

AMÍGDALAS Y ADENOIDES: DEFENSA ANTE AGENTES PATÓGENOS Y SU IMPLICANCIA ESTOMATOLÓGICA

JESSIKA SUSANA AYMARÁ NAVARRO LÓPEZ*,
BERTHA MERCEDES VALDOVINOS ZAPUTOVICH**, MARÍA MERCEDES GONZÁLEZ***

*Odontóloga. Becaria de Perfeccionamiento, Secretaría General de Ciencia y Técnica, Universidad Nacional del Nordeste. Doctorando de la Universidad Nacional del Nordeste en Odontología. Profesora Universitaria. Profesora en educación secundaria. Especialista en Docencia y Gestión Universitaria. Docente adscripta de la cátedra Clínica Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste. Jefa de Trabajos Prácticos de la cátedra Anatomía y Fisiología Patológica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional del Nordeste.

**Médica Cirujana. Codirectora de Beca de Perfeccionamiento, Secretaría General de Ciencia y Técnica, Universidad Nacional del Nordeste. Doctorando de la Universidad Nacional del Nordeste en Medicina. Magíster en Medicina Tropical e Higiene. Especialista en Docencia Universitaria, Anatomía Patológica y Citología, Pediatría, y Medicina Legal. Profesora titular de la cátedra Anatomía y Fisiología Patológica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional del Nordeste. Profesora titular de la cátedra Histología y Embriología, Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste. Jefa de servicio de Anatomía Patológica y Citología Hospital Pediátrico Juan Pablo II, Corrientes.

***Odontóloga. Directora de Beca de Perfeccionamiento, Secretaría General de Ciencia y Técnica, Universidad Nacional del Nordeste. Doctora de la Universidad Nacional del Nordeste en Odontología. Magíster en Salud Bucal. Especialista en Docencia Universitaria. Profesora Titular de la Cátedra Clínica Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste. Delegada Rectoral del Instituto de Servicios Sociales, Universidad Nacional del Nordeste.

RESUMEN

La función de las amígdalas siempre ha sido discutida, desde afirmar que no tenían funcionalidad, hasta la actualidad que se plantea un papel inmunológico, con actividad linfocitaria de defensa, debido a la localización de linfocitos en el tejido de las amígdalas.

Este artículo de actualización pretende describir desde la embriología, histología, fisiología, patología y estomatología, el rol que desempeñan las mismas en su papel inmunológico ante la acción de agentes patógenos.

Se destaca la acción conjunta de las amígdalas palatinas, amígdalas faríngeas o adenoides, amígdalas peritubarias, amígdalas linguales y todo el resto de tejido linfático que conforman el anillo linfático faríngeo o anillo de Waldeyer, ya que cumplen un rol determinante en la defensa del organismo.

Palabras clave: amígdalas, patógenos, estomatología, inmunología, inmunoglobulina.

ABSTRACT

The function of the tonsils has always been debated, from stating that they had no functionality, to the present day that an immunological role is proposed, with lymphocyte defense activity, due to the location of lymphocytes in the tissue of the tonsils.

This update article aims to describe from embryology, histology, physiology, pathology and stomatology, the role they play in their immunological role against the action of pathogens.

The joint action of the palatine tonsils, pharyngeal or adenoid tonsils, peritubal tonsils, lingual tonsils and all the rest of the lymphatic tissue that make up the pharyngeal lymphatic ring or Waldeyer's ring is highlighted, since they play a decisive role in the defense of the organism.

Keywords: tonsils, pathogens, stomatology, immunology, immunoglobulin.

INTRODUCCIÓN

Las amígdalas palatinas y la amígdala faríngea, o adenoides, son órganos linfoides que forman parte del anillo linfático de Waldeyer. Debido a su ubicación son la primera defensa del organismo ante sustancias extrañas que ingresan por nariz o boca. Estas amígdalas poseen criptas revestidas con epitelio pavimentoso y agregados linfocíticos en su base. Alcanzan su máxima actividad inmunitaria entre los 4 y 10 años. (1)

En la edad pediátrica, estos tejidos son afectados por gérmenes aerobios y anaerobios, que se acumulan junto con células descamadas, linfocitos y otros restos en las criptas amigdalinas. (1) Además de estos procesos infecciosos, sufren procesos de hipertrofia adenoamigdalina, causante del síndrome de apnea obstructiva del sueño; ambas indicaciones frecuentes de adenoidectomía y/o amigdalectomía en niños por su resistencia al tratamiento médico. (2)

Múltiples estudios destacan a estos órganos por su participación en la inmunidad local y la vigilancia inmunológica, a través de la producción de inmunoglobulinas, IgA secretoria por parte de los adenoides, e IgM, IgG, IgD e IgE por parte de las amígdalas. Gracias a su epitelio especializado como importante presentador y procesador de antígenos, incluso permiten mantener sano el cuerpo al capturar las bacterias y los virus nocivos que se inhalan o degluten. (3)

DESARROLLO

El anillo linfático faríngeo, también denominado anillo de Waldayer, corresponde al conjunto de estructuras linfoides ubicadas desde la nasofaringe hasta la base de la lengua. Está formado por las tonsilas faríngeas (adenoides), tonsilas peritubáricas, cordones faríngeos laterales, tonsilas palatinas y tonsila lingual. Participa en la inmunidad local y la vigilancia inmunológica del organismo. (4)

De todos los componentes de este anillo, **las amígdalas palatinas, o tonsilas palatinas**, son las de mayor tamaño, hasta los 10 años, comenzando su reducción a partir de esta edad. Es el único componente que contiene una cápsula que lo envuelve. Su superficie está cubierta por un epitelio estratificado plano no queratinizado que se introduce y ramifica en el espesor de la amígdala formando las criptas, donde el epitelio pasa a denominarse “epitelio linforeticulado” o “criptoreticular”, pues se compone de células epite-

liales, queratinocitos modificados llamados células M o de membrana, células mononucleares, macrófagos y células dendríticas foliculares.

