



PATOLOGÍA DE LA FARINGE

KEVIN JAHIR KRAUL BORRALLES

ORIENTACIÓN...

Se han de tener muy presentes los siguientes temas:

La hipertrofia adenoidea.

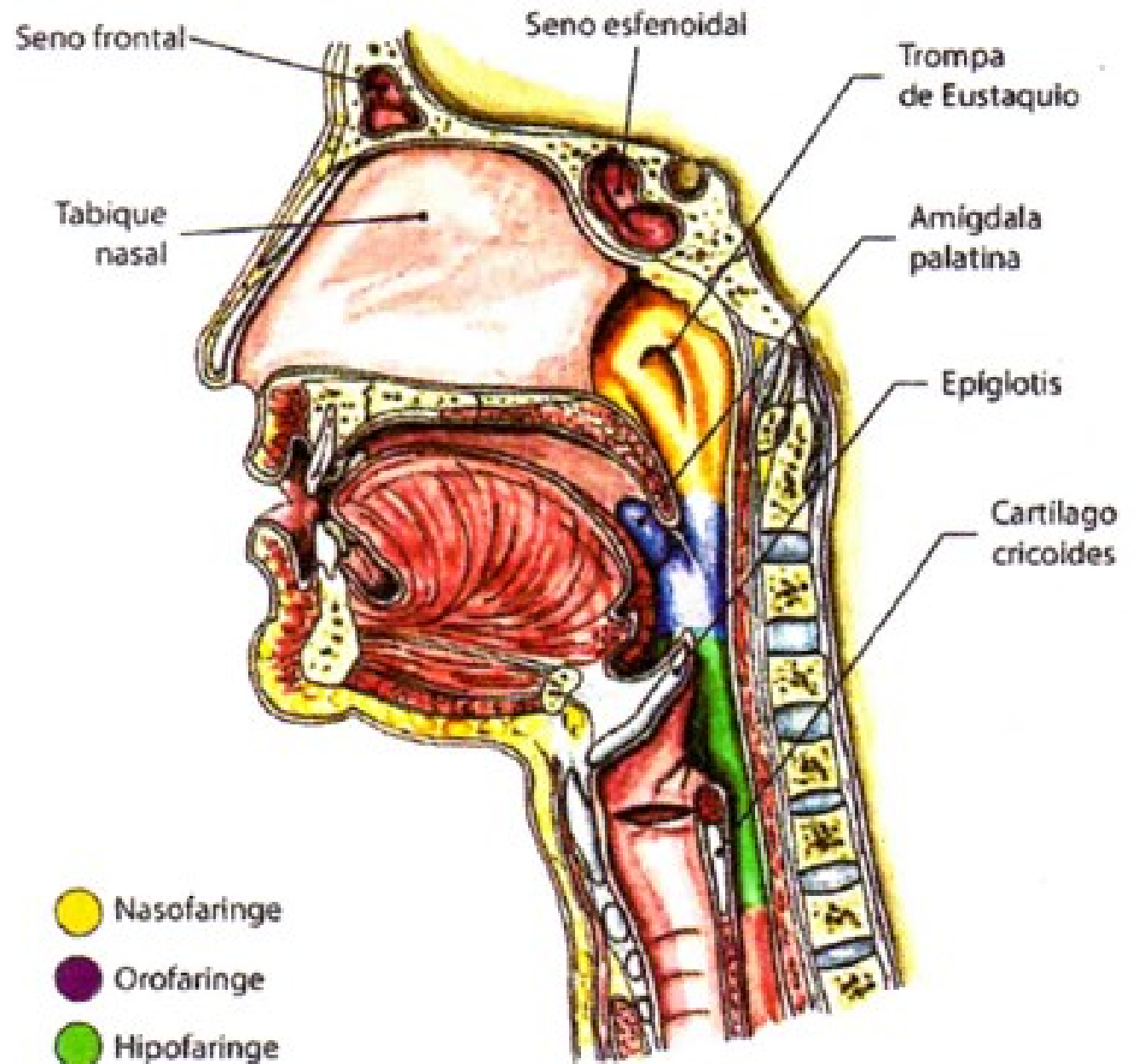
El absceso periamigdalino.

El angiofibroma juvenil.

Y la patología tumoral faríngea, sobre todo el cáncer de Cavum.

FARINGE

Es un canal musculomembranoso punto de cruce entre la vía aérea y la digestiva, que se extiende desde la base del cráneo hasta el inicio del esófago, aproximadamente a la altura del límite inferior del cricoides y de la quinta o sexta vertebra cervical. En la faringe se distinguen tres regiones que son las siguientes:



Nasofaringe, rinofaringe o cavum: que llega hasta la cara posterior del paladar blando y comprende las amígdalas faríngeas (adenoides) y tubárica, la fosita de Rosenmüller, la apertura de la trompa de Eustaquio y las coanas.

Orofaringe: desde el nivel del paladar blando hasta el borde libre de la epiglotis, incluye las amígdalas palatinas y sus pilares, la base de la lengua, la cara anterior del paladar blando y las valeculas.

Hipofaringe: llega hasta el límite inferior del cricoides y está formada por los dos senos piriformes, la pared posterior y la región retrocricoidea.

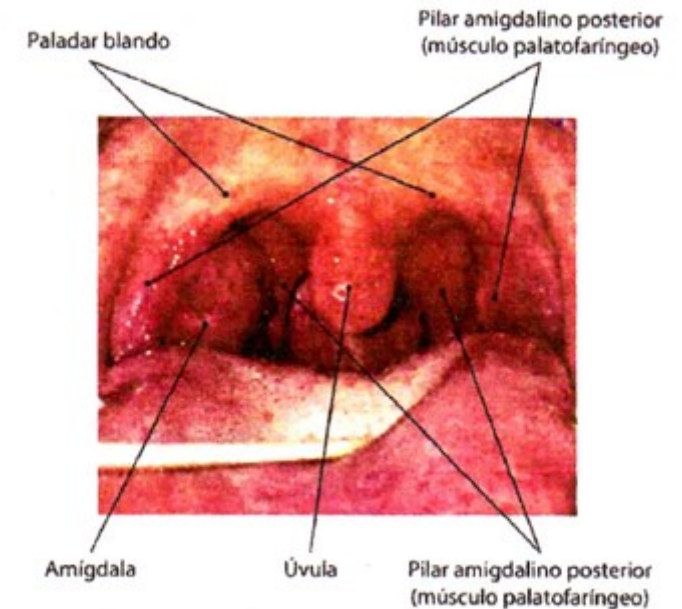


Figura 5.2. Orofaringe

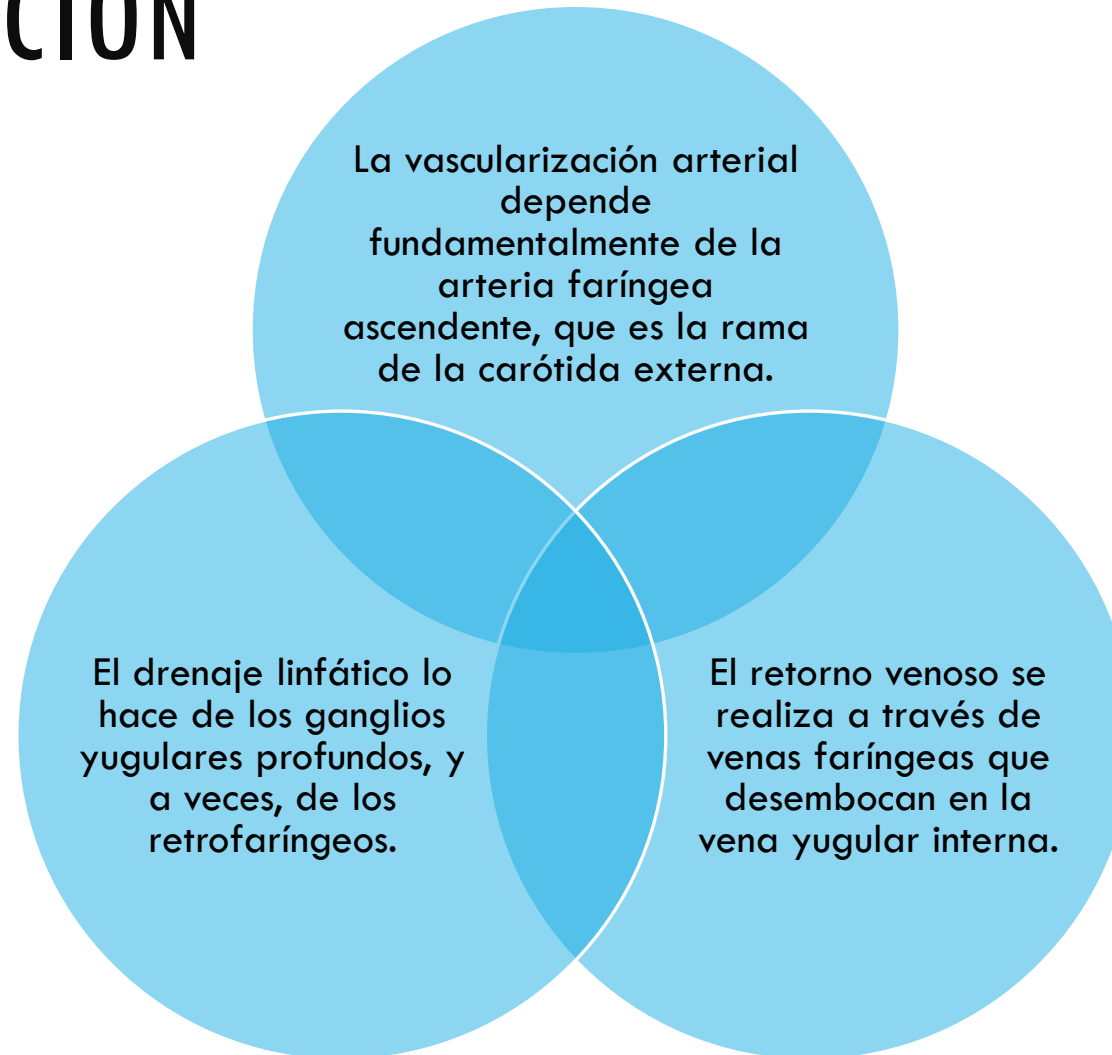
El componente esencial en la faringe es el muscular, que está constituido por los músculos constrictores (superior, medio e inferior) y por los elevadores (palatofaríngeo, estilofaríngeo y salpingofaríngeo).

