

TEMA 17.- ESTOMATITIS Y FARINGITIS AGUDAS

ESTOMATITIS.- Son procesos inflamatorios que asientan en la mucosa bucal. Las causas son muy variadas, por lo que se clasifican en los siguientes grupos:

- ODONTÓGENAS
 - Caries
 - Periodontitis
 - Gingivitis
- NO ODONTÓGENAS
 - Virales
 - Bacterianas
 - Micóticas
 - Por radioterapia
 - Medicamentosas
 - Por metales
 - De origen desconocido
- DE CAUSA GENERAL
 - Infecciones específicas
 - Déficits vitamínicos
 - Péñfigo
 - Penfigoide ampollar mucoso
 - Hemopatías

ESTOMATITIS ODONTÓGENAS.-

- a) Caries.- Aunque la caries es una infección de la pieza dental, dada su repercusión en la patología bucal, debe considerarse en este capítulo. Se trata de una infección del diente provocada por los gérmenes que asientan en la placa bacteriana o dentaria, que erosionando aquél alcanza la pulpa dentaria para terminar eliminando la pieza si no se trata a tiempo. La sintomatología consiste, en principio, en una hipersensibilidad al frío y al calor, que se transforma paulatinamente en franco dolor. Las bacterias que colonizan la placa bacteriana suelen ser estreptococos (sanguis y mutans) que se desarrollan bien en medios glucosados.

- b) Periodontitis.- Es un proceso en el que se destruye la unión entre el diente y la encía por afectación del ligamento periodontal. También se conoce con el término de piorrea, y conduce en muchas ocasiones a la pérdida de las piezas.
- c) Gingivitis.- Se produce cuando los gérmenes de la placa invaden el espesor de la encía, lo que se manifiesta con inflamación de aspecto granulomatoso y hemorragias de las superficies mucosas interdientales.

El tratamiento de esta patología corresponde principalmente al odontólogo o cirujano maxilo-facial, según la extensión del proceso. Los antibióticos de elección son la espiramicina, clindamicina y amoxicilina-ácido clavulánico.

ESTOMATITIS NO ODONTÓGENAS.-

- a) Virales.- La forma más frecuente es la provocada por el virus del **herpes simple**, que se manifiesta por la aparición de vesículas de pequeño tamaño, con escozor y prurito, de 7 a 10 días de duración. Suelen ser más evidentes a nivel del paladar duro.

Las producidas por el virus **varicela-zoster** también pueden aparecer en el paladar y lengua, siendo más dolorosas que las anteriores. Ambas mejoran con el aciclovir. Aproximadamente el 50% de los pacientes **VIH+** se ven afectados por el sarcoma de Kaposi que a nivel de la mucosa oral se presenta como una tumoración rojo-negruzca a nivel del paladar (Fig.1)

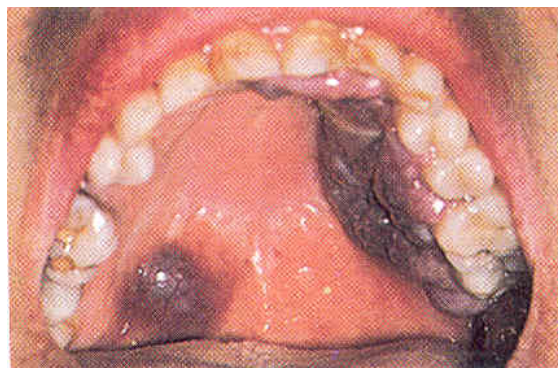


Fig 1. Sarcoma de Kaposi

- b) Bacterianas.- Entre ellas se encuentra la **GUNA** (gingivitis ulcero-necrótica aguda), en la que se aprecia necrosis en el borde de la zona afectada. Se produce por una

combinación de bacterias, entre las que se hallan los bacilos fusiformes, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos, por lo que hay que descartar el SIDA.

En este grupo también hay que considerar a la **actinomicosis**, que puede desarrollarse sobre una herida, a veces posterior a una extracción dentaria, y tras la formación de un absceso exteriorizarse a piel en la región del ángulo de la mandíbula, rompiéndose y segregando un contenido purulento de coloración amarillo verdoso. El tratamiento es penicilina por vía intravenosa a altas dosis.

- c) Micóticas.- La más frecuente es la **candidiasis**, causada por la *Candida Albicans*, hongo saprofito habitual en la flora bucal. En ciertas condiciones de déficit inmunológico puede producir lesiones erosivas que se localizan en cualquier parte de la mucosa, siendo en ocasiones de color rojo intenso o bien cubiertas de una membrana blanquecina, lo que puede dar lugar a la llamada “boca blanca”.

El *histoplasma capsulatum*, agente de la **histoplasmosis**, puede dar lugar a la formación de pequeños nódulos en paladar y lengua principalmente, Tanto en un caso como en otro es conveniente descartar una infección por VIH por la frecuencia con que se encuentra esta micosis en estos pacientes.

- d) Radioterapia.- En el transcurso y sobre todo posteriormente a la radioterapia de tumores de cavidad bucal es normal la aparición de la radiomucositis oral, que consiste en una lesión de la mucosa con eritematosis, aftas y atrofia, que se acompaña de sequedad por hiposecreción salivar, muy difícil de tratar y que representa gran dificultad para la formación del bolo alimenticio. En ocasiones, con el paso del tiempo se aminora esta sintomatología, haciéndose más llevadero el proceso.
- e) Medicamentosas.- De sobra conocidas son las repercusiones patológicas que tiene determinados medicamentos sobre la cavidad oral y la dentadura. Entre ellas, cabe destacar: la tetraciclina en la infancia que produce una intensa coloración negruzca en los dientes; y la difenilhidantoína, fenoftaleína, anticonceptivos y citostáticos, que tienen efectos nocivos sobre la mucosa, con formación de aftas e infecciones, además de una gran hiperplasia gingival que puede ocultar parte de la longitud de los dientes.

- f) Por metales.- Principalmente el cobre, el mercurio y el plomo son causantes de gingivitis y caída de piezas dentarias.
- g) De origen desconocido.- En este apartado se incluyen una larga serie de procesos difícil de clasificar por no conocerse ni su causa ni su patogenia.
- La hiperplasia primaria de las papilas filiformes da lugar a la **lengua vellosa negra**, que puede aparecer y desaparecer sin motivo aparente. La **lengua geográfica** se manifiesta por la aparición de áreas más o menos redondeadas, cuya superficie está depapilada y los bordes son nítidos, de coloración rojizo amarillenta; se piensa que se transmiten por herencia autosómica.

La **estomatitis por aftas recidivantes** es un cuadro muy frecuente, sobre todo en la infancia, se caracteriza por la aparición de pequeñas úlceras que posteriormente se cubren por una débil membrana blanquecina, para desaparecer posteriormente. Se repiten de manera anárquica, provocando escozor y dolor que se exagera con la ingesta de alimentación rica en especies. Los tratamientos aplicados son generalmente ineficaces, empleándose analgésicos y anestésicos de las mucosas como única alternativa.

- h) Determinados síndromes con repercusiones multiorgánicas también cursan con este tipo de lesiones. Entre ellos: el S. de Melkersson-Rosenthal, en el que coexisten lengua con fisuras o “escrotal”, parálisis facial e inflamación labial (queilitis granulomatosa de Miescher); y el S. de Behcet: alteraciones dermatológicas, oculares, nerviosas, intestinales y cardiovasculares junto a la aparición de aftas recidivantes.

El S. de Stevens-Johnson, también conocido como eritema multiforme, cursa con afectaciones articulares generales, astenia y fiebre. Posteriormente, aparecen máculas en forma de diana en piel de manos y pies, junto con ampollas en las mucosas de cavidad oral, fosas nasales y órganos genitales.

ESTOMATITIS DE CAUSA GENERAL.-

- a) Infecciones específicas.- Aunque actualmente son difíciles de encontrar, no hay que olvidar la posible afectación de la mucosa bucal por la **tuberculosis y la sífilis**. En la **primera** es típico la aparición de una úlcera tórpida a nivel de la región palatina o de la lengua, que puede extenderse hacia los pilares faríngeos y amígdala.

En la **sífilis**, las lesiones bucales pueden aparecer en el período primario, secundario o terciario. En el primario es el chancro la lesión típica, y suele aparecer en los labios, principalmente, aunque también puede hacerlo en la lengua. La sífilis secundaria cursa con lesiones maculo-papulosas en cualquier lugar de la boca, con el centro ulcerado; la terciaria lo hace con el clásico infiltrado gomoso con ulceraciones y fibrosis posterior y deformaciones cicatriciales permanentes.