Otro componente del anillo de Waldeyer es la **amígdala faríngea, amígdala de Luschka o adenoides**, que se localiza en la rinofaringe o cavum nasofaríngeo. Tiene forma de pirámide triangular. Su aspecto clásico se alcanza entre los 2 y 4 años, cuando adquiere su máximo desarrollo y remite a partir de los 12 a 13 años. Se halla tapizada por un epitelio pseudoestratificado columnar ciliado que, con regularidad, puede estar interrumpido por epitelio estratificado plano no queratinizado. No hay criptas típicas, sino pliegues y recesos irregulares. Al igual que en la amígdala palatina, el epitelio linforeticulado se dispone de modo difuso. De forma inconstante se pueden encontrar folículos linfáticos en la mucosa que rodea el orificio faríngeo de la trompa auditiva constituyendo las amígdalas tubáricas o de Gerlach.

Por último, de morfología similar a la amígdala palatina, aunque menos compleja es la **amígdala lingual**. Se sitúa en la base de la lengua y también está cubierta por epitelio estratificado plano no queratinizado. En su superficie es posible ver las criptas, frecuentemente ocupadas por las secreciones procedentes de las glándulas mucosas. (5)

Las amígdalas faríngeas y tubáricas analizan las partículas transportadas por vía aérea y presentes en el moco nasal, mientras que el análisis de los agentes que entran por la boca viene dado por las amígdalas palatinas y linguales, entendiendo y destacando de esta manera el papel funcional ante la defensa del organismo. (6)

Embriología

Los arcos branquiales o faríngeos aparecen en la cuarta y quinta semana de desarrollo intrauterino y van a participar en la formación de la cabeza y cuello, contribuyendo en gran medida al aspecto externo del embrión. Estos arcos están constituidos por bandas de tejido mesenquimático separados externamente por profundos surcos de tejido ectodérmico, denominados hendiduras branquiales o faríngeas e internamente por evaginaciones de tejido endodérmico llamadas bolsas faríngeas. Cada arco posee su propia arteria, nervio, elemento muscular y esquelético (cartilago o hueso). (7)

La formación embrionaria de las amígdalas palatinas procede de la segunda bolsa faríngea. El revestimiento epitelial de la segunda bolsa faríngea prolifera y

forma brotes que se introducen en mesénquima adyacente. Los brotes son invadidos, secundariamente, por tejido mesodérmico, constituyendo el primordio de la amígdala palatina. Entre el tercero y el quinto mes se produce la infiltración gradual de tejido linfático en la amígdala. Una porción de la bolsa no desaparece y se encuentra en el adulto formando la fosita tonsilar o amigdalina o fosita de Rossenmüller. Por su parte, las adenoides, amígdalas faríngeas o vegetaciones adenoides comienzan a crecer a los nueve meses de vida, cerca del orificio interno de las fosas nasales, en el techo de la nasofaringe, justo donde la nariz se une con la boca; se produce una depresión inmunofisiológica que sucede al octavo mes de vida, formando, de esta manera, las amígdalas. (8)

Anatomía

Las amígdalas son órganos pares linfoides adheridos a la mucosa del istmo de las fauces, una derecha y otra izquierda. Están situadas en la pared lateral de la faringe, por dentro de la región cigomática y del espacio maxilofaríngeo. Tiene forma de almendra y sus dimensiones varían en función de la edad y según los individuos. En condiciones normales, la amígdala mide 20 mm de alto por 15 de ancho y 10 de espesor. Tiene una cara lisa, la cápsula amigdalina, unida a la pared faríngea por tejido conjuntivo laxo, bien vascularizado, que facilita la disección quirúrgica; una cara medial, irregular, convexa que está excavada por criptas profundas y es la cara visible de la amígdala. El polo superior es alargado y libre en la parte superior de la fosa amigdalina. El polo inferior se relaciona con la raíz de la lengua, a la que está unida por la amígdala lingual, en general, poco desarrollada en el adulto. (9)

Las estructuras anatómicas que las delimitan son:

- Pilar anterior: músculo palatogloso.
- Pilar posterior: músculo palatofaríngeo.
- Lateralmente: músculo constrictor superior de la faringe que lo separa del nervio glossofaríngeo. (10)

Está inervada por las ramas tonsilares del nervio glossofaríngeo y por el nervio palatino menor, procedente del ganglio esfenopalatino. El aporte arterial viene dado por la arteria tonsilar, rama de la arteria dorsal de la lengua procedente a su vez de la arteria lingual; la palatina ascendente y tonsilar, ramas de la arteria facial, ramas de la arteria faríngea ascendente, y la arteria palatina mayor y menor, ramas de la palatina descendente, a su vez, rama de la maxilar interna. (11)

El drenaje venoso corresponde a las venas lingual y faríngea, y termina en la yugular interna. El drenaje linfático se realiza a través de sus vasos eferentes que llegan hasta el ganglio yugulodigástrico y hasta los ganglios situados en el territorio subángulomandibular. (12)

Histología

Las amígdalas son tejido linfático que se congregan en el istmo de la fauce, la orofaringe y la rinofaringe, las amígdalas palatinas y linguales presentan un epitelio plano estratificado no queratinizado, mientras que las amígdalas faríngeas y tubaricas se distinguen por presentar un epitelio respiratorio pseudoestratificado cilíndrico ciliado. (13)

Si bien en características generales los epitelios están constituidos por células epiteliales, células mononucleares, macrófagos y células dendríticas, la función de este está directamente relacionado con el análisis del antígeno. (14)

Las células dendríticas dan apariencia tubulovesicular a este epitelio, con tramos intraepiteliales que van a permitir que el antígeno penetre directamente desde el exterior y se ponga en contacto con la célula linfocítica efectora. Se conoce que esta es una capacidad inherente al anillo de Waldeyer y que no ocurre en los ganglios linfoides, pues a ellos acceden los antígenos a través de los vasos linfáticos aferentes. (15)

Con respecto al parénquima amigdalino, se pueden distinguir dos componentes: el folicular y, rodeándolo, el extrafolicular. En el folicular, histológicamente se puede diferenciar el folículo linfoideo primario y el folículo linfoideo secundario, siendo este el biológicamente activo.

