han demostrado similar tasa de curación que la penicilina.

Otros antibióticos con utilidad son las cefalosporinas que demuestran buena mejoría clínica y erradicación bacteriológica pero sin justificar su cambio por las penicilinas; también los macrólidos, usados en casos de alergia a la penicilina; y algunos autores aconsejan el uso de clindamicina como alternativa en casos de alergia, bocas sépticas o amigdalitis recurrentes ya que tienen gran efecto sobre bacterias anaerobias de la faringe productoras de beta-lactamasas.

#### 4.5 Complicaciones.

Las complicaciones van derivadas fundamentalmente en los casos de *S.pyogenes* con mala evolución; diferenciándose dos cuadros: complicaciones supuradas y no supuradas.

4.5.1 Complicaciones supuradas. Podemos diferenciar a su vez las sistémicas (Shock tóxico, Sepsis estreptocócica, Fascitis necrotizante) y las locales (Absceso periamigdalino, Absceso retrofaringeo, Linfadenitis cervical supurada, Celulitis cervical).

4.5.2 Complicaciones no supuradas. Se piensa que pueden producirse por similitud antigénica con proteínas del germen que inducirán una reacción autoinmune en el huésped. Destacan la Fiebre reumática aguda, la Glomerulonefritis postestreptocócica y los desórdenes neuropsiquiátricos pediátricos o PANDAS.

## 5. AMIGDALITIS LINGUAL.

La inflamación de la amígdala lingual no es un proceso frecuente, y se da con mayor periodicidad en pacientes operados de las amígdalas palatinas; esto es debido a que al faltar las amígdalas palatinas se hipertrofian de forma compensadora las amígdalas linguales y son más propensas a la infección de los patógenos habituales de las amigdalitis agudas.

Se puede cronificar el proceso, debido a evoluciones tórpidas, con múltiples reagudizaciones, hecho más típico de pacientes maduros.

La inflamación se muestra en el paciente como una sensación de cuerpo extraño faríngeo, dolor a la movilización lingual, disfagia, odinofagia, sialorrea, cambio en la voz, tos y eventual disnea en casos graves por desplazamiento de la epiglotis, debido al edema mucoso.

Puede producir también trismus como respuesta antiálgica.

El diagnóstico es más complicado que en la patología de las amígdalas palatinas, ya que el estudio de la amígdala lingual precisa siempre de exploración mediante laringoscopia indirecta o nasofibroscofia para ver el típico punteado blanquecino, siendo imposible el diagnóstico de visu de forma inicial.

Tratamiento mediante los antibióticos ya nombrados en las amigdalitis agudas y con AINEs. En los casos intensos y recidivantes se podría indicar una exéresis de la amígdala lingual, procedimiento complejo y muy poco habitual. En la actualidad usamos en el tratamiento quirúrgico el láser CO2 para vaporizar el tejido linfático de la amígdala lingual y disminuir así con esta técnica el riesgo de sangrado, que sería muy elevado con los métodos tradicionales.

## 6. ADENOIDITIS AGUDA.

Inflamación de la amígdala faríngea. Es un cuadro muy frecuente en la población infantil sobre todo en pacientes con hipertrofia de dicha amígdala (**Fig.7**).



**Fig.7** Adenoiditis

Suele estar causada por una infección bacteriana aunque en muchas ocasiones esto suele ser por sobreinfecciones en un cuadro de base de catarro vírico.

Suele durar entre 5 y 10 días cursando con secreciones espesas abundantes, insuficiencia respiratoria nasal, tos irritativa y vómitos.

Es un cuadro que se repite con frecuencia en los niños predispuestos en el periodo invernal.

Su complicación más frecuente es la otitis media aguda.

Tratamiento mediante lavados nasales y AINEs, más antibiótico (betalactámico o macrólido) en los cuadros muy intensos.

En casos muy recidivantes se indica la adenoidectomía quirúrgica.