Además, están los músculos tensor y elevador del velo del paladar, conocidos también como periestafilino externo e interno respectivamente, que actúan de manera conjunta con los anteriores.

El tejido linfoepitelial asociado a la mucosa de las paredes de la faringe recibe el nombre de anillo linfático de Waldeyer, que está formado por las amígdalas faríngea y tubáricas en la rinofaringe, las palatinas, la amígdala lingual y los nódulos de la pared faríngea posterior, en la orofaringe.

Dicho tejido tiene un desarrollo progresivo con la edad. Así, en la primera infancia (hasta los cinco años), predomina la amígdala faríngea; en la segunda infancia, las amígdalas palatinas; y en el adulto, la amígdala lingual.

VASCULARIZACIÓN



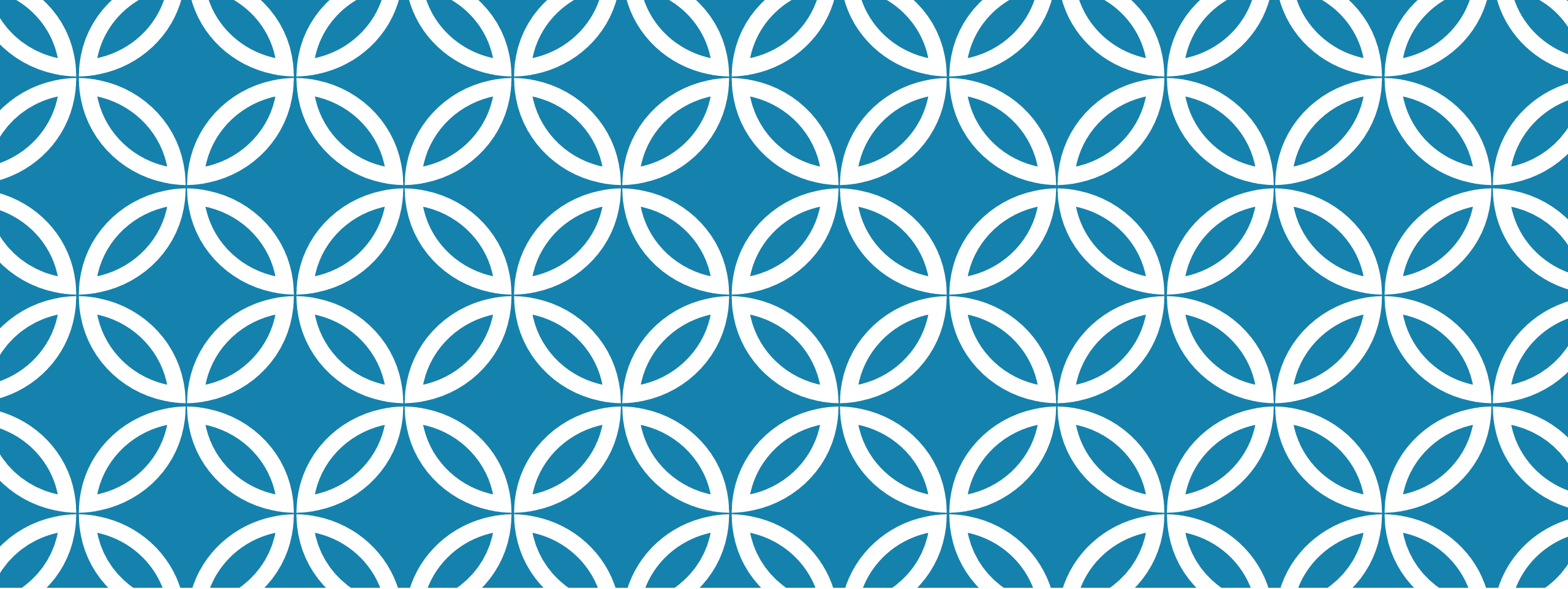
INERVACIÓN

Motora:

- A partir del X nervio craneal, salvo el estilofaríngeo, que está inervado por el IX nervio, y el periestafilino externo por una rama del nervio maxilar inferior.

Sensitiva:

- Por ramas del plexo faríngeo formados por los nervios craneales IX Y X.



HIPERPLASIA DE TEJIDO LINFOEPITELIAL FARÍNGEO.

HIPERPLASIA DE AMIGDALAS FARINGEAS (ADENOIDES O VEGETACIONES)

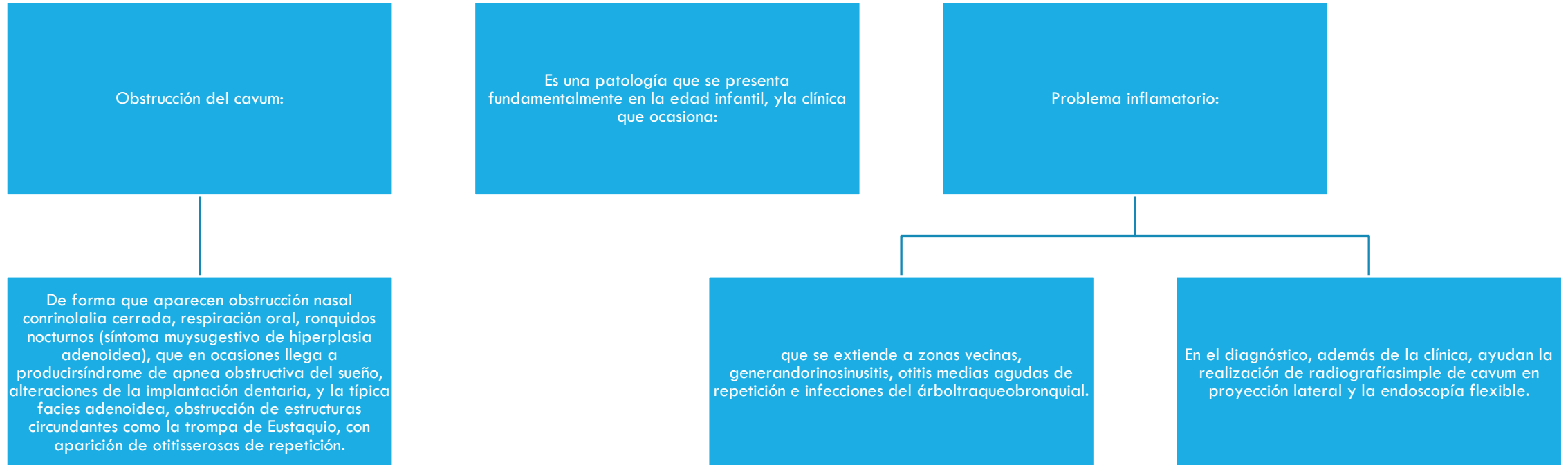




Figura 5.3. Radiografía lateral de *cavum*: hipertrofia adenoidea

HIPERPLASIA DE AMÍGDALAS PALATINAS (ANGINAS)

Produce alteraciones en la deglución con disfagia, voz gangosa al disminuir la movilidad velopalatina y ronquidos nocturnos, que en ocasiones llegan a ocasionar un auténtico síndrome de apnea obstructiva del sueño.