- Folículo linfoideo primario: se corresponde con conglomerados de células B vírgenes o naive, que aún no han tomado contacto con antígenos. Cuando esto ocurre se forman los folículos linfocíticos secundarios.
- Folículo linfoideo secundario: formado por un centro germinal cuya función es la replicación y diferenciación de las células precursoras linfocíticas, y el manto linfoideo que rodea al centro germinal a modo de corona y está formado por linfocitos maduros. La zona que está junto al epitelio linfocítico se halla más engrosada recibiendo el nombre de capa polar. (16)

Histológicamente este parénquima amigdalino está formado por células T, tanto en el área extrafolicular

lar, como en el epitelio linforeticular. En condiciones normales es más abundante la población helper que la supresora. En los centros germinales también hay células T, pero solo de la variante helper. Las células B maduras se encuentran en el manto linfoideo del folículo secundario y en el epitelio críptico, junto a la capa polar; mientras que las células presentadoras del antígeno se distribuyen de manera muy similar a las células T, es decir, en las zonas extrafoliculares, epitelio críptico y en los centros foliculares. Además, en los centros foliculares se distribuyen las células dendríticas foliculares, cuya función consiste en presentar el antígeno a las células B. (17)

Histofisiología

La amígdala faríngea, debido a su localización, analiza las partículas transportadas por vía aérea y presentes en el moco nasal, mientras que el análisis de los agentes que entran por la boca viene dado por las amígdalas palatinas, cuyo epitelio activo a nivel de las criptas permite tanto la entrada como el remanso de partículas del bolo alimenticio, lo cual amplía la duración del tiempo de contacto. (17)

La unidad funcional de la amígdala se define como "criptolinfona", formada por un folículo linfoideo, su área parafolicular y el epitelio críptico denominado "linforeticular". La función inmunológica de las amígdalas implica una serie de eventos en forma de cascada, tanto local, como sistémica. En primer lugar, se da la captación y presentación del antígeno por las células M, células dendríticas y macrófagos. El antígeno sufrirá un proceso de proteólisis en el interior de la célula presentadora para que pueda ser reconocido por las células efectoras (células T y B). Los linfocitos activados, tras ser estimulados por el antígeno biológicamente activo, liberan mediadores, es decir, interleuquinas que van a estimular otras células del sistema inmune, amplificando así la respuesta. El antígeno activado será transportado al área extrafolicular y alcanzará los folículos primarios, donde interactuará con las células T que, a su vez, liberarán otros mediadores para estimular a las células B vírgenes o naive. Una vez estimuladas, formarán los folículos secundarios, que contienen células B en diferentes estadios de maduración. Las células B estimuladas de forma inespecífica van a sufrir una expansión policlonal, mientras que las células B estimuladas específicamente se van a diferenciar en células plasmáticas formadoras de inmunoglobulinas y en células memoria. (18)

No obstante, esta función defensiva se potencia y amplifica mediante la participación de todo el sistema inmune, así como con la ayuda de métodos sistémicos de defensa inespecíficos, tales como la activación del complemento, fagocitosis, liberación de histamina por parte de los mastocitos o la liberación de linfoquinas por los linfocitos T activados. Toda esta activación de respuestas conlleva una modificación del estado humoral del paciente, constatados objetivamente por parámetros como la velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, antitreptolisina, entre otros mecanismos fisiológicos que nos pueden ayudar a medir el grado de infección y la capacidad de respuesta del huésped. (19)

La capacidad inmunocompetente tiene un periodo de actividad máxima. En el caso de las amígdalas palatinas quedaría comprendido entre los 4 y los 10 años, comenzando su involución a partir de la pubertad y objetivándose una disminución de la población de células B y un incremento de la relación T/B. Se ha visto que en sujetos sanos de edad avanzada aún poseen capacidad sintetizadora de inmunoglobulinas. En el caso de los adenoides, la actividad inmunológica máxima es en el periodo perinatal, siendo su involución más precoz. En los adenoides se ha determinado la producción de **inmunoglobulinas A (Ig A)** la cual se encontró en la superficie del epitelio y subepitelio, debido a que están conformados por epitelio pseudoestratificado ciliado, y presentan invaginaciones en forma de pliegues sin ramificaciones, destacándose así los adenoides en la producción de Ig A secretora (IgAS), que tiene gran importancia como primera barrera de defensa. (20)

Acentuando que el epitelio que recubre a las amígdalas palatina está constituido por células epiteliales, células mononucleares, macrófagos y células dendríticas, su función principal está dirigida al análisis del antígeno con el que toma contacto, siendo las células M (células de membrana) las iniciadoras del proceso, pues van a captar y facilitar tanto la penetración como el transporte del antígeno. Además, la producción y secreción de inmunoglobulinas, concretamente IgM e IgA, no solo al torrente circulatorio, sino también al tubo digestivo. Su función radica en proteger de agresiones externas la mucosa del tracto digestivo hasta la porción inferior del intestino, pues resisten la acción proteolítica de los jugos gástricos. Para que estas inmunoglobulinas sean eficaces es necesario su unión a un polipéptido de bajo peso molecular denominado cadena J, sintetizado por las células epiteliales y cuya misión va a permitir la unión de dichas

inmunoglobulinas a su receptor celular. Para que dicha acción se lleve a cabo, es necesario que en los folículos secundarios tenga lugar, tanto la producción, como la diferenciación de la célula B en inmunocito, o en célula con capacidad sintetizadora de inmunoglobulinas, hecho que se da a partir de las dos semanas de vida postnatal. (21)

Patología

Las patologías de las amígdalas y los adenoides se pueden dividir en infecciosas e hiperplásicas.

Dentro de las patologías más frecuentes se encuentra la faringoamigdalitis aguda (FAA). Se la define como un proceso agudo febril, generalmente de origen infeccioso, que cursa con inflamación de las mucosas de la faringe y/o de las amígdalas palatinas. El epitelio críptico es el lugar de la faringe con menos resistencia a las infecciones. Las bacterias y diversos antígenos escapan de la acción del batido ciliar y del barrido de las contracciones deglutorias, favoreciendo la colonización bacteriana. Pero, por otra parte, dicho epitelio permite que se establezca un amplio contacto entre gérmenes y el sistema inmune amigdalino para la fabricación de anticuerpos, lo que conlleva a postular que el primer brote de FAA se podría considerar como una vacuna fisiológica, si bien, los gérmenes que habitualmente provocan esta patología confieren una inmunidad muy corta en el tiempo. Durante la infancia estos cuadros son más frecuentes, pues el niño está en un periodo de adaptación inmunológica. (22)

Entre el 50% y el 80% de las FAA infecciosas son de origen vírico, donde predominan los rinovirus, coronavirus y virus parainfluenza y, más raramente, el herpes simple. Además, aproximadamente el 1-10% de los casos son causados por el virus Epstein-Barr (VEB, que ocasiona la mononucleosis infecciosa). La causa más frecuente de etiología bacteriana es el *Streptococcus pyogenes* o estreptococo β -hemolítico del grupo A (EBHGA), que supone el 20-30% de todas las FAA en niños y el 5-15% en adultos. Otras bacterias implicadas en la FAA en nuestro medio son: *Streptococcus β -hemolítico del grupo C y G*, *Fusobacterium necrophorum*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Neisseria gonorrhoeae*. (23)

El EBHGA es responsable del 30-40% de las FAA que se observan en niños de 3-13 años, del 5-10% en niños entre los 2 y 3 años y solo del 3-7% en menores de 2 años. Aunque ocurran, las FAA por EBHGA son muy

raras en niños menores de 2 años y poco probables en los menores de 18 meses. La edad del niño, la estación del año y el área geográfica en la que vive influyen en el tipo de agente causal. En un 30% de los casos no se identifica ningún patógeno. (24)

El mecanismo de transmisión es por vía respiratoria, a través de las gotas de Flügge (gotas de saliva que se expelen al hablar, toser o estornudar) desde personas infectadas. También se han descrito brotes por contaminación de alimentos o agua; por el contrario, los fómites no parecen desempeñar un papel importante como fuente de contagio. Todos los grupos poblacionales están igualmente expuestos a la FAA, independientemente de su nivel socioeconómico o profesión. (25)

Es difícil diferenciar entre etiología vírica (la más frecuente) y estreptocócica, pero algunas características que nos ayudan a la orientación diagnóstica de la FAA, son los siguientes síntomas y signos: dolor de garganta de comienzo brusco, odinofagia, fiebre, exantema escarlatiniforme, cefalea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, eritema o exudados faringoamigdalares, petequias en el paladar blando, pequeñas pápulas eritematosas y anulares, con centro pálido (lesiones "donuts"), en paladar blando y/o duro, uvula roja y edematosa, adenopatías cervicales anteriores, aumentadas de tamaño (>1cm) y dolorosas. (26)

Histopatologicamente el tejido amigdalario muestra gran inflamación, con acúmulo de leucocitos polimorfonucleares, abscesos múltiples y zonas de necrosis, así como exudado. Aparece hiperplasia reticular que va a disminuir la zona cortical. (27)

Clásicamente, las FAA víricas se han clasificado como FAA rojas, y las bacterianas, como FAA blancas, en base a la presencia o no de exudado. Sin embargo, hasta un 65% de las de origen vírico cursan con exudado faríngeo y un 30% de las bacterianas pueden cursar sin exudado. El síntoma local más importante es el dolor de garganta y la odinofagia. Se produce también sialorrea, edema local y otalgia refleja. La presencia de petequias en el paladar blando no es específica de infección por EBHGA, pues también se han descrito en la rubéola, infección por herpes simple y VEB. Más específica de infección por EBHGA es la existencia de pequeñas pápulas eritematosas con centro pálido en el paladar blando y/o duro llamadas donuts. En menores de 3 años, la FAA por EBHGA suele tener un comienzo más indolente, con inflamación faringoamigdalario, congestión nasal con secreción

mucopurulenta, fiebre, adenopatía cervical anterior dolorosa y lesiones tipo impétigo en narinas, proceso conocido como estreptococosis o fiebre estreptocócica. (28)

En las FAA por adenovirus, más frecuentes en menores de 3 años, la clínica se manifiesta con fiebre elevada mayor de 39°, exudado amigdalár asociado en un 50%, adenopatía cervical anterior, rinorrea, tos y/o conjuntivitis en un 15-25%, lo que hace a este cuadro conocido como fiebre faringo-conjuntival, difícil de distinguir de la infección estreptocócica. (29)

Si la sintomatología persiste a pesar de un tratamiento adecuado, debemos pensar en la mononucleosis infecciosa o enfermedad del beso, más frecuente en adolescentes, cursa con fiebre, faringoamigdalitis, adenopatías dolorosas laterocervicales e incluso hepatoesplenomegalia. La toma de antibióticos puede desencadenar un exantema maculopapular característico hasta en un 90% de los casos. (30)

Otra presentación de infección por EBHGA es la escarlatina, debido a cepas productoras de toxinas eritrogénicas, cursa con exantema micropapuloso, más acentuado en los pliegues (signo de Pastia), lengua aframbuesada y descamación durante el periodo de convalecencia. (31)

Las complicaciones vienen derivadas fundamentalmente de los casos de *S. pyogenes* con mala evolución. Se diferencian así, dos cuadros: complicaciones supurativas y no supurativas. (32)

- Complicaciones supurativas: por afectación de estructuras contiguas o de aquellas en las que drenan absceso periamigdalino, absceso retrofaringeo, mastoiditis, otitis media aguda, sinusitis, linfadenitis cervical supurada, celulitis cervical. Otras complicaciones mucho menos frecuentes son: meningitis, absceso cerebral, trombosis de los senos venosos intracraneales, neumonía estreptocócica, artritis supurada, osteomielitis, absceso hepático, endocarditis, shock tóxico, sepsis estreptocócica, fascitis necrotizante.
- Complicaciones no supurativas: 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, la artritis reactiva postestreptocócica, el eritema nodoso, la púrpura anafilactoide y los desórdenes neuropsiquiátricos autoinmunes pediátricos.