## 7. AMIGDALITIS CRÓNICAS.

Procesos repetidos de inflamación de amígdalas palatinas, a pesar de completar tratamientos correctamente realizados, con evoluciones tórpidas, y con reagudizaciones frecuentes

Produce un aumento de secreción a nivel de las criptas con exudado purulento de forma crónica que acaba con fibrosis y desaparición del parénquima amigdalino.

Se ven criptas profundas con cuello estenosado, aparecen numerosos folículos linfoides y una cortical espesa.

Es frecuente la aparición de vasos más dilatados y tortuosos en la base de la lengua.

### 7.1 Clínica y diagnóstico.

En estos procesos predominan claramente los síntomas locales sin aparecer prácticamente ningún síntoma general. Se suelen quejar de sensación de cuerpo extraño, tos irritativa, halitosis, mal sabor de boca, parestesias y odinofagia, fundamentalmente en los periodos de reagudizaciones.

A la exploración puede aparecer enrojecimiento difuso de los pilares y las amígdalas, las cuales suelen ser hipertroóficas y fibrosas, estando adheridas a la pared.

En ocasiones la afectación está circunscrita a las amígdalas palatinas presentando formas hipertroóficas (con caseum en el interior de las criptas) o atróficas (amígdalas intravélicas con pilares anteriores eritematosos). En casos de amigdalectomizados puede afectar a la amígdala lingual.

Se deben estudiar los mismos factores desencadenantes que los vistos en las faringitis crónicas haciendo especial hincapié en este caso en el estudio de una posible enfermedad por reflujo gastroesofágico que cause o agrave el cuadro.

### 7.2 Tratamiento.

El tratamiento muchas veces es insatisfactorio para el paciente ya que el alivio sintomático suele ser temporal, debiendo repetir las medidas terapéuticas en múltiples ocasiones.

En primer lugar nos debemos cerciorar de la correcta realización del tratamiento de las amigdalitis agudas, es por ello que en caso de amigdalitis de repetición se recomienda el uso de las penicilinas en su forma intramuscular que asegura un mejor cumplimiento del tratamiento antibiótico. En el caso de amigdalitis recurrente que no nos ha respondido al tratamiento correcto con penicilina G benzatina im, el esquema indicado sería el uso conjunto de clindamicina con metronidazol como primera opción.

Es muy importante eliminar cualquier tipo de irritante o posible desencadenante del cuadro. Si se conociese algún posible microorganismo patógeno acantonado en la orofaringe del paciente, estudiado mediante frotis faríngeo, se puede usar terapia antibiótica específica, fundamentalmente penicilina benzatina como primera opción.

El uso periódico de colutorios alcalinos, la humidificación periódica de la faringe, así como la correcta higiene dental son medidas útiles.

En fase de desarrollo nos encontramos el uso de vacunas frente a la proteína M capsular del streptococo, cosa que en el momento actual es difícil ya que se llevan encontrados más de 80 tipos distintos de proteínas M.

El tratamiento final cuando no dan resultado medidas conservadoras, se realiza mediante la amigdalectomía quirúrgica, esta en la actualidad responde a una indicación relativa ya que indicación absoluta de amigdalectomía no corresponde a los procesos infecciosos, sino a los procesos tumorales u obstructivos de la vía aérea superior únicamente.

#### PALABRAS CLAVE

Faringitis. Amigdalitis. Factores irritantes. Vírica. Streptococo. Normas higiénicas. Penicilina. Amigdalectomía.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cenjor C, García Rodríguez A, Ramos J, Tomas M, Asensi F, et al. Documento de consenso sobre Tratamiento antimicrobiano de la faringoamigdalitis. *Acta Otolaringol. Esp.* 2003; 54: 369-383
2. Clarós P, Clarós A. Atlas de otorrinolaringología en Pediatría. Madrid. Drug Farma; 2001. p84-85.
3. Fontes MJ, Bottrel FB, Fonseca MT, Lasmar LB, Diamante R, Camargos PA. Disciplina de Pneumologia, Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brazil. Early diagnosis of streptococcal pharyngotonsillitis: assessment by latex particle agglutination test. *J Pediatr (Rio J).* 2007 Sep-Oct;83(5):465-70. [http://www.jpmed.com.br/conteudo/Ing\\_resumo.asp?varArtigo=1695&cod=&idSecao=4](http://www.jpmed.com.br/conteudo/Ing_resumo.asp?varArtigo=1695&cod=&idSecao=4)
4. García Ruiz J. Amigdalitis agudas. *Rev Julio* 2008. En Otorrinoweb.com.
5. Matthys J, De Meyere M, van Driel ML, De Sutter A. Department of Family Medicine and Primary Health Care, Ghent University, Belgium. Differences among international pharyngitis guidelines: not just academic. *Ann Fam Med.* 2007 Sep-Oct;5(5):436-43. <http://www.annfammed.org/cgi/content/full/5/5/436>
6. Morera Pérez C, Marco Algarra J. Patología inflamatoria de la faringe. En: *Lecciones de Otorrinolaringología Aplicada*. Barcelona. Editorial Glosa; 2004. p203-216.
7. Pérez Garrigues T. Faringoamigdalitis. Absceso periamigdalino. En: Tomás Barberan M, Bernal Sprekelsen M. *Tratado de Otorrinolaringología Pediátrica*. Ponencia oficial de la SEORL 2000. Girona: Almirall Prodesfarma; 2000. p449-455.
8. Peñalba Citores AC, Riaño Méndez B, Marañón Pardillo R, Míguez Navarro C, Vázquez López P, Guerrero Soler MM, Merello Godino C. Sección de Urgencias, Hospital Materno-Infantil Gregorio Marañón, Madrid, España. Incidence of streptococcal pharyngitis. *An Pediatr (Barc).* 2007 Sep;67(3):220-4. [http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista\\_pubmed\\_full?inctrl=05ZI0103&rev=37&vol=67&num=3&pag=220](http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista_pubmed_full?inctrl=05ZI0103&rev=37&vol=67&num=3&pag=220)
9. Quesada P, Quesada JL, Lorente J. Patología inflamatoria de la faringe. En: *Manual de otorrinolaringología*. Ramirez Camacho R. 3ª edición. Madrid. McGraw-Hill Interamericana; 2003. p267-274.
10. Quesada Marín P, Quesada Martínez JL, Lorente Guerrero J. “Parestesias faríngeas. Reflujo gastroesofágico. Globo faríngeo”. En: Ponencia oficial de la SEORL-PCF en su LV Congreso Nacional, patrocinado por Almirall Prodesfarma. Septiembre 2004.
11. Rey García M, Ortega Fernandez C, Ortega del Álamo P. Faringitis. En: Suarez Nieto C, Gil-Carcedo García LM, Marco Algarra J, Ortega del Álamo P, Medina JE. *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. 2ª Edición. Madrid. Panamericana; 2008. p.2385-2400
12. Riera March A, Trinidad Pinedo J. Patología inflamatoria de las vías aerodigestivas en el niño. En: Suarez Nieto C, Gil-Carcedo García LM, Marco Algarra J, Ortega del Álamo P, Medina JE. *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. 2ª Edición. Madrid. Panamericana; 2008. p.2401-2421.
13. Rivera García M, Rodríguez Pacheco A, Torres Expósito JA. Patología inflamatoria de la faringe. En: Baragaño Río L, Frágola Arnau C, Gil-Carcedo García LM, Muñoz Pinto C, Ortega del Álamo P, Sánchez Lainez J, Suárez

Nieto C, editores. Manual del Residente de O.R.L. y Patología Cérvico-Facial. Madrid: JM&C; 2002. p. 417-432.

14. Villegas Peñaloza JL. Faringoamigdalitis. En: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/466/1/Faringoamigdalitis.html>