

## III. CAVIDAD ORAL Y FARINGE

## Capítulo 75

**FISIOPATOLOGÍA DEL ANILLO WALDEYER.**

Eva María Mingo Sánchez, Javier Chacón Martínez, Manuel Padilla Parrado.

*Hospital de Virgen de la Salud. Toledo.*

## 1. INTRODUCCIÓN

Fue a finales del S.XIX, cuando el analista y patólogo alemán Heinrich Wilhelm Gottfried Waldeyer (**Fig.1**) hizo la primera descripción embriológica y funcional de este conglomerado linfático naso-oro-faríngeo.

Dado el componente linfático y su característica distribución, su fisiología está relacionada con la función inmunocompetente de la porción más cefálica del tracto aerodigestivo, estableciéndose así una auténtica barrera física frente a antígenos externos. Por su situación periférica, son los que primero y continuamente van a estar en relación con el rico entorno antigénico natural procedente del medio que nos rodea. A su vez, la efectividad dependerá del sinergismo establecido entre la inmunidad inespecífica y específica, llevada a cabo por la secreción de inmunoglobulinas.

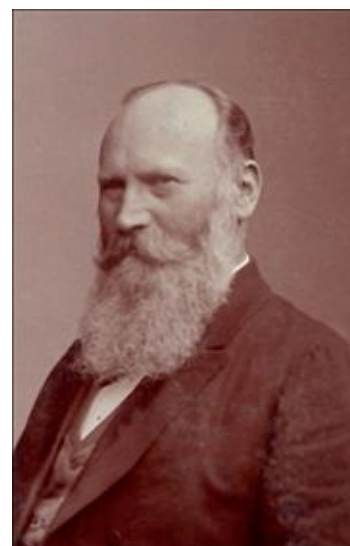


Fig.1. Heinrich Wilhelm Gottfried Waldeyer

## 2. ANATOMÍA Y MORFOLOGÍA DE SUS COMPONENTES

### 2.1. AMÍGDALA PALATINA:

Se considera el componente linfático de mayor tamaño que constituye el anillo de Waldeyer, sobre todo hasta los 10 años de edad. Es a partir de esta edad cuando comienza su reducción de tamaño siendo aún más significativa llegados a los 20 años, conociéndose este proceso como involución fisiológica.

De todos los componentes de este anillo, es el único que contiene una cápsula que lo envuelve, a su vez cubierta por un epitelio estratificado de queratinocitos, que se introduce y ramifica en el espesor de la amígdala, dando la apariencia superficial de criptas. Además, dicho

epitelio se modifica en las zonas crípticas, que dada su composición de células epiteliales, queratinocitos modificados llamados células M o de membrana, células mononucleares, macrófagos y células dendríticas foliculares, pasa a denominarse *epitelio linforeticulado o criptoreticular*.

La amígdala palatina (**Fig.2**) se sitúa en el istmo de la orofaringe, alojada en la llamada celda amigdalina, delimitada a su vez por.

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

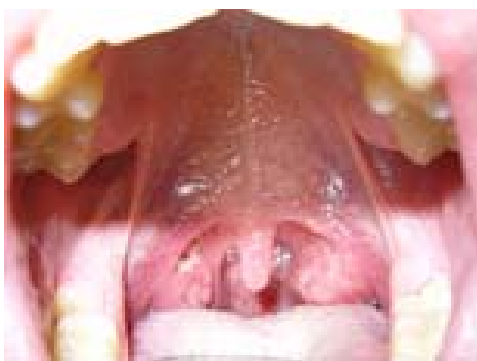


Fig.2. Amígdalas palatinas en el istmo de la orofaringe

- Está inervado por las ramas tonsilares del nervio glossofaríngeo y por el nervio palatino menor, procedente del ganglio esfenopalatino.
- El aporte arterial viene dada 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.
  - Arteria palatina mayor y menor, ramas de la palatina descendente, a su vez rama de la maxilar interna.
- El drenaje venoso corresponde a las venas lingual y faríngea terminando 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.