En los casos de hipertrofia amigdalar asimétrica unilateral, esta indicada la amigdalectomía para descartar neoplasias malignas (carcinoma epidermoide y linfomas no Hodgkin)

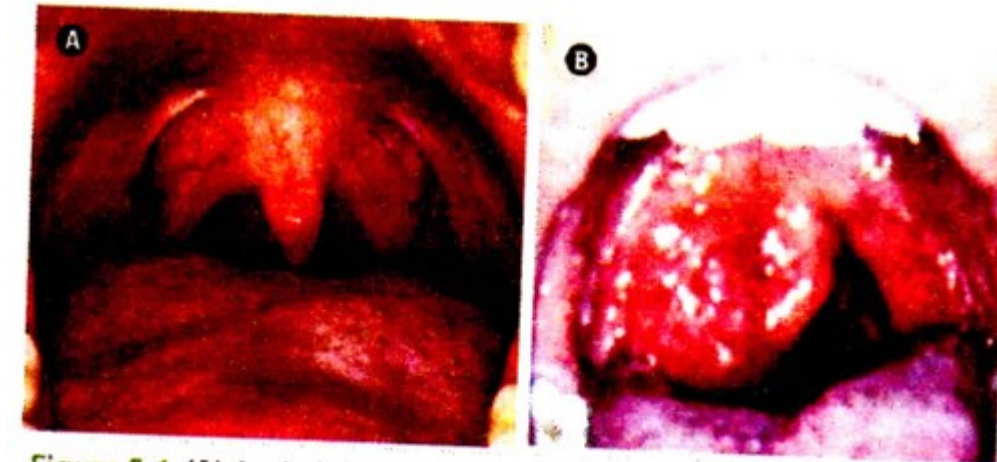
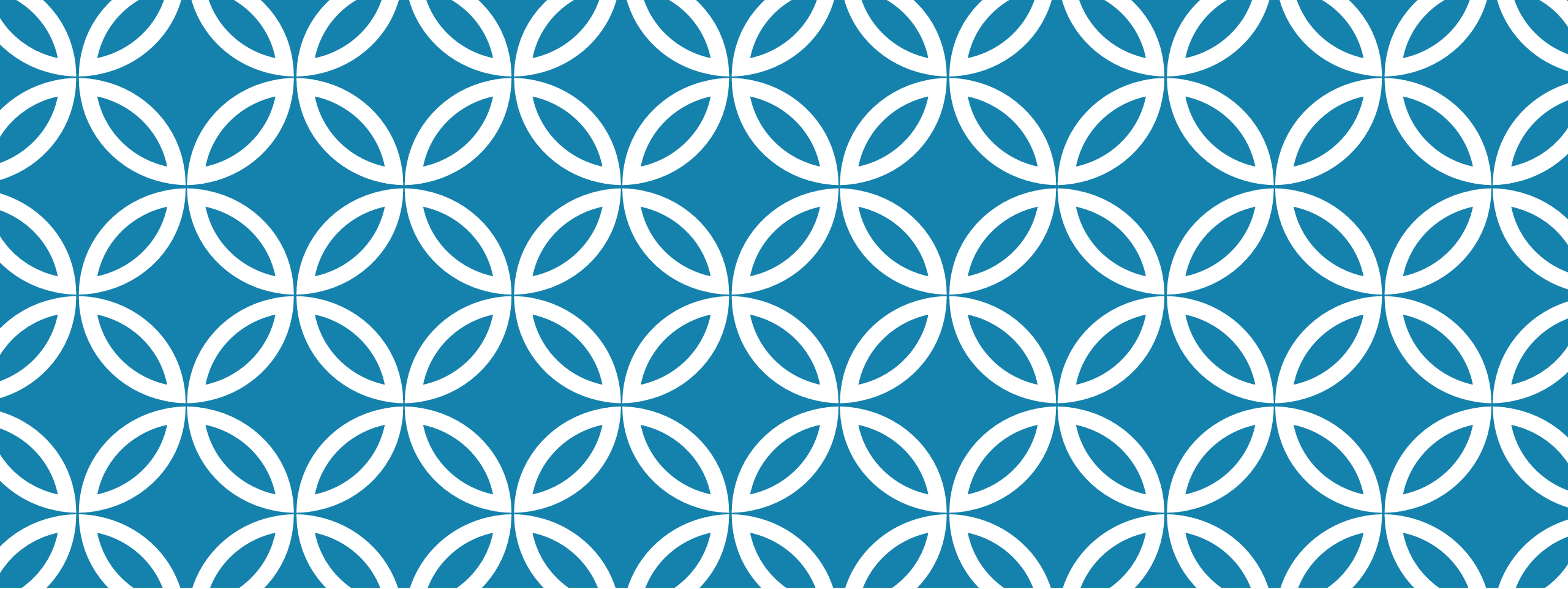


Figura 5.4. (A) Amígdalas normales; (B) Asimetría de amígdala palatina unilateral derecha



PATOLOGÍA INFECCIOSA

ADENOIDITIS

Es la infección e inflamación del tejido de la amígdala faríngea, que afecta fundamentalmente a niños menores de seis años, dado que este tejido más adelante tiende a involucionar.

Las manifestaciones clínicas de este cuadro son las siguientes: obstrucción nasal con rinorrea, fiebre y síntomas de vecindad como otitis medias de repetición, rinosinusitis y laringitis.

En la etiología, se implican tanto agentes virales (rinovirus y adenovirus) como bacterianos (neumococo, H. influenzae).

El tratamiento médico es antibiótico sintomático y se aplicará cirugía, si es recurrente.

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

La faringoamigdalitis aguda es una infección de la faringe y de las amígdalas que se caracteriza por la presencia de eritema de la mucosa faríngea, demás de cinco días de duración, afecta a ambos sexos y es más frecuente en la infancia, aunque puede aparecer a cualquier edad

Factores de riesgo: tabaquismo y exposición al humo de tabaco, contacto con pacientes con faringoamigdalitis o con portadores asintomáticos estreptococos beta-hemolítico del grupo A (EBHGA), reflujo gastroesofágico, inmunodepresión, actividad laboral relacionada con el uso de la voz.

Medidas preventivas: uso de mascarilla, evitar la exposición a cambios bruscos de temperatura, evitar la exposición a clima artificial.

Diagnóstico: se debe investigar si el paciente ha estado en contacto con personas enfermas de faringoamigdalitis o con portadores asintomáticos de *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo A (EBHGA).

Síntomas a investigar: fiebre, cefalea, anorexia, rinorrea y cambios en las características de la secreción nasal, tos, disfonía, vómito, dolor abdominal.

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

Exploración: los signos más frecuentes son hiperemia conjuntival, adenopatía cervical anterior, congestión nasal, hiperemia e hipertrofia amigdalina, exudado amigdalino purulento, rash o urticaria.

Estudios complementarios: no se recomienda realizar de forma rutinaria la prueba de antígeno rápido de inmunoensayo para identificar EBHGA; el cultivo del exudado de la faringe se recomienda en casos de recurrencia que no mejoran con el tratamiento.

Tratamiento sintomático: aumentar la ingestión de líquidos, mantener una alimentación adecuada, gárgaras de agua y X de cucharada de bicarbonato.

TIPOS DE AMIGDALITIS

Los tipos de amigdalitis agudas son los siguientes:

(Sin continuación del CTO pág. 62 ???)

Viral: constituye un 90% de los casos de faringoamigdalitis aguda en los adultos. Los síntomas característicos son odinofagia, tos, coriza, conjuntivitis y úlceras faríngeas.

El tratamiento es sintomático: paracetamol, 500 mg cada 8 horas, vía oral o naproxeno, 250 mg cada 12 horas, vía oral de 3 a 5 días.