Se distinguen dos tipos de hiperplasia amigdalár. Por un lado, la hiperplasia simple y pura es de tipo constitucional y no patológica, aunque pueda acarrear consecuencias patológicas. Se debe a un aumento general del parénquima amigdalár. Se produce un aumento de la actividad celular en los folículos linfoides, diferente del fenómeno inflamatorio de la amígdala, en el que la hipertrofia se produce en el estroma del tejido conectivo. En este tipo de hiperplasia hay un gran desarrollo de los folículos y de todo el sistema críptico que se hipertrofia. Por otro lado, la pseudohipertrofia fibrosa se produce por una sustitución de los elementos linfoides por tejido conjuntivo fibroso tras las agresiones infecciosas recidivantes. Los tratamientos antibióticos de repetición predisponen a esta proliferación fibrosa. En este tipo de hipertrofia se observa menos actividad inmunitaria que en la hiperplasia pura. (33)

La hipertrofia de la amígdala faríngea o adenoides es muy frecuente en la población infantil. De hecho, la prevalencia de la respiración bucal es del 25% en los niños de entre 7 y 10 años. Los síntomas dependen del grado de obstrucción. Pueden presentar sensación de taponamiento nasal, rinorrea, aumento de infecciones nasosinusales, rinolalia cerrada, hiposmia o anosmia, cefalea, otitis media secretora y recurrentes, halitosis, tos. La respiración a través de una vía aérea estenosada puede producir roncopatía y apnea obstructiva del sueño, entidad que posteriormente desarrollaremos. La respiración bucal adquirida puede facilitar trastornos de alimentación y del desarrollo estatura-ponderal. Una obstrucción nasal intensa mantenida durante mucho tiempo provoca la denominada facies adenoidea en niños que mantienen de forma constante la boca abierta, con aparición de hipoplasia maxilar superior (con malposición y maloclusión dentarias), platirrinia y trastornos temporomandibulares. Esta deformación de la facies es una de las causas más frecuentes de desviación del tabique en adultos. (34)

La hipertrofia de las amígdalas palatinas puede producir alteración de la deglución, rinolalia o voz amigdalár, roncopatía y el síndrome de apnea obstructiva del sueño. Los pacientes con gran hipertrofia amigdalár pueden igualmente desarrollar facies adenoidea.

La hipertrofia de la amígdala lingual puede pasar desapercibida en ocasiones, pero en otras puede producir malestar en la deglución, náuseas, sensación de cuerpo extraño faríngeo, tos y voz amigdalár. También puede llegar a producir el síndrome de apnea

obstructiva del sueño si se reduce de manera importante la luz aérea a nivel de la base de la lengua. (35)

Los cambios estructurales que se producen en la hipertrofia amigdalar se traducen, funcionalmente, en un descenso de la producción local de inmunoglobulinas, tanto cuantitativa, como cualitativamente, y en una hipofunción linfocitaria local. Lo anterior hace suponer que la hipertrofia amigdalar constituye un factor predisponente o favorecedor de las faringoamigdalitis de repetición. (36)

El diagnóstico de adenoiditis no siempre es fácil ya que la sintomatología se confunde con la de las rinitis o rinosinusitis bacterianas cuando se presenta con rinorrea purulenta, fiebre, inapetencia y compromiso del estado general. No siempre el tamaño de los adenoides está relacionado con los cuadros infecciosos. Se pueden ver adenoides pequeños, pero que presenta cuadros de infecciones frecuente que afectan el oído medio y las fosas nasales. (37)

Estomatología

Las amígdalas palatinas y linguales forman parte del sistema inmunitario. Ellas filtran los agentes patógenos que ingresan al cuerpo por la boca o nariz. Como señalan diversos especialistas, son **“la primera línea de defensa del cuerpo”**.

Al examinar la cavidad oral, en la pared posterior o íntimo de la fauce, inmediatamente por detrás del pilar palatogloso, se encuentran las amígdalas palatinas, mientras que muy próximas a ellas y en la base de la lengua las amígdalas linguales. Ambas son de relevancia porque una afección bucal puede guardar relación directa o indirectamente con ellas. (38)

Ambas amígdalas están recubiertas por mucosa, que es la misma que recubre el interior de la boca. A lo largo de este revestimiento, se encuentra una serie de fosas y criptas. La cantidad de criptas de las amígdalas varía de persona a persona. Los restos de comida, las bacterias y otros desechos pueden quedar atascados en estas criptas o fosas. Los desechos se calcifican o se endurecen y se convierten en un tonsilolito. Si presentan inflamación o irritación en las amígdalas con frecuencia, es más probable que se formen cálculos amigdalinos. Son poco comunes y muy pequeños cuando aparecen. A pesar de que muchos pacientes tienen cálculos amigdalinos pueden no presentar síntomas e incluso no se los pueden ver; es posible, de hecho, que guarde relación con la halitosis (mal aliento) y la disfagia (motivo de consulta odontológica). (39)

La pericoronaritis (inflamación de la encía) puede acompañarse de una infección, que se produce generalmente con la erupción de un molar. En pacientes adultos suele darse durante la erupción del tercer molar, mientras que en los niños es frecuente que ocurra cuando está erupcionando el primer molar permanente. Si bien es una patología dolorosa y muy habitual que se produzca cuando la pieza dental está erupcionando y la misma no disponga del suficiente espacio para hacerlo correctamente (quedando semi-retenida en la encía y parcialmente incluida en tejido periodontal), puede generar un absceso dental y puede extenderse a otras zonas próximas e incluso a la faringe, ocasionando una sintomatología como amigdalitis, faringitis y disfagia. También puede estar acompañada de la inflamación ganglionar, de los ganglios, situados en la parte inferior de la mandíbula, de modo que al tacto se presenten duros y dolorosos. (40)

En relación con la caries, cuando llega a pulpa dental y pasa al torrente sanguíneo, tiene la posibilidad de infectar otros órganos. A ese nivel, puede provocar, de acuerdo con la susceptibilidad del paciente, desde una faríngeo-amigdalitis hasta una endocarditis bacteriana y, en los casos más severos, una infección generalizada. Incluso otras investigaciones afirman que, si un paciente presenta múltiples caries activas, esto eleva la cantidad de bacterias presentes en boca que, al contacto con bolo alimenticio, y este al ser deglutidos, las amígdalas (palatinas y linguales) pueden activar mecanismos de defensas mínimos e imperceptibles. (41)

Los procesos patológicos de las amígdalas de forma repetida o crónica suelen dar lugar a deformaciones de paladar. Esto puede generar un apiñamiento dental, lo que requiere, a su vez, un tratamiento de ortodoncia. Las deformaciones suelen ser una compresión (estrechez) del paladar o una alteración del crecimiento de la mandíbula. (42)