- b) Déficits vitamínicos.- También difíciles de ver en condiciones normales, el escorbuto, causado por falta de **vit. C**, produce hipertrofia de encías con hemorragias frecuentes y pérdida de piezas dentales. En relación al **complejo vitamínico B**, su deficiencia (pelagra) genera glositis con fisuras, lo que puede recordar a la lengua escrotal, y se diferencian porque aquella es dolorosa en contraposición a ésta que es asintomática. La carencia específica de **vit B₁₂** (anemia perniciosa) puede conllevar la presencia de alteraciones linguales con una superficie atrófica, brillante y muy roja.
- c) Pénfigo.- Se trata de una enfermedad autoinmune, y se caracteriza por la formación de ampollas por acantolisis, tanto en mucosas como en la piel de la cara, cuello y tórax. Las ampollas se rompen y dejan una superficie muy dolorosa. En la boca pueden aparecer en cualquier lugar, no dejan cicatriz y desaparecen para volver a aparecer en otra ubicación. El tratamiento consiste en la toma de corticoides y, en ocasiones, de citostáticos.
- d) Penfigoide ampollar de las mucosas.- Similar al anterior, en este proceso las ampollas son subepiteliales, estableciéndose el diagnóstico diferencial mediante determinación de autoanticuerpos, por tener también un origen autoinmune, aunque de mejor pronóstico global.
- e) Hemopatías.- En la **anemia ferropénica** se encuentra una mucosa bucal blanquecina y lengua repapilada. En la **policitemia vera**, por el contrario, la mucosa es extremadamente eritematosa y propensa a la hemorragia. La **púrpura trombocitopénica** se caracteriza por aparecer en la mucosa bucal petequias y equimosis en distintos grados de evolución. En la disminución selectiva de neutrófilos o agranulocitosis de Schultz son típicas las úlceras infectadas en toda la mucosa bucal.

Por último, dentro de este grupo hay que considerar que las **leucemias agudas** debutan en ocasiones con la aparición de lesiones en la mucosa bucal en forma de úlceras, gingivitis, hemorragias... que proliferan de diferentes formas.

FARINGITIS AGUDAS.- En este apartado se van a estudiar aquellos procesos inflamatorios-infecciosos que asientan en la mucosa de la faringe, principalmente a nivel de la oro y rinofaringe, por ser en ellas, y en el orden citados, en donde se da la mayoría de la patología que acude a la consulta médica. Lo dividiremos en:

- FARINGITIS AGUDA DIFUSA SIMPLE

- FARINGITIS AGUDAS CIRCUNSCRITAS
 - 1) Amígdalalitis palatinas
 - Víricas o rojas
 - Bacterianas o eritemato-pultáceas
 - Membranosas
 - Diftérica
 - Membranosa no diftérica
 - De la mononucleosis infecciosa
 - Vesículo-Ulcerosas
 - Superficiales: Herpes y Herpangina
 - Profundas: De Plaut-Vincent
 - 2) Amigdalitis lingual
 - 3) Adenoiditis

- EDEMA DE ÚVULA

- COMPLICACIONES DE LA AMIGDALITIS

FARINGITIS AGUDA DIFUSA SIMPLE.- Generalmente representa el comienzo de un proceso catarral simple de vías respiratorias altas, con posterior repercusión traqueo-bronquial. Se afecta la mucosa de la rino y orofaringe y el paciente refiere sensación de escozor y prurito que se convierten en franco dolor al deglutir (odinofagia), pudiendo existir otalgia refleja con exploración ótica normal. Se suele acompañar de ligero malestar general y en ocasiones fiebre-febrícula

La faringoscopia anterior muestra una mucosa eritematosa e inflamada a nivel de la pared posterior de la faringe y pilares faríngeos, sin afectarse de manera significativa las amígdalas palatinas.

El germen causal suele ser vírico (principalmente, rinovirus), aunque posteriormente puede haber una infección bacteriana oportunista. El tratamiento, por tanto, será en principio sintomática, pudiendo prescribirse antibióticos en caso necesario.

FARINGITIS AGUDAS CIRCUNSCRITAS.-

1) AMIGDALITIS PALATINAS.

a) Víricas o rojas.- Suele coincidir con un proceso catarral banal, siéndolo muy frecuente en la primera infancia. La sintomatología consiste en odinofagia, malestar general y fiebre. La exploración muestra una hipertrofia de las amígdalas que presentan una coloración roja intensa. El rinovirus u otro tipo de virus respiratorio suele ser el causante de este tipo de amigdalitis. El tratamiento debe ser sintomático: analgésicos-antipiréticos y reposo.

b) Bacteriana o eritemato-pultácea.- La sintomatología tiene un comienzo brusco con intenso malestar general, fiebre elevada, marcada odinofagia y otalgia refleja. La superficie de las amígdalas se presenta inflamada y eritematosa, salpicada de pequeñas pústulas cubiertas por una fina membrana (Fig. 2). El estreptococo β hemolítico, grupo A es el germen más frecuente en los cultivos de exudados, aunque puede coexistir con el neumococo, haemophilus influenzae y la moraxella catarrhalis.