CRITERIOS DE CENTOR

Criterios modificados de Centor por Mc Isaac

Sintoma o característica	Punto
Temperatura corporal mayor a 38°C	1
Ausencia de tos	1
Adenopatía cervical anterior	1
Exudado amigdalino y edema	1
Edad de 3 a 14 años	1
Edad de 15 a 44 años	0
Edad mayor a 45 años	-1

0-1 punto: tx sintomático no requiere dx microbiológico (2-6%)

2-3 puntos: Realizar prueba de detección rápida o exudado faríngeo (disp.) tx dependerá de resultado (10-28%)

4 o más: Sx's acentuados – iniciar tx

Sx's leves, prueba de detección 38-63%)

Complicación	Absceso intratonsilar (en la profundidad de las criptas)	Flemón/absceso o periamigdalino (la más frecuente)	Flemón/absceso parafaríngeo	Absceso retrofaríngeo	Angina de Ludwig o absceso de suelo de boca (submaxilar y submentoniano)
Clinica típica	<ul style="list-style-type: none"> • Odinofagia unilateral • Drena espontáneamente por una cripta 	<ul style="list-style-type: none"> • Odinofagia unilateral con otalgia refleja y <i>trismus</i> • Abombamiento de región periamigdalina 	<ul style="list-style-type: none"> • Clínica similar al periamigdalino y puede implicar dolor cervical y tortícolis • Abombamiento de la pared faríngea por detrás de la amígdala, hasta hipofarínge 	<ul style="list-style-type: none"> • Compromiso de la vía aérea y disnea • Aumento del espacio retrofaríngeo en la radiografía lateral del cuello y TC • Odinofagia y disnea, sobre todo en niños. En adultos descartar mal de Pott 	<ul style="list-style-type: none"> • Origen dentario • Dolor y tumefacción en suelo de boca
Musculatura constrictora faríngea	Se respeta (medial)	Se respeta (medial)	Se sobrepasa (lateral)	Se sobrepasa (lateral)	<ul style="list-style-type: none"> • Compromiso de la vía aérea • Mediastinitis
Riesgos	<ul style="list-style-type: none"> • Mala resolución (recidivas) • Extensión periamigdalina 	Extensión a espacio parafaríngeo y retrofaríngeo	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia • Sepsis postangina (enfermedad de Lemierre) 	Mediastinitis	<ul style="list-style-type: none"> • Extensión a vaina carotídea • Extensión retrofaríngea con mediastinitis

Tabla 5.2. Infecciones cervicales profundas (abscesos cervicales)

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS ABSESOS PROFUNDOS DEL CUELLO.

Población susceptible y factores de riesgo: pacientes inmunodeprimidos (diabéticos, VIH, lupus eritematoso sistémico, insuficiencia renal crónica, estado metabólico descompensado), mala higiene bucal, resistencia a antibióticos, presencia de otro proceso infeccioso de vía aérea superior, glándula salival, otitis o sinusitis.

Medidas preventivas: adecuada higiene bucal, detección y tratamiento precoz de patología bucal, prevención de infecciones odontológicas (fluoruro de estaño o amino, clorhexidina, triclosán, copolímero, barniz de fluoruro de sodio al 5%), tratamiento de procesos infecciosos de vía aérea (sobre todo en inmunodeprimidos), antisépticos bucales previos a cualquier tratamiento bucal, profilaxis antibiótica para procedimientos odontológicos en pacientes con ASA > 2 o alguna enfermedad que disminuya las defensas del huésped (cardiopatía severa o descompensada) diabetes mellitus no compensada (con micro y macroangiopatía diabética), insuficiencia respiratoria moderada o severa, angor, infarto de miocardio antiguo, etcétera.

Signos clínicos de sospecha: fiebre, aumento de volumen del cuello, eritema, dolor local, edema facial, odinofagia, disfagia, disnea, disfonía, tris-mus; en pacientes con dolor torácico hay que descartar la presencia de mediastinitis.

Estudios de laboratorio: hemograma (suele aparecer leucocitosis como signo de infección, aunque en pacientes inmunodeprimidos o sépticos puede aparecer leucopenia), urea y creatinina previas a la realización de TAC con contraste yodado, tiempos de coagulación.

TRATAMIENTO

Está indicado de inicio el tratamiento quirúrgico en abscesos parafaríngeos por riesgo de trombosis de la vena yugular interna y extensión de los émbolos a otras localizaciones, en abscesos periamigdalinos para acelerar la curación del proceso y en todos aquellos casos de inestabilidad clínica del paciente u obstrucción de la vía aérea, asociando en estos casos traqueotomía.

En el resto de los pacientes (celulitis o absceso limitado a un espacio del cuello confirmado mediante TC, pacientes sin factores de riesgo o sin descompensación metabólica) puede iniciarse tratamiento médico antibiótico intravenoso (penicilina procaína 800.000 UI IM cada 12 horas + metronidazol, 500 mg, v.o., durante 10 días en el caso de atención de primer nivel; cefalosporinas de 3.^a generación (cefotaxima, ceftazidima, ceftriaxona) 1-2g, i.v., cada 8 horas, metronidazol, 500 mg, i.v., cada 8 horas y/o clindamicina, 600 mg, i.v., cada 8 horas en el caso de atención en segundo o tercer nivel).

Los antibióticos pueden ser modificados en función del resultado del cultivo, del antibiograma o de la evolución del paciente.

SEGUIMIENTOS DE LOS PACIENTES

Durante el tratamiento médico intravenoso se sugiere la vigilancia estrecha de los pacientes cada 8 horas para descartar la presencia de complicaciones (mediastinitis, neumonía, derrame pleural, trombosis pulmonar, insuficiencia respiratoria aguda, lesión vascular, empiema, síndrome de disfunción orgánica múltiple, hemorragia aguda, parálisis de nervios craneales, shock séptico).

Los signos y síntomas clínicos de alarma son taquicardia, disfagia, disnea, diaforesis, tos, etc.

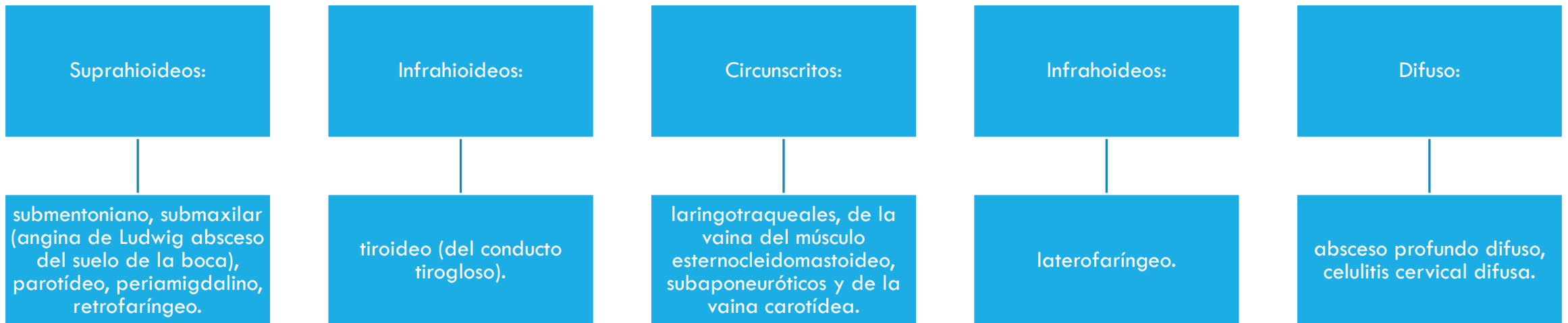
En estos casos se requerirá drenaje quirúrgico urgente y manejo multidisciplinario (cirugía de cabeza cuello, cardiorácica, reconstructiva, maxilofacial, unidad descuidados intensivos).

El control analítico y radiológico también es importante.

Una vez que el paciente ha sido dado de alta hospitalaria deberá acudir a realizar curas de la herida quirúrgica en el caso de haber requerido drenaje, y a las 2 semanas se revisará al paciente para plantear el alta definitiva en caso de curación completa del proceso.

En el caso de que el foco infeccioso se localice en la cavidad oral se procederá a extraer el órgano dentario o a la endodoncia correspondiente.

CLASIFICACIÓN DE LOS ABSESOS PROFUNDOS DEL CUELLO.



ABSESOS CERVICALES PROFUNDOS MAS FRECUENTES.

Supone la complicación más frecuente de las faringoamigdalitis agudas. Suele ser más habitual en adultos que en niños. Se localiza entre la cápsula amigdalina y la aponeurosis del músculo constrictor superior de la faringe.

En la exploración, se observa un absceso que, con mayor frecuencia, es supra tonsilar y abomba el pilar amigdalino anterior y el paladar blando hacia delante, y la amígdala hacia abajo y medialmente, desplazándose la úvula hacia el lado sano.

El diagnóstico se basa en la realización de una punción y la aspiración del espacio periamigdalino y, si se obtiene pus, indica que se encuentra ya en fase de absceso, mientras que, si no, sólo en fase de flemón (inflamación difusa sin colección purulenta).

El tratamiento, en el caso de flemón, sólo requerirá tratamiento antibiótico con penicilina intravenosa asociada a corticoterapia, y si es un absceso, además, se realiza drenaje por incisión y desbridamiento en el pilar amigdalino anterior. En los abscesos recidivantes se recomienda amigdalectomía en frío.



Figura 5.6. Absceso periamigdalino

ABSESO PARAFARÍNGEO O LATEROFARÍNGEO

Es menos frecuente pero más grave, ya que se extiende lateralmente a los músculos constrictores faríngeos en el espacio parafaríngeo.

El tratamiento con antibióticos y corticoides intravenosos, y si la colección purulenta es importante, exige un drenaje vía externa por cervicotomía.