El tamaño de las amígdalas puede identificarse en la radiografía que se utiliza para el diagnóstico del tratamiento de ortodoncia y, de esta manera, se detectan si están produciendo alguna otra patología. En la radiografía puede identificarse faringe, laringe y los pulmones, las amígdalas pueden estar ocupando todo este tubo, por lo tanto, impiden el paso del aire y que este llegue a los pulmones. Ante estas dificultades, el paciente respira por la boca para tener todo el aire que necesita. Esta apertura bucal mantenida desencadena una sucesión de hechos que terminan con el establecimiento de una compresión maxilar

y una mordida abierta, donde los dientes superiores e inferiores no contactan. Al no triturar la comida de forma adecuada, se provocan problemas digestivos. (43)

Otras alteraciones estomatológicas que guardan relación con las amígdalas: cara alargada, boca abierta, hipotonía de labios, labio superior antevertido, incisivos prominentes, protrusión de la premaxila, hipoplasia maxilar y el evidente paladar ojival. Esto suele verse en los niños con “facie adenoidea”, que generalmente son respiradores bucales, con ronquidos nocturnos, sueños agitados mal aliento y goteo nasal crónico. También pueden provocar condiciones peligrosas, como la apnea del sueño, hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca. (44)

CONCLUSIÓN

Las amígdalas faríngeas o adenoides, amígdalas tubaricas, amígdalas palatinas, amígdalas linguales y tejido linfoideo difuso (distribuido en una serie de folículos diseminados en los espacios comprendidos entre las amígdalas) constituyen el anillo linfático faríngeo o anillo de Waldeyer. (45)

Las amígdalas o tonsilas palatinas son masas de tejido linfático que se ubican en la fosa tonsilar, rodeadas por un tejido de mayor densidad denominado cápsula amigdalina, dependiente de la fascia faringobasilar. Entre estas estructuras queda delimitado el espacio periamigdalino, donde se encuentran algunas glándulas salivales menores conocidas como glándulas de Weber, cuya infección tendría relación con la etiopatogenia de los abscesos periamigdalinos. La cara medial de las tonsilas palatinas es mamelonada y posee la desembocadura de las criptas amigdalinas. Su irrigación se divide en tres segmentos: el segmento superior se encuentra irrigado por ramas de la arteria palatina descendente, su tercio medio por la arteria faríngea ascendente y su tercio inferior por ramas tonsilares de las arterias lingual, facial y palatina ascendente. Su inervación depende, principalmente, del nervio glossofaríngeo. (46)

Los adenoides, también llamadas “vegetaciones”, “amígdalas faríngeas”, o “tonsilas faríngeas” son una masa de tejido linfático ubicada en la parte posterior de la cavidad nasal y corresponden a una estructura linfoide que, en conjunto con las amígdalas palatinas, forman las estructuras más importantes del anillo linfático faríngeo. Se ubica en la pared posterosuperior de la nasofaringe. Una de sus características es su crecimiento progresivo durante la infancia, ya que alcanzan su máximo tamaño alrededor de los 7

años, en promedio, para luego involucionar hacia la pubertad. Su irrigación depende de las arterias palatina ascendente (rama de la arteria facial), faríngea ascendente (rama de la arteria carótida externa) y cervical ascendente (rama del tronco tirocervical). La inervación está dada, principalmente, por los nervios glossofaríngeo y vago. (47)

Diversas investigaciones han puesto en evidencia la producción de inmunoglobulinas por las amígdalas (Ig A, Ig M, Ig G, Ig E e Ig D) comprobando así que las inmunoglobulinas se encontraban tanto en la superficie epitelial como en el parénquima. Ig A en la superficie de epitelio y subepitelio, Ig G en el subepitelio y en el folículo germinativo, Ig M en las criptas amigdalinas, y la Ig E e Ig D diseminadas por todo el tejido. (48)

La morfología de adenoides y amígdalas es diferente. Por un lado, las amígdalas están recubiertas por un epitelio superficial pluriestratificado, tienen de 10 a 20 invaginaciones o criptas que forman un verdadero sistema críptico a través de sus ramificaciones, criptas que tienen un papel importante en la captación del antígeno, con un epitelio que las recubre distinto al de la superficie, reticulado. En este epitelio se encuentran linfocitos, linfoblastos, plasmocitos, plasmoblastos y macrófagos. Macroscópicamente las criptas se asemejan a orificios en la superficie amigdalina y su presencia, hoy, representa un tejido amigdalino activo, y no un signo de infecciones recurrentes. Por otro lado, los adenoides, están cubiertos de epitelio pseudoestratificado ciliado, y a diferencia de las criptas presentan invaginaciones en forma de pliegues sin ramificaciones. Los adenoides, al tener epitelio respiratorio, producen Ig A secretora (IgAS), que tiene gran importancia como primera barrera de defensa. El mecanismo implicado en la inducción, producción y regulación de IgAS es complejo y aún no clasificado. Existen ciertos estudios que indican que la producción de IgA disminuye en pacientes luego de extirparles las adenoides y amígdalas, pero no está claro, ya que luego del seguimiento de los casos operados se ha observado una compensación de esta disminución de IgA por otros órganos. (49)

Es importante entonces pensar que **adenoides y amígdalas son órganos inmunológicamente activos, y a través de infección o hiperplasia, refuerzan la inmunidad de la totalidad del tracto aero-digestivo superior.** (50)

Se debe recordar que la etapa de mayor crecimiento de estos tejidos es entre los 3 y 6 años, a pesar de esto se ven excepciones y se ha observado un aumento en

los lactantes con tejido adenoide hiperplásico obstructivo, al igual que adolescentes, situación en absoluto frecuente, ya que hacia la pubertad este tejido entra en una etapa de regresión, es decir, la actividad inmunológica de las amígdalas y los adenoides es de mayor importancia durante la infancia, época en la que ocurren los primeros contactos con los agentes patógenos, porque previamente a esta edad, la inmunidad inmadura se ve fortalecida por la ayuda materna a través de la transferencia placentaria y la lactancia posterior; en caso opuesto, hacia la adultez, estos órganos se van atrofiando y perdiendo su relevancia inmunológica. (51)

Estas estructuras se encuentran en constante estudio de nivel inmunológico, la complejidad del anillo de Waldeyer, junto a su implicancia en la inmunidad, es constantemente investigada, lo que justifica más extensas y profundas descripciones a futuro.

BIBLIOGRAFÍA

- Mintz, I., Pérez, A. F., Peñalosa, A., Bider, B., Chalup, M., & Barreras, J. I. (2014). Fisiología de la faringe. *Rev FASO*, 21, 27-9.
- Menezes, A. S., Azevedo, C., Ribeiro, D., Moreira, F., & Dias, L. (2018). Anillo de Waldeyer y compromiso de la vía aérea en edad adulta: presentación de un caso clínico. *Acta Otorrinolaringológica Gallega*, (11), 220-225.
- Martínez, L., Cecilio, C., & Shihan, S. Determinación de los niveles de inmunoglobulinas séricas en pacientes pediátricos sometidos a adenotonsilectomía. *De otorrinolaringología*, 19(2-2007), 55.
- Goncalves, A., Espinoza, O., Marcano, B., Villanueva, L., Hernández, C. L., Martínez, L., ... & Shihan, S. (2007). Determinación de los niveles de inmunoglobulinas séricas en pacientes pediátricos sometidos a adenotonsilectomía: unidad de otorrinolaringología Hospital Universitario de Los Andes. *Acta otorrinolaringol*, 55-58.
- del Rocío Estrada-Sánchez, G., Altamirano-Ley, J., & Ochoa-Carrillo, F. J. (2007). Normal variants and frequent pitfalls with 18FDG PET/CT study. *Cirugía y cirujanos*, 75(6), 491-497.
- Pardo, B. H., & Vázquez, A. S. (2017). Adenoiditis, hipertrofia adenoidea e indicaciones de adenoidectomía. *Actualización en otorrinolaringología pediátrica*, 145.
- Montes, B. M., de Oca Fernández, L. M., & Mutuberría, F. G. Embriología y anatomía de la cavidad oral y faringe.
- Fagan, S. Atlas de acceso abierto de técnicas quirúrgicas en otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.
- Reyes, Y. M., Fuentes, M. A. R., Martín, D. B., Delgado, C. G., Leegstra, N. M., & Santoveña, M. S. P. (2018). Amígdalas. *Seram*.
- Fakhry, N., Rossi, M. E., & Reyre, A. (2014). Anatomía descriptiva, radiológica y endoscópica de la faringe. *EMC-Otorrinolaringología*, 43(3), 1-15.
- Reina Soto, M. J. (2020). Inmunolocalización de la sustancia P y el receptor neurokinina 1 en amígdalas palatinas con amigdalitis recurrentes.
- Schlain, S., Prat, G. D., Costi, D., & De Simone, R. (2018). Bases anatómicas para el estudio de las neurociencias. Series: Colección Naturales.
- Brüel, A., Christensen, E. I., Trandum-Jensen, J., Qvortrup, K., & Geneser, F. (2015). *Geneser histología* (No. H200 GEN 4a. ed.).
- Maldonado, G., Rosas-García, M. I., Mota, J. D. G., & Rosas-Uribe, A. (2005). Linfomas en las amígdalas palatinas. Características histológicas en 50 pacientes venezolanos. *Patología (México)*, 43, 129-35.
- Gorgollon, P., & Niklander, G. (1986). Estudio histológico y nueva interpretación de las estructuras queratinizadas en las amígdalas palatinas humanas. *An. anat. norm*, 149-51.
- Minzer, S., Fernández, L., Bravo, G., & Gallegos, I. (2014). Poliposis linfangiomatosa de amígdalas palatinas y adenoides: Reporte de un caso. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 74(2), 151-154.
- Readl Sakurada, A. (2007). ¿Amigdalotomía o amigdalectomía? Un estudio prospectivo que compara los hallazgos histológicos e inmunológicos en la amigdalitis recurrente y en la hiperplasia amigdalina. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 67(2), 191-199.
- Zambrano-Villa, S., Salazar-Villa, R. M., & Ortiz-Ortiz, L. (1996). Inmunología de la IgA y las mucosas. *Cirugía y Cirujanos*, 64(5), 147-151.
- Villagra, C. T., & Hajar, R. B. (2002). Eje psiconeuroendocrinoinmunológico. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*, 7(2), 5-13.
- Camacho, N. E. M. (2011). Sistema inmune y genética: un abordaje diferente a la diversidad de anticuerpos. *Acta Biológica Colombiana*, 16(3), 177-188.
- Hernández, F. C. C., & Castañeda, N. S. (2003). Comportamiento de la inmunidad humoral en niños adenoamigdalectomizados. *MediCiego*, 6(1).
- Pérez, R. P., Bandera, F. H., González, F. Á., Landaluce, A. F., Rico, J. S., Cánovas, C. P., ... & Ortega, M. C. (2011, November). Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. In *Anales de Pediatría* (Vol. 75, No. 5, pp. 342-e1). Elsevier Doyma.
- Cots, J. M., Alós, J. I., Bárcena, M., Boleda, X., Cañada, J. L., Gómez, N., ... & Llor, C. (2015). Recomendaciones para el manejo de la faringoamigdalitis aguda del adulto. *Atención Primaria*, 47(8), 532-543.
- Bandera, F. H., Pérez, R. P., & Martínez, B. O. Técnicas de detección rápida del antígeno estreptocócico.
- Rubio, M. C. G., & Alonso, A. J. A. (2016). Actualización del tratamiento de la faringoamigdalitis recurrente del adulto. *Revisión. Revista ORL*, 7(1), 23-34.

26. Miguélez, S. A. Pediatra especialista en Patología infecciosa. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. santia-goalfayatem@gmail.com Yolanda Martín Peinador Pediatra. CS Goya. DAC. Madrid.
27. Salgado Balbás, Y., & Deschamps Perdomo, A. (2019). Enfermedad meningocócica: a propósito de un caso de exposición ocupacional y análisis de su prevención y control. *Revista de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo*, 28(2), 136-143.
28. Paganini, H. (2007). Diez principios fundamentales acerca de la gripe en pediatría. *Med. infant*, 14(1), 66-74.
29. Pérez, R. P., Ortega, M. C., Varela, E. L., López, A. L., de Atauri, A. G. D., & de Lucas Collantes, M. C. (2011). Faringoamigdalitis aguda por *Mycoplasma pneumoniae*. ¿Etiología infrecuente o infradiagnosticada? / Severe pharyngotonsillitis caused by *Mycoplasma pneumoniae*. Unusual or under diagnosed etiology? *Acta Pediátrica Española*, 69(5), 246.
30. Cortés, J. I. A., Caamaño, M. B., Relats, X. B., Gabaldón, N. G., Barbero, A. M., González, I. V., & Vila, C. L. (2015). Guía clínica para el manejo de la faringoamigdalitis aguda del adulto. *Farmacéuticos Comunitarios*, 7(1), 20-31.
31. Pérez, R. P., Bandera, F. H., González, F. Á., Landaluce, A. F., Rico, J. S., Cánovas, C. P., ... & Ortega, M. C. (2011, November). Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. In *Anales de Pediatría* (Vol. 75, No. 5, pp. 342-e1). Elsevier Doyma.
32. Readl Sakurada, A. (2007). ¿Amigdalotomía o amigdalectomía? Un estudio prospectivo que compara los hallazgos histológicos e inmunológicos en la amigdalitis recurrente y en la hiperplasia amigdalina. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 67(2), 191-199.
33. Hidalgo, S. Y., Domínguez, V. R., Chiquito, M. V., & Intriago, J. L. (2011). Incidencia de amígdalas hipertroóficas. Programa de salud escolar 2006-2007. Hospital "León Becerra" de Milagro. *Medicina*, 16(2), 112-115.
34. Di Francesco, R. C., Sih, T., Chinski, A., Eavey, R., & Godinho, R. (2008). Adenoides y amígdalas palatinas: ¿Cuándo se deben operar? VI Manual de otorrinolaringología pediátrica de la IAPO. São Paulo: Editora e Gráfica Vida & Conciência.
35. Monge, I., Le Corre, P., Caussade, L., Navarro, M., & Sánchez, D. (2001). Obstrucción respiratoria secundaria a hipertrofia de la amígdala lingual: Casos clínicos. *Revista chilena de pediatría*, 72(5), 443-448.
36. Barea, E. C., Herrera, N. N., Andonegui, M. S., & Osés, P. L. (2011). Faringoamigdalitis de repetición sin causa infecciosa: síndrome PFAPA. A propósito de un caso. *Acta Pediátrica Española*, 69(3).
37. Pardo, B. H., & Vázquez, A. S. (2017). Adenoiditis, hipertrofia adenoidea e indicaciones de adenoidectomía. Actualización en otorrinolaringología pediátrica, 145.
38. Montañez, N. A. T., & Manotas, W. P. (2012). La cara. Aspectos anatómicos III-cavidad oral y cavidad nasal. *Morfología*, 4(2), 46-59.
39. Fernández Amézaga, J., & Rosanes González, R. (2002). Halitosis: diagnóstico y tratamiento en Atención Primaria. *Medifam*, 12(1), 46-57.
40. Morán López, E., & Cruz Paulín, Y. (2001). Pericoronaritis: criterios actuales. Revisión bibliográfica. *Revista Cubana de Estomatología*, 38(3), 192-204.
41. Couloigner, V. (2010). Amigdalitis. *EMC-Tratado de Medicina*, 14(3), 1-7.
42. Nicollas, R., Sanjuan, M., Roman, S., & Triglia, J. M. (2008). Adenoidectomía y amigdalectomía. *EMC-Pediatría*, 43(2), 1-7.
43. ConownA, J., & MoRs, Y. E. E. (2012). y amigdalectomía en los trastornos respiratorios del sueño en la infancia. *Rev Esp Otorinolaringología*, 42, 176-83.
44. Acero, L., & Mercado, S. (2019). Alteraciones Dentomaxilofaciales Presentadas en Pacientes con el Síndrome de Hipertrofia Adenoidea.
45. López, M. (2001). Adenoides y amígdalas. *Revista chilena de pediatría*, 72(3), 251-255.
46. Acosta, J. A., Azze, R. O., Griego, A. G., Esp, V. R. A., & Esp, V. E. G. R. Estimulo y respuesta (I): Características de los mecanismos de defensa.
47. Piñeros Arias, L. A., Reyes Bohorquez, D. R., & Segura Jimenez, A. M. (2019). Relación de la hipertrofia amigdal y la oclusión en niños de 7-12 años que asisten a las clínicas de odontología de la universidad cooperativa de Colombia sede Villavicencio.
48. Linares, V. R., Burón, R. R., Rodríguez, J. A. P., López, L. J. G., & Guadalupe, L. A. O. (2008). Psiconeuroinmunología: Conexiones entre sistema nervioso y sistema inmune. Artículos en PDF disponibles desde 1994 hasta 2013. A partir de 2014 visitenos en www.elsevier.es/sumapsicol, 15(1), 115-142.
49. Marinho, A. F. (2010). Amígdalas e adenóides-da infecção à obstrução. *Revista Portuguesa De Otorrinolaringologia E Cirurgia De Cabeça E Pescoço*, 48(1), 25-32.
50. Zaldívar Ochoa, M. (2002). El sistema inmunológico de las mucosas. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 18(5), 352-354.
51. Escarrá, F., & Vidaurreta, S. M. (2015). Evaluación de la calidad de vida antes y después de la adenotonsilectomía en niños con hipertrofia de amígdalas y/o adenoides. *Archivos argentinos de pediatría*, 113(1), 21-27.

Lugar de trabajo

Cátedra Clínica Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste.

Cátedra Anatomía y Fisiología Patológica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional del Nordeste.

Servicio de Anatomía Patológica y Citología, Hospital Pediátrico Juan Pablo II, asociado a Facultad de Medicina de la Universidad Nacional del Nordeste.

Contacto

Correo electrónico de Od. Jessika Navarro López:
jsa.navarrolopez@odn.unne.edu.ar
jsa.navarrolopez@med.unne.edu.ar