El tratamiento de elección es la amoxicilina con ácido clavulánico, cefalosporinas o macrólidos.

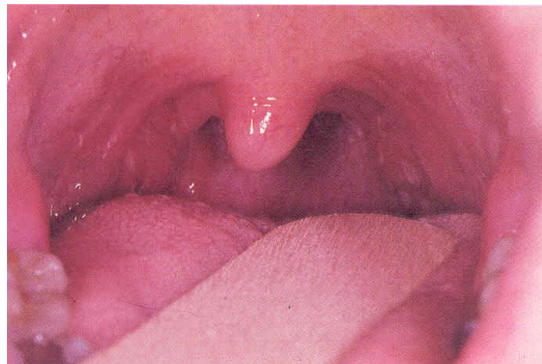


Fig. 2. Amigdalitis eritemato-pultácea

Cuando el proceso se repite 3 ó 4 veces por año, durante 2 ó 3 años consecutivos se sienta la indicación de amigdalectomía.

- c) Amigdalitis membranosas.- Reciben este nombre derivado principalmente de la **amigdalitis diftérica** que aunque en nuestro país está erradicada por la campaña obligatoria de vacunación, conviene tener presente su existencia. Se produce por el bacilo de Klebs-Loffler, contaminándose por las gotitas de Pflügge. Se caracteriza por el comienzo brusco, apirético, con intensa disnea por la formación de membranas faringo-laríngeas. Es frecuente la aparición de petequias en la mucosa naso-faríngea a las que siguen complicaciones cardíacas, renales y nerviosas. El tratamiento principalmente es la sueroterapia específica precoz seguida de penicilina a altas dosis. En ocasiones, podemos ver algún cuadro de amigdalitis con formación de membranas difusas, cuyo agente causal suele ser el neumococo o el bacilo de Frielander.

La forma más frecuente en este grupo es la amigdalitis que acaece en la **Mononucleosis infecciosa**, que se trata de un cuadro sistémico causado por el virus de Epstein-Barr y que cursa con hepato-esplenomegalia y aparición de múltiples adenopatías cervicales. La sintomatología cursa con malestar general, fiebre y odinofagia muy intensa. Las amígdalas, aumentadas de tamaño, están cubiertas por un manto de exudado que a modo de membranas cubren su superficie casi totalmente (Fig. 3). Es característico de este cuadro la duración prolongada de los síntomas a pesar de los tratamientos con antibióticos de amplio espectro. El diagnóstico se establece por la determinación de anticuerpos contra el virus causante.

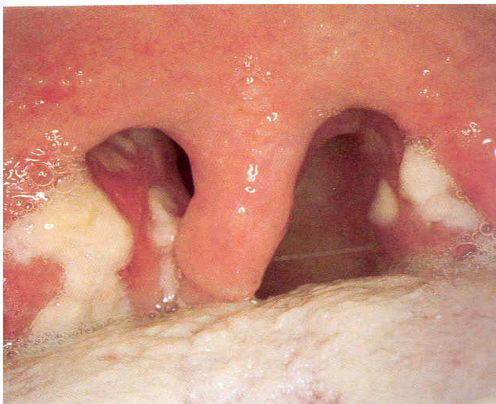


Fig. 3. Mononucleosis infecciosa

- d) Amigdalitis vesiculo-ulcerosas.- En este grupo se encuentra la **amigdalitis herpética**, producida por el virus del herpes simple. Se caracteriza por la presencia de vesículas hialinas que se localizan formando ramilletes en la mucosa de las amígdalas, recordando a las gotas del rocío. Suele tener una duración de 5-7 días y el tratamiento debe ser sintomático. La **herpangina** es una infección por el virus coxsackie A que afecta a las amígdalas y pilares faríngeos con la formación de placas vesiculosas con halo rojo intenso. El tratamiento es igualmente sintomático.

Cuando las úlceras son profundas y se introducen en el espesor de las amígdalas nos encontramos con la **angina úlcero-membranosa de Vincent** que se produce por la asociación fuso-espirilar que la componen el bacilo fusiforme de Vincent y la espiroqueta denticolata, frecuente en la saliva. Se caracteriza por ser en muchas ocasiones unilateral y acompañarse de estomatitis con intensa halitosis. A la exploración se observan membranas que cubren la amígdala y que al desprenderse dejan una superficie ulcerosa. La sintomatología es intensa con existencia de trismus y postración general. Responde al tratamiento antibiótico con amoxicilina-ácido clavulánico y cefalosporinas.

2) AMIGDALITIS LINGUAL.

Es un proceso poco frecuente, y que en muchos casos pasa desapercibido por la no visualización de las amígdalas linguales en la exploración básica de la faringoscopia anterior. Se presenta habitualmente en adultos que han sufrido resección de las amígdalas palatinas y el tejido linfopitelial de las linguales juega el papel de aquellas ante las infecciones, con la consiguiente infección-inflamación.

La sintomatología consiste en sensación de cuerpo extraño en la base de la lengua, odinofagia y disnea si la epiglotis es desplazada hacia delante. El tratamiento es similar al empleado en las amigdalitis bacterianas, consistente en antibioticoterapia y antiinflamatorios-analgésicos. La resección no suele dar buenos resultados.

3) ADENOIDITIS.

Es un cuadro muy frecuente en la primera y segunda infancia consistente en la inflamación de las vegetaciones adenoides, situadas en la rinofaringe. Cursa con obstrucción nasal, rinorrea anterior y posterior, fiebre y afectación posterior traqueo bronquial, en muchos casos. Se asocia muy a menudo con la amigdalitis aguda, estando causada por los mismos gérmenes.

El tratamiento debe ir dirigido a eliminar la infección y restaurar la permeabilidad nasofaríngea con lavados de suero salino en el lactante y/o aplicación de fármacos descongestionantes que no estén contraindicados, en el niño mayor. Si se repite el proceso con mucha frecuencia, se recomienda la adenoidectomía.

EDEMA DE UVULA.- Aunque no se considera una faringitis propiamente dicha, debe estudiarse en este capítulo por situarse la úvula en la faringe. Se trata de un proceso agudo que representa una urgencia por la aparatosidad de la sintomatología y la posible repercusión en la entrada de aire al aparato respiratorio, con el consiguiente riesgo de asfixia.

Se presenta bruscamente, relacionándose a veces con la ingesta de alimentos irritantes o alérgenos a los que tenga hipersensibilidad el paciente, en otras ocasiones no se encuentra causa aparente alguna, generándose una intensa disnea junto a sensación de cuerpo extraño en orofaringe. La faringoscopia anterior muestra una úvula engrosada y aumentada en su longitud, turgente y brillante, que puede llegar a ocupar toda la orofaringe (Fig.4. Edema de úvula). El tratamiento se basa en la inyección iv de un corticoide, que suele ser eficaz en la mayoría de los casos. De no ser así, se recurriría a la intubación o excepcionalmente a la traqueotomía. Cuando se repite se recomienda la uvulectomía.

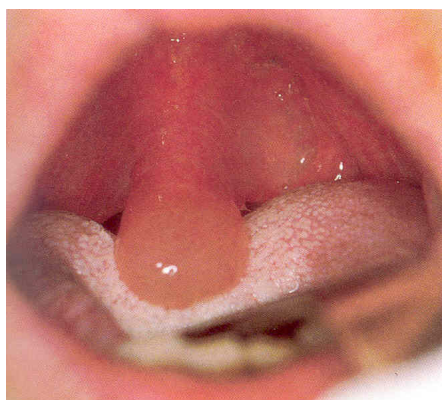


Fig. 4. Edema de úvula

COMPLICACIONES DE LA AMIGDALITIS.- Dejando a un lado las temidas complicaciones, prácticamente inexistentes en España hoy día, de fiebre reumática, patología cardíaca (valvular, miocárdica y pericárdica) y glomerulonefritis que eran producidas por un subgrupo del estreptococo β hemolítico grupo A, a partir de la proteína M presente en su cápsula bacteriana, podemos encontrarnos con un grupo de abscesos que generándose en la infección amigdalina se proyectan a tejidos y espacios anatómicos vecinos.

Lo componen el absceso amigdalino o periamigdalino, principalmente, y en un segundo plano por su frecuencia, que no por su gravedad, el absceso retrofaríngeo, el retroestiloideo y el preestiloideo.

El primero que es el que se va a tratar en este tema, se forma por el paso del contenido purulento al espacio entre la amígdala y la pared muscular de la orofaringe de un lado. Cursa con empeoramiento de la sintomatología de una amigdalitis aguda, generalmente eritemato-pultácea, en la que aparece un intenso trismus con imposibilidad casi total para abrir la boca. La faringoscopia anterior muestra marcada protusión del pilar anterior del lado afecto en el marco de una amigdalitis aguda (Fig. 5).



Fig. 5. Absceso periamigdalino dcho.

El tratamiento requiere ingreso hospitalario, hidratación y medicación antibiótica e inflamatoria (corticoides si no existe contraindicación) por vía iv, reposo en cama y humidificación del ambiente. De no mejorar, se debe drenar el absceso mediante incisión de la mucosa en el cuadrante latero-superior del pilar anterior.