Cursa con disfagia y odinofagia importantes, pero asociadas a intenso dolor laterocervical y tortícolis.

En la exploración, se observa un abombamiento de la pared lateral de la faringe por detrás de la amígdala y que desciende hasta la hipofaringe. Será necesario realizar una TC cervical para valorar su extensión.

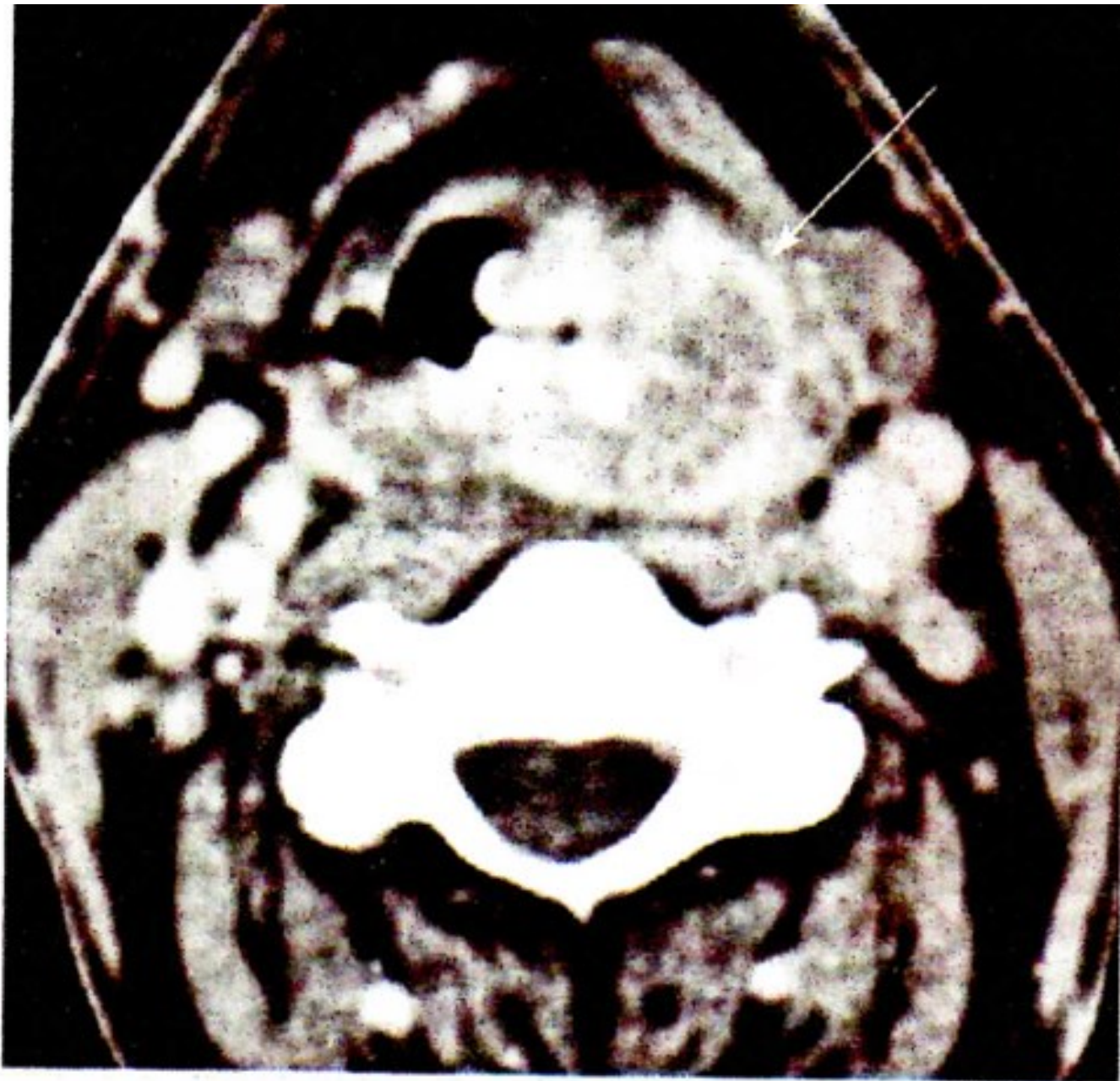


Figura 5.7. Absceso parafaríngeo izquierdo (TC cervical axial)

ABSESOS RETROFARÍNGEO

Aquí también se sobrepasa el plano muscular de los constrictores faríngeos, pero extendiéndose posteriormente al espacio retrofaríngeo.

Más frecuente en niños menores de siete años, secundario a linfadenitis supuradas o adenoflemones de los ganglios retrofaríngeos de Gillette que se atrofian a partir de los cuatro años de edad.

Además de la disfagia y de la odinofagia, el paciente puede presentar disnea y tortícolis por contractura de la musculatura paravertebral del cuello.

En la exploración, se observa una protrusión de la pared posterior de la faringe y se recomienda realizar una radiografía simple en posición lateral y TC cervical para valorar aumentos del espacio paravertebral.

El tratamiento exige un drenaje urgente vía transoral o externa mediante cervicotomía por el riesgo de disnea y de extensión al mediastino (mediastinitis).

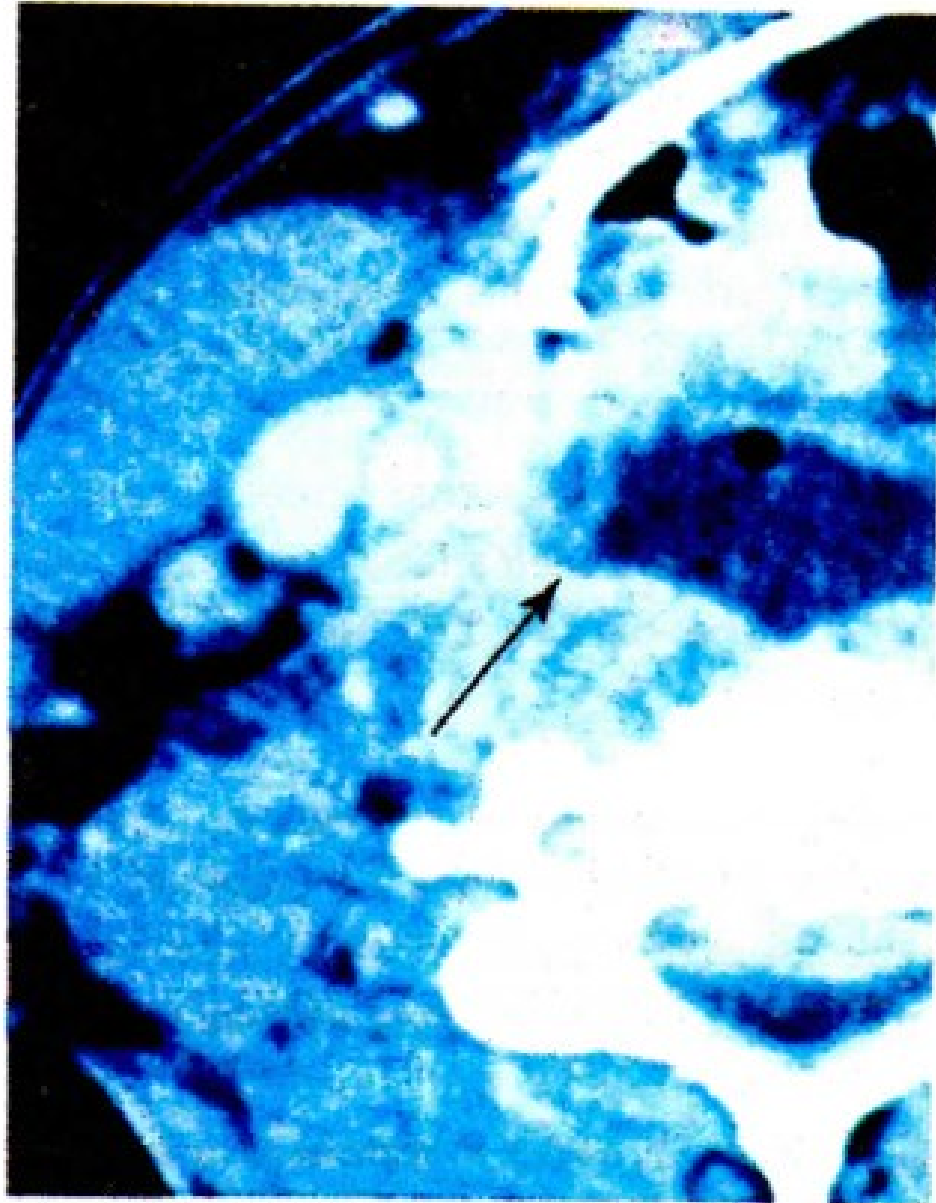
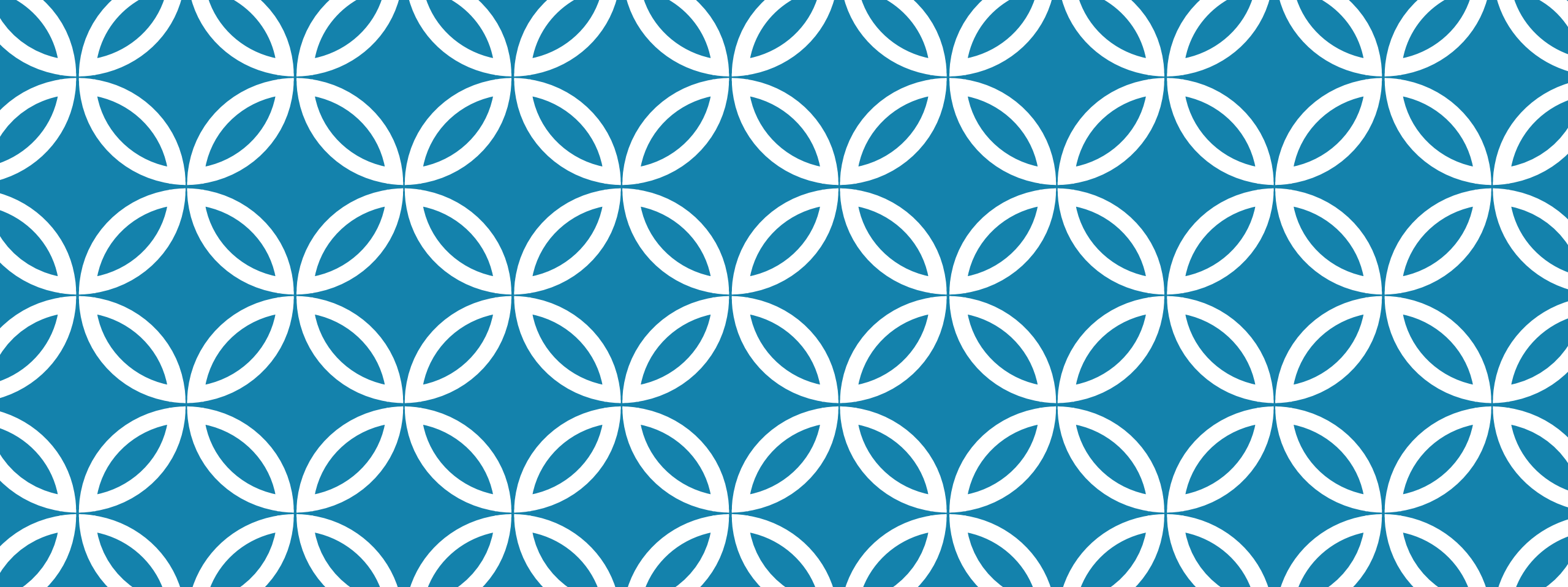


Figura 5.8. Absceso retrofaríngeo (Rx simple lateral de cuello, TC cervical axial)



PATOLOGÍA TUMORAL

PATOLOGÍA TUMORAL BENIGNA

Rinofaringe:

Angiofibroma nasofaríngeo juvenil.

Es una tumoración muy poco frecuente (tumor benigno más habitual de la rinofaringe), casi exclusivo de varones adolescentes (antes de los 18-20 años), por lo que se cree que pueden desempeñar un papel muy importante en su patogenia los factores hormonales.

El síntoma principal son las epistaxis de repetición.

Además, al ser una masa que se localiza en el cavum, puede cursar con síntomas similares a los de la hipertrofia adenoidea, es decir, obstrucción nasal, rinolalia cerrada, otitis serosa, etcétera.

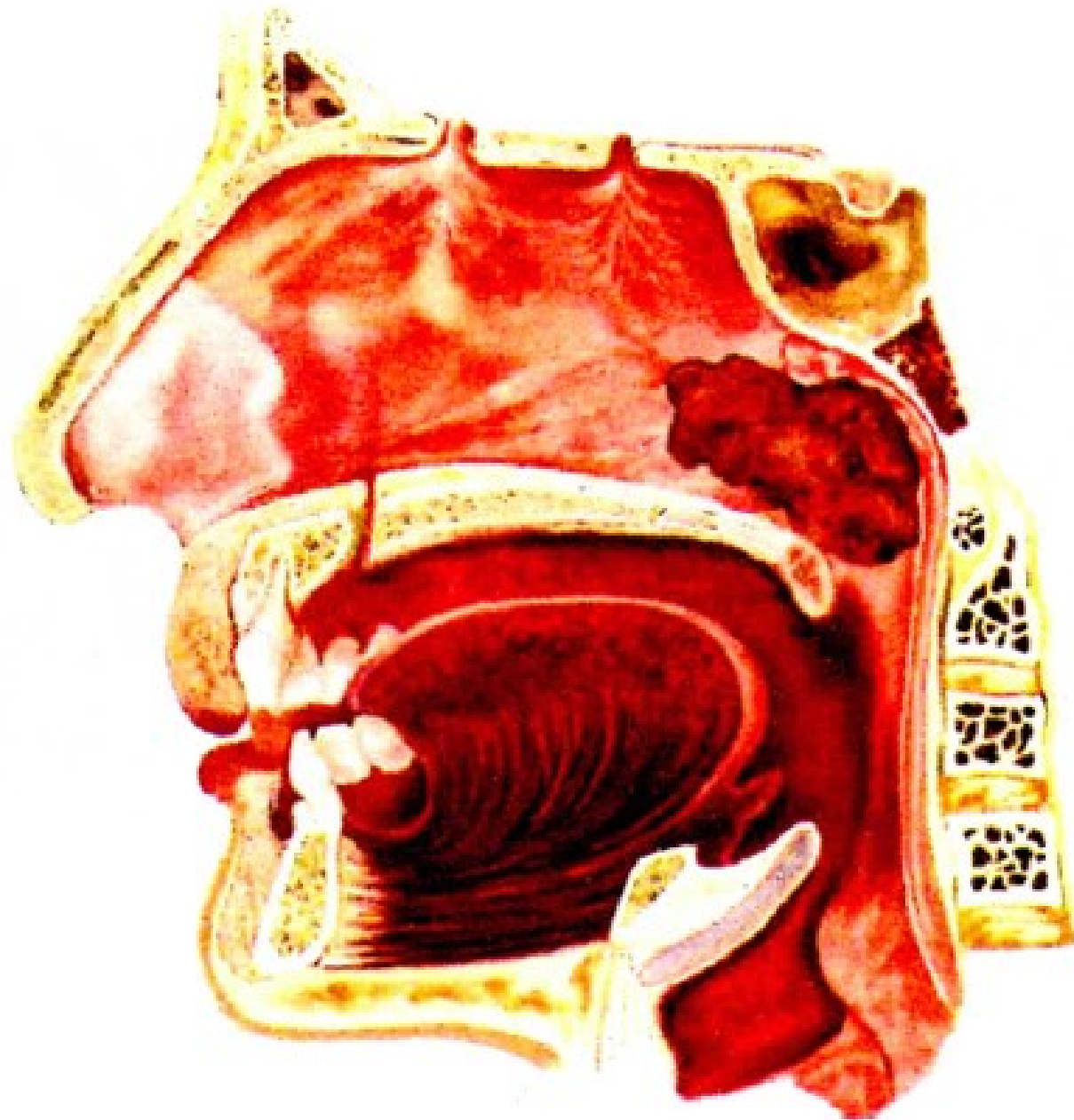


Figura 5.9. Angiofibroma nasofaríngeo juvenil

PATOLOGÍA TUMORAL BENIGNA

Aunque de histología benigna (no da metástasis), tiene un comportamiento localmente invasivo y crece con rapidez a través del agujero esfenoopalatino a la fosa pterigomaxilar e infratemporal, hacia los senos paranasales, las fosas nasales y la órbita y, en ocasiones, hacia la base del cráneo, el seno cavernoso, etc.

Es más agresivo cuanto más joven es el paciente.

Se diagnostica por exploración del cavum mediante fibroscopio flexible o rinoscopia posterior, viéndose una masa violácea con gran componente vascular (su vascularización procede de la arteria maxilar interna), no recomendándose la realización de biopsia por el riesgo de sangrado masivo.

El estudio se complementa con TC, RM y arteriografía.

El tratamiento de elección es la cirugía con embolización previa, y aun-que es radiosensible, la radioterapia no es el tratamiento de elección y

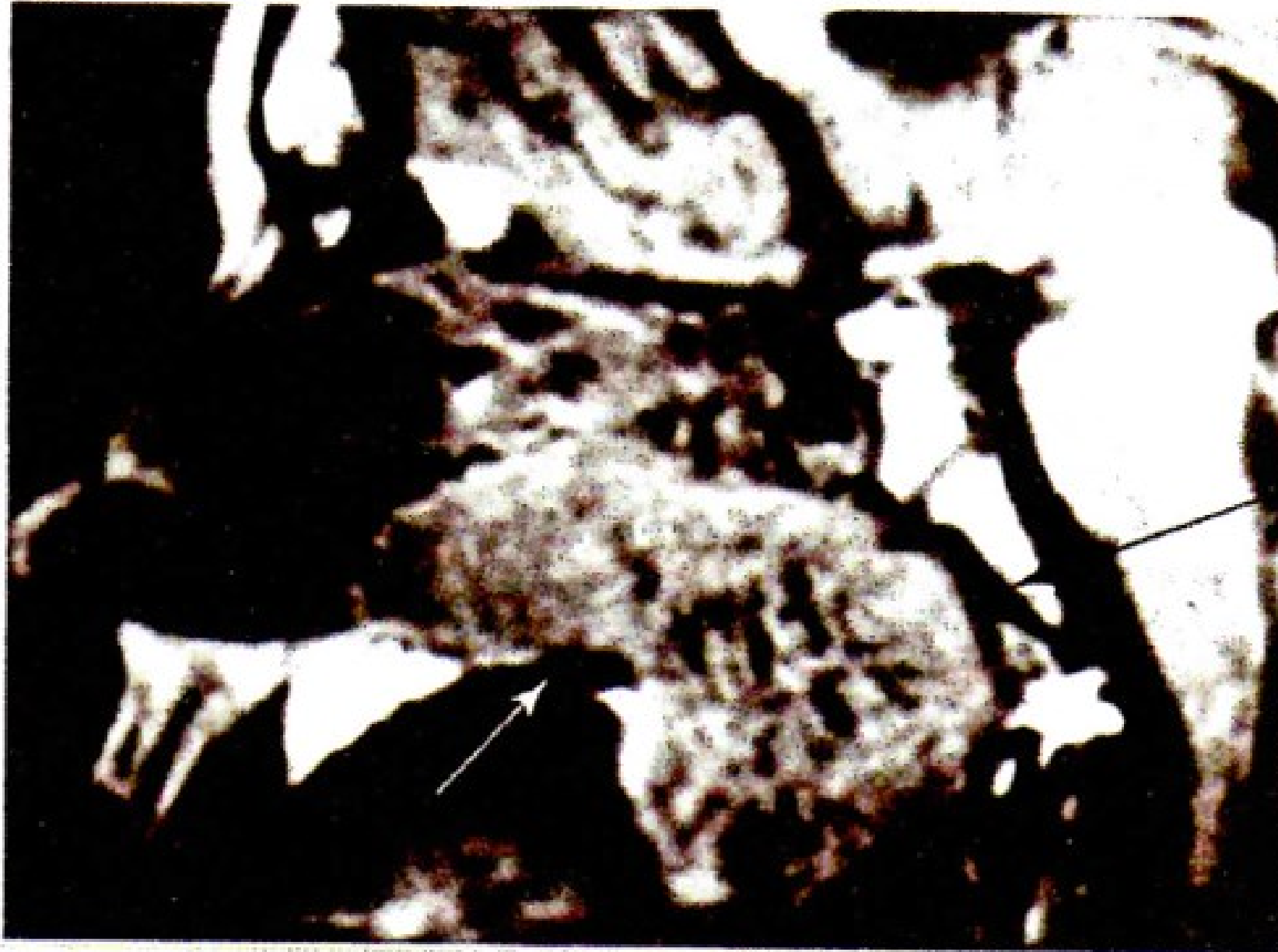
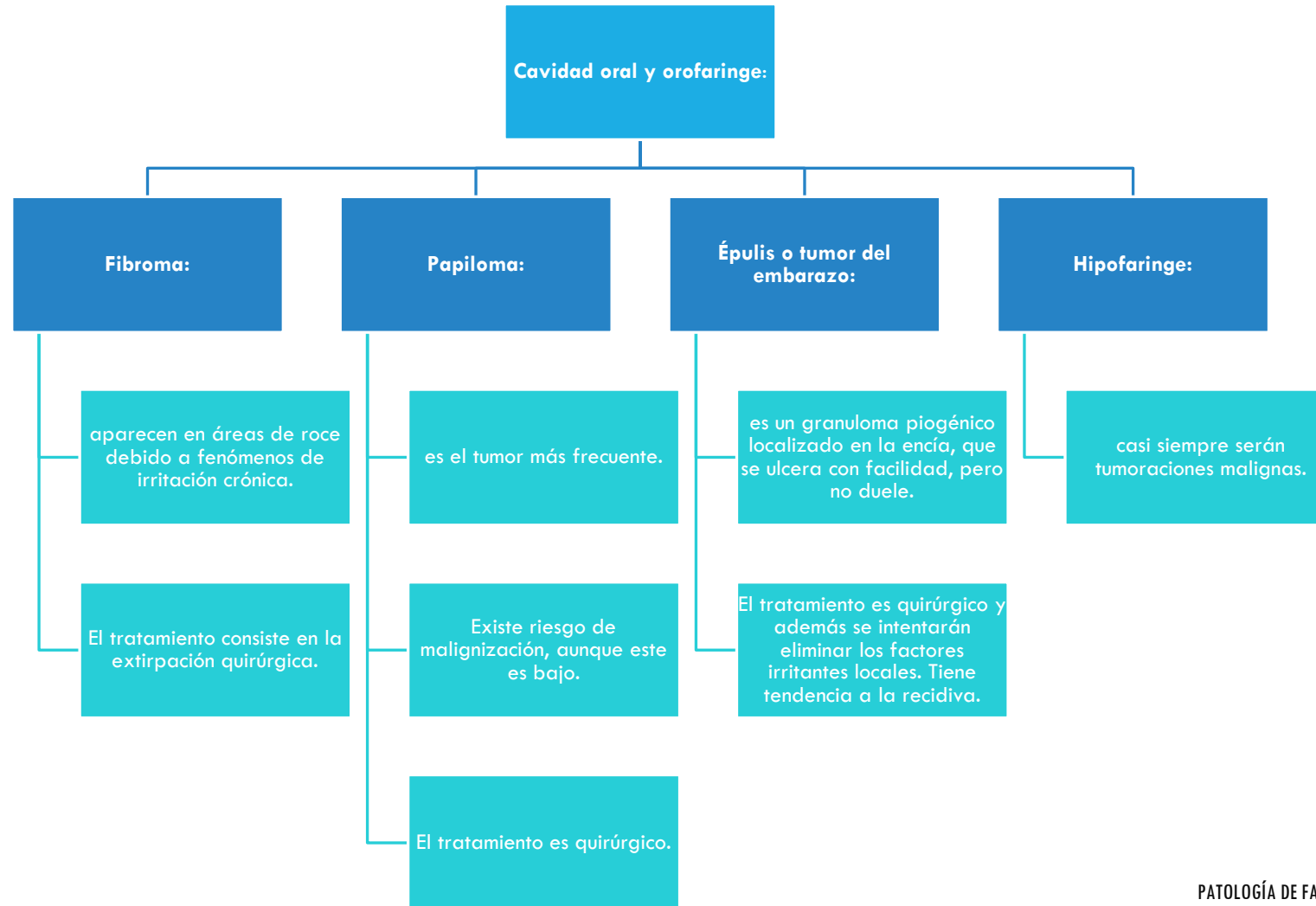


Figura 5.10. Angiofibroma nasofaríngeo juvenil (RM craneal sagital)

PATOLOGÍA TUMORAL BENIGNA



RECUERDA!

Ante cualquier absceso en cuello, este debe desbridarse y otorgar tratamiento médico con antibioticoterapia para evitar la invasión de otros espacios más profundos en el cuello.

PATOLOGÍA TUMORAL MALIGNA

Rinofaringe:

Es un tumor con unas características que lo hacen diferente del resto de tumores de la esfera otorrinolaringológica:

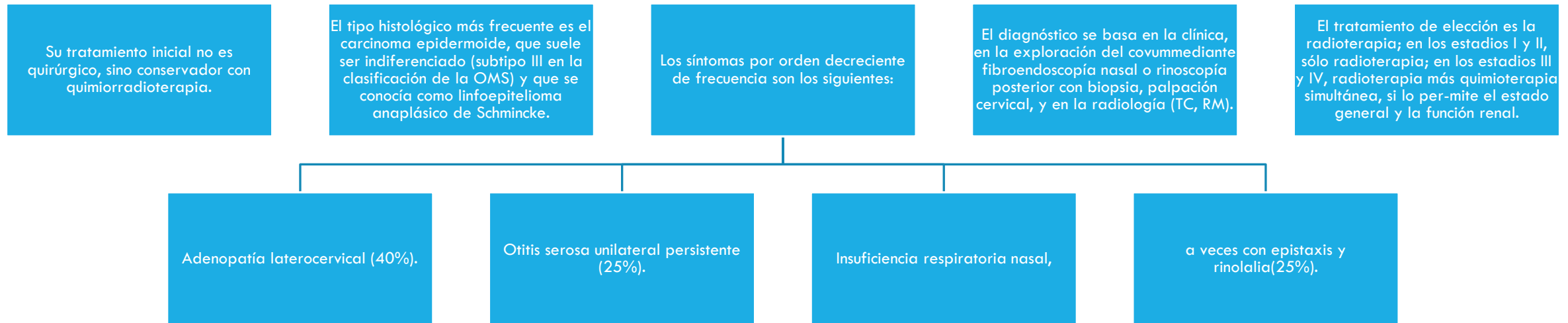
Afecta casi igual a mujeres que a hombres.

La edad de presentación puede ser más temprana.

No se ha podido demostrar estadísticamente la asociación con el tabaco y el alcohol, y sí con otros factores ambientales, como las nitrosaminas en conservas de alimentos.

En cambio, los tipos histológicamente indiferenciados guardan relación con el VEB (serología con títulos elevados de anticuerpos frente al antígeno de la cápside de este virus en muchos pacientes).

PATOLOGÍA TUMORAL MALIGNA



PATOLOGÍA TUMORAL MALIGNA

Orofaringe: tiene mayor incidencia en varones de entre 55-65 años. La histología más habitual es de carcinoma epidermoide.

La etiología se relaciona con el alcohol y el tabaco.

Se localiza en la amígdala (lo más frecuente), la base de lengua (ulcerado), el paladar blando (exofítico vegetante) y la pared posterior.



Figura 5.11. Carcinoma epidermoide de amígdala derecha. Úlcera de amígdala derecha que se extiende al pilar amigdalino anterior

PATOLOGÍA TUMORAL MALIGNA

El tratamiento se hará en función del estadio:

T1 y T2 requieren cirugía con abordajes por faringotomía lateral o radioterapia externa o braquiterapia.

En el T1 NO de amígdala, la eficacia del tratamiento radioterápico y quirúrgico es la misma.

En estadios avanzados T3 y T4, cirugía que, sobre todo en los tumores de base de lengua y amígdala, precisa de abordajes complejos transmandibulares con extirpaciones que generan déficits funcionales graves.

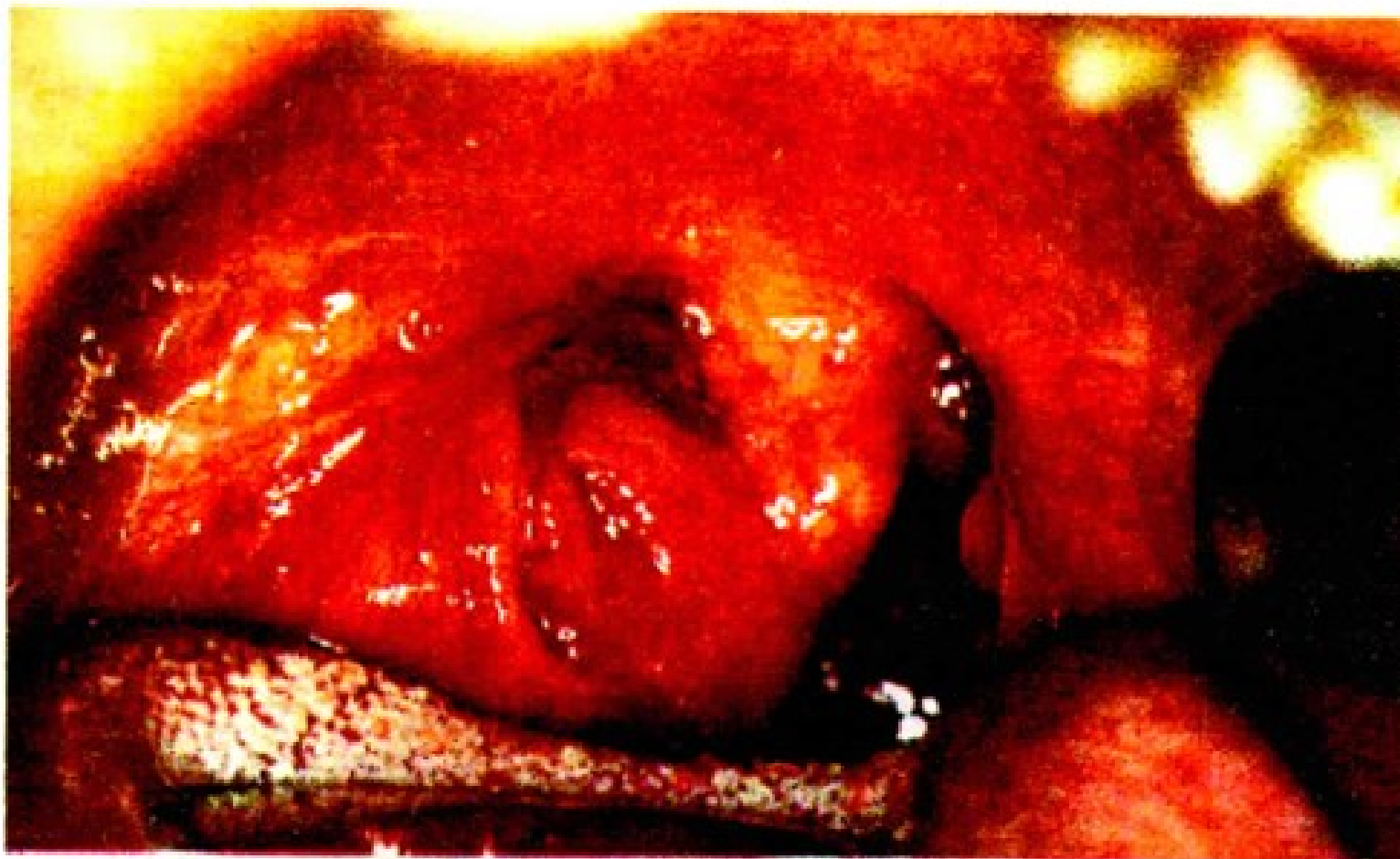
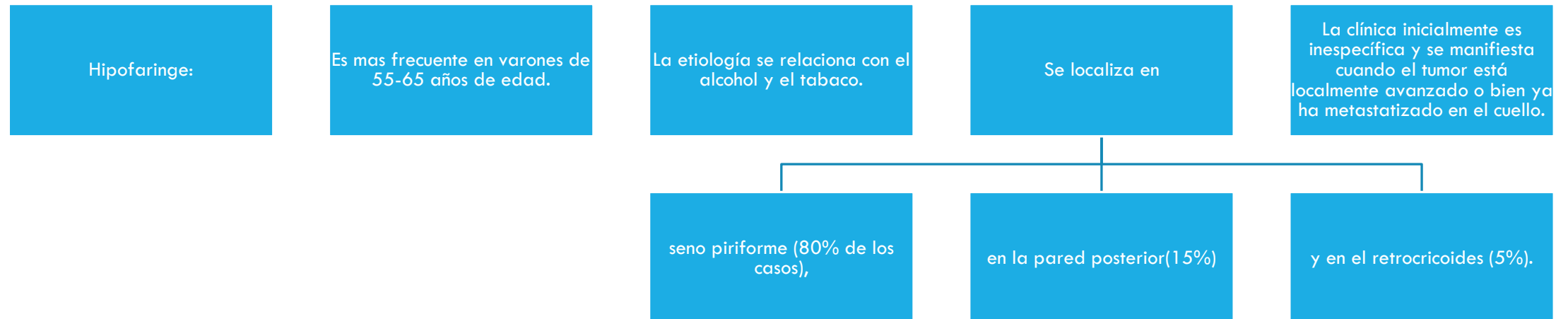


Figura 5.12. Hipertrofia amigdalar asimétrica: sospecha de patología

PATOLOGÍA TUMORAL MALIGNA



PATOLOGÍA TUMORAL MALIGNA

En tumores avanzados, donde el tratamiento quirúrgico supone una laringectomía total, con la finalidad de no mutilar al paciente, actualmente se plantea la posibilidad de aplicar, en principio, tratamiento mediante protocolos de preservación de órgano, utilizando radioterapia y quimioterapia de forma concomitante, que preserven la laringe, reservando esta como tratamiento de rescate ante la posible persistencia o la recidiva tumoral.

Tiene asociación frecuente (25-30% de los casos), como en los tumores de orofaringe.

RECUERDA

Ante una otitis serosa persistente, se debe pensar en:

- Cáncer de cavum: cualquier adulto.
- Angiofibroma; varón, menos de 18 años, epistaxis.
- Hipertrofia adenoide: niños menores de seis años.