## 2.2. AMÍGDALA FARÍNGEA O ADENOIDES:

Este componente también recibe el nombre de amígdala faríngea de Luschka y su localización se halla en el centro superior del anillo linfoideo que rodea al istmo de la orofaringe (**Fig.3**), a modo de tejido linfoide en forma de pirámide triangular. Su base se sitúa en el techo y pared posterior de la nasofaringe, mientras que su ápex se sitúa en dirección hacia el septum nasal.

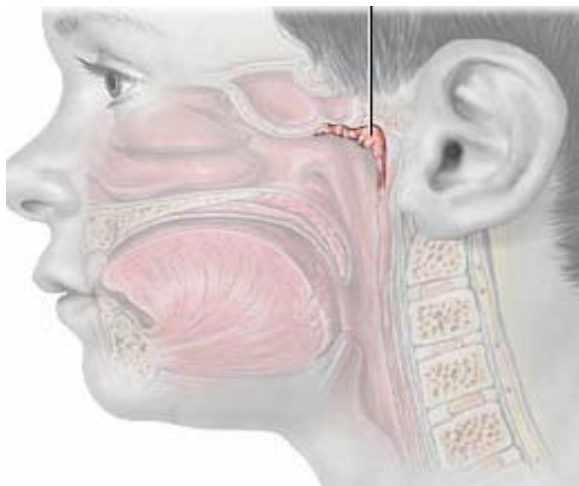


Fig.3. Adenoides

En su porción media es posible encontrar una fosita denominada bolsa faríngea, junto con unas invaginaciones recubriendo su vertiente anteromedial desde la punta hasta la base.

Al igual que las amígdalas palatinas, posee un epitelio que la recubre. Dicho epitelio es pseudoestratificado columnar ciliado, pero en este componente del anillo, no se llega a formar criptas. En él se dispone difusa y profusamente el epitelio linforeticular.

En cuanto a su desarrollo, se termina alrededor del séptimo mes de gestación. Después del nacimiento, continúa su crecimiento hasta aproximadamente los 5 años, momento en el cual comienza su periodo de involución.

Su aporte vascular procede de la arteria faríngea ascendente, de ramas faríngeas de la maxilar interna y facial.

El drenaje venoso termina en el plexo parafaríngeo, y a su vez en la vena yugular interna y facial. Sus linfáticos eferentes alcanzan el espacio retrofaríngeo y faringomaxilar.

Su inervación viene dada por el plexo parafaríngeo.

## 2.3. AMÍGDALA LINGUAL Y TUBÁRICA:

La amígdala tubárica está compuesta por tejido linfoide que se considera prolongación de los nódulos linfoides de la amígdala faríngea. Se halla en la submucosa del orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio y en la fosa de Rosenmüller, siendo también conocida como amígdala de Gerlach.

En cuanto a la amígdala lingual, se sitúa en la base de lengua, en la zona derivada de la eminencia hipobranquial. En su superficie es posible ver las criptas, frecuentemente ocupadas por las secreciones procedentes de las glándulas mucosas. Su aporte arterial viene dado por la arteria lingual, faríngea ascendente y facial. Su drenaje venoso viene dado por la vena lingual. El drenaje linfático al ganglio yugulodigástrico y al yuguloomohiideo, siendo su inervación por el nervio glossofaríngeo.

### 3. MORFOHISTOLOGÍA Y FUNCIÓN

Dada la composición linfoide del anillo de Waldeyer, su función se atribuye a recoger información de todas las partículas extrañas que entran al organismo, ya sea por vía aérea o por vía digestiva. Además, la disposición de este anillo también contribuye a dicho análisis.

La amígdala faríngea, debido a su localización, permite de forma más específica el análisis de las partículas transportadas por vía aérea y presentes en el moco nasal; mientras que el chequeo de los agentes que entran por la boca viene dado por las amígdalas palatinas. En ésta la disposición de su epitelio activo se encuentra a nivel de la luz críptica y su morfología hendida permite tanto la entrada como el remanso de partículas del bolo alimenticio, lo cual amplía la duración del tiempo de contacto.

Las funciones del anillo linfático de Waldeyer pueden ser resumidas en:

- Constituyen una zona de contacto directo con antígenos del medio ambiente y con agentes patógenos.
- En su seno se produce la diferenciación de linfocitos T y B en inmunocompetentes frente a estímulos de antígenos. Algunos de estos linfocitos serán linfocitos mensajeros específicos y otros, linfocitos con memoria.
- Producción de anticuerpos por parte de las células plasmáticas.
- Emisión al torrente circulatorio de linfocitos mensajeros inactivo para informar de la situación antigénica, a los órganos linfoides del sistema inmunitario, denominando a este fenómeno *defensa silenciosa*.
- Emisión de linfocitos con inmunidad recién activada hacia la cavidad oral-digestiva, dándose así una emigración linfocitaria para dar lugar a un fenómeno de *simbiosis linfoepitelial*.

Por otra parte, fue Fioretti quien definió la unidad funcional de la amígdala como “criptolinfona”, formada por un folículo linfoideo, su área parafolicular y el epitelio críptico denominado linforeticular. Este epitelio está constituido por una mezcla de células epiteliales, células mononucleares, macrófagos y células dendríticas. Su función está dirigida al análisis del antígeno con el que toma contacto, siendo las células M (células de membrana) las iniciadoras del proceso, puesto que su función va dirigida a captar y facilitar tanto la penetración como el transporte del antígeno, para el consiguiente procesamiento por otras células especializadas. La morfología de este epitelio es tubulovesicular, con tramos intraepiteliales que permite que el antígeno penetre directamente desde el exterior y se ponga en contacto con la célula diana efectora. Se conoce, que ésta es una capacidad inherente al anillo de Waldeyer y no ocurre en otras organizaciones linfoides, como en los ganglios linfoides, pues a ellos acceden los antígenos a través de los vasos linfáticos aferentes.

Con respecto al parénquima amigdalar, se pueden distinguir dos componentes fundamentales: el folicular y el extrafolicular. En el folicular, histológicamente se puede diferenciar el folículo linfoideo primario y el folículo linfoideo secundario, siendo éste el más activo biológicamente hablando:

1. Folículo linfoide primario: se corresponde con conglomerados de células B vírgenes o naives, que aún no han tomado contacto con antígenos. Cuando esto ocurre se forman los folículos linfoides secundarios.
2. Folículo linfoideo secundario (fig.4), está formado por:
  - Centro germinal: su función es la replicación y diferenciación de las células precursoras linfoides.
  - Manto linfoideo: a modo de corona, rodea al centro germinal, formada a su vez por linfocitos maduros. La zona que está junto al epitelio linforeticular, se halla más engrosada recibiendo el nombre de capa polar.

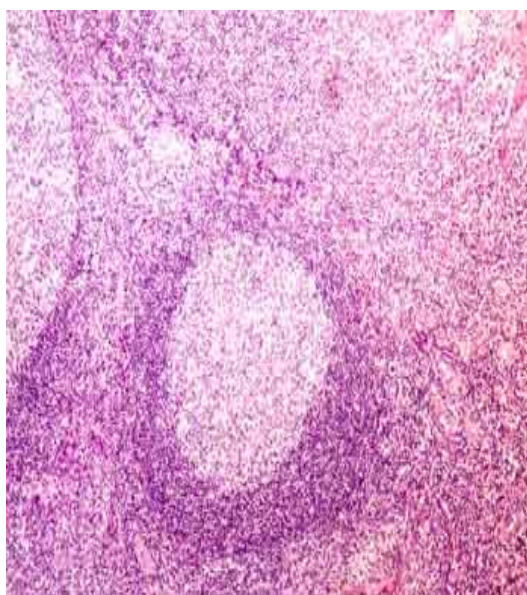


Fig.4. Folículo linfoideo secundario

Histológicamente este parénquima amigdalar está formado por células T tanto en el área extrafolicular como en el epitelio linforeticular, siendo en condiciones normales más abundante la población helper que la supresora. En los centros germinales también hay células T, pero sólo 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.

En cuanto a la función inmunológica, se inicia con la captación y presentación del antígeno, su transformación en sustancia reconocible y concluye con la producción de elementos con capacidad inmunocompetente.

La captación y presentación del antígeno es llevado a cabo por las células M, los macrófagos, células dendríticas, células interdigitantes, linfocitos, células epiteliales y endoteliales HLA-DR+. Aún así, se sabe que las células dendríticas, ricas en determinantes antigénicos, son las que verdaderamente procesan el antígeno a nivel amigdalario, permitiendo así que se inicie la respuesta inmune. Dicha respuesta, se consigue por la liberación de diversas proteínas, que ponen en marcha los mecanismos necesarios para que las células linfoides se transformen en células efectoras capaces de efectuar su función inmunocompetente.

#### 4. FISIOLOGÍA

Según los estudios que se han realizado sobre el anillo linfático de Waldeyer, todos coinciden en su papel inmunocompetente como primera línea de defensa en nuestro organismo. Se ha constatado la producción de inmunoglobulinas y la secreción de subtipos de éstas al exterior, concretamente de la IgM y la IgA. Su función radica en proteger la mucosa del tracto aerodigestivo de agresiones externas. 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 radica en permitir la unión de dichas inmunoglobulinas a su receptor celular. Es así como la presencia de los diferentes subtipos de IgA y de IgM, permiten aumentar la capacidad de defensa de la mucosa aerodigestiva hasta la porción inferior del intestino, puesto que son resistentes a la acción proteolítica de los jugos gástricos.

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.

Cuando el antígeno entra en contacto con el anillo linfático de Waldeyer, procedentes del medio externo o del torrente sanguíneo (no así por la linfa por su carencia en vasos linfáticos aferentes), se produce:

- 1) Una expansión clonal de las células B.
- 2) Una selección de las células que poseen una alta afinidad antigénica.
- 3) Diferenciación de la célula B en inmunocito.
- 4) Aparición de las células memoria, que son células que tienen alta afinidad por receptores antigénicos específicos y que se distribuyen por la linfa o torrente sanguíneo a otros lugares del organismo, produciendo una respuesta más efectiva ante un segundo contacto con el antígeno
- 5) Inducción de las células que aporten la codificación genética necesaria para la producción de la cadena J.

Además, se sabe que estos elementos pueden extravasarse a otros territorios sistémicos a través de la vía sanguínea o linfática, incluso terminar su maduración en estos territorios.

En definitiva, la protección del tracto aerodigestivo, depende de un sistema inmune secretado que se controla por un control inmunológico, que provoca:

- Estimulación de la génesis y diferenciación de las células B por parte del tejido linfoide que posee la mucosa, siendo su resultado la producción de anticuerpos y células de memoria.
- Refuerzo de la barrera mucosa, tanto por la secreción de los anticuerpos como por la producción de células generadoras de cadenas J.

Así se potencia la capacidad de defensa de las mucosas del tracto aerodigestivo superior, estimulando la inhibición en la captación de antígenos solubles y bloqueando la colonización del epitelio de la mucosa por bacterias; de hecho, la IgA secretada actúa aglutinando a las bacterias e inhibiendo su adherencia al epitelio, junto con una actividad antiviral.

No obstante, esta función defensiva del anillo de Waldeyer 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 el sistema del complemento, fagocitos y la liberación de mediadores por parte de las células que participan en la respuesta inflamatoria. Ahora bien, de no funcionar la coordinación de todos estos factores, se produciría en ella asiento de la patología correspondiente.

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 las adenoides, presentan una actividad inmunológica máxima en el periodo perinatal, siendo su involución más precoz.

#### **SECUENCIA EN EL MECANISMO DE ACCIÓN:**

##### 1º. Captación y presentación del antígeno:

En un primer lugar se da la captación y presentación del antígeno por las células linfoepiteliales (células M), células dendríticas, macrófagos, células endoteliales HLA-DR+, células de sostén y linfocitos. Dada la presencia de estas células M en las criptas, permite que a su través penetre el antígeno, para sufrir una transformación que le hará una molécula activa, para luego ser transportado hasta el área extrafolicular y alcance los folículos primarios. Pero a su vez, las células M tienen la capacidad de secretar mediadores, es decir, interluquinas que estimulan la maduración y la producción de las células B y T.

##### 2º. Procesamiento del antígeno:

Una vez que el antígeno es captado, es necesario que éste sufra un proceso de proteólisis en el interior de la célula presentadora. El fin de este proceso es hacer efectiva biológicamente a la molécula y que pueda ser reconocida por los receptores de las células efectoras: células T y B.

##### 3º. Liberación de interluquinas:

La liberación de estos mediadores por los linfocitos activados, tras ser estimulados por el antígeno biológicamente activo, tiene la misión de autoestimularse o estimular a otras células del sistema inmune, amplificando así la respuesta inmune.

#### 4º. Estimulación de las células efectoras:

El antígeno activado, en su transporte hasta la zona extrafolicular y folículos primarios, interaccionará con las células T, que a su vez liberarán otros mediadores para estimular a las células B vírgenes o naive. Una vez que estas células B son estimuladas colonizan el folículo primario y forman los centros germinales donde conectarán con las células dendríticas foliculares que contienen el antígeno en su superficie formando los inmunocomplejos. Todo ello dará paso a la formación del folículo secundario que contienen diferentes compartimentos con células B en diferentes estadios de maduración.

La célula B puede responder a agresiones externas de dos maneras en función de que el antígeno posea ciertos determinantes que lo hacen reconocibles por las células T, que son las que mediatizan la efectividad en la respuesta inmunológica, específica e inespecífica. Cuando se da la estimulación inespecífica se produce una activación policlonal, mientras que cuando es específica la estimulación del linfocito B, se induce tanto la formación de células plasmáticas formadoras de inmunoglobulinas como la síntesis de células de memoria. Éstas son las responsables de que cuando se expone el organismo una segunda vez a un mismo antígeno, se produzca una respuesta inmune más rápida y eficaz.

Una vez diferenciadas las células B en células plasmáticas, son capaces de sintetizar inmunoglobulinas para luego o bien secretarlas al torrente sanguíneo, al linfático, o extravasarlas al parénquima amigdalár; pasando a su vez a los fluidos nasofaríngeos del tracto aerodigestivo superior.

Es así como a través de estos procesos se responde a agresiones extrañas, dependiendo dicha capacidad de defensa, tanto de la inmunidad humoral como de la celular. Además estas funciones se amplifican por fenómenos de defensa inespecíficos, que además colaboran en la inflamación y en el daño tisular, como son:

- Fagocitosis.
- Activación del complemento.
- Liberación de histamina por parte de los mastocitos.
- Liberación de linfoquinas por las células T activadas.

Toda esta activación de respuestas, anteriormente expuestas, conlleva una modificación del estado humoral del paciente, constatados objetivamente por parámetros como velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva, antiestreptolisina O (ASLO), etc; que nos ayudan tanto a medir el grado de infección, como la capacidad de respuesta del huésped.

Se sabe que las infecciones bacterianas amigdalares estimulan la actividad inmunocompetente de los linfocitos y promueve la liberación de varios factores biohumorales capaces de activar a las células que participan en nuestro sistema de defensa inespecífica como son los neutrófilos, desencadenando por tanto, una reacción sistémica en el organismo.



## 5. PATOLOGÍA ADENOAMIGDALAR Y SU REPERCUSIÓN FUNCIONAL

Este sistema linfático se encuentra en contacto directo y continuo con los antígenos medioambientales y con una serie de microorganismos saprófitos que, aunque no sean patógenos en sí, por diversas circunstancias pueden serlo en un momento dado. Además por su situación anatómica, hace que sea un lugar de asiento con relativa facilidad, de infecciones.

En el adulto sano existe una densidad de población bacteriana en las secreciones faríngeas que oscila entre  $10^7$  y  $10^{10}$  ucf/ ml, siendo mayor en sujetos con enfermedad periodontal o con mala higiene bucal, aumentando además en estos casos la concentración de bacterias anaerobias. Entre la flora saprofita habitual hallamos:

- Gérmenes aerobios: *Streptococcus viridans*, *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Staphylococcus epidermis*, *Diphtheroides*, *Loctabacilli*, *Espiroquetas*, *Bacillus spp*, *Eilkenella corrodens*, *Acinetobacter calcoeceticus*, bacilos gramnegativos, *Cándida albicans*.
- Gérmenes anaerobios: *Prevotella sep*, *fusobacterium sep*, cocos gram positivos anaerobios, *Actinomyces sp*, *Streptococcus alfa hemolíticos*, *Neisseria sep*, *Staphylococcus epidermis*, *difteroides*, *bacteroides sp*.

A su vez, muchos de estos microorganismos saprofitas cambian en función de la edad, la estación del año, antecedentes de epidemia y estados de hacinamiento, entre otras causas. Es pues una microflora cambiante en la que pueden ir apareciendo nuevos gérmenes y más purulentos.

### FARINGOAMIGDALITIS

La posibilidad de que un microorganismo colonice en la mucosa faringoamigdal ar está en relación directa con la capacidad de fijarse a la superficie del epitelio y eludir de esta forma, el arrastre mecánico del flujo de líquidos que actúan en esta localidad y que está compuesto por saliva y moco. Sólo colonizan los microorganismos que se adhieren, por lo tanto es el epitelio críptico el más propicio para que se lleve a cabo la infección, más que en el resto de la faringe. Las profundas y estrechas criptas amigdalares hacen que las bacterias y diversos antígenos escapen a la acción del batido ciliar y del barrido de la contracciones deglutorias, favoreciendo la colonización bacteriana. La cripta amigdalina por su estructura es pues, el lugar de la faringe con menos resistencia a las infecciones, pero por otra parte permite que se establezca un amplio contacto entre gérmenes y el sistema inmunológico amigdalino para la fabricación de anticuerpos.

La infección orofaríngea constituye el primer contacto entre los microorganismos patógenos y el individuo, soliendo ser la faringitis superficial y difusa la primera manifestación de enfermedad general, precediendo en los niños incluso a las enfermedades infecciosas de la infancia, en particular las eruptivas. Se podría considerar el primer brote de faringoamigdalitis (**Fig.5**) como una vacuna fisiológica, pero ocurre que los gérmenes que habitualmente provocan esta patología confieren al organismo una inmunidad muy corta en el tiempo.



Fig. 5. Faringoamigdalitis aguda

Durante la infancia estos cuadros son más frecuentes por encontrarse el niño en un periodo de adaptación inmunológica al medio. Los cuadros recidivantes, en teoría, indican una falta de capacidad para adaptarse al entorno, debido a un retraso o una pobre respuesta de los mecanismos de defensa y una progresiva incapacidad de las amígdalas para cumplir su función defensiva.

Cuando las faringoamigdalitis son repetitivas, su patogenicidad como fuente de disfunción bacteriana y tóxica prevalece sobre su función inmunitaria. Las infecciones repetitivas van a ir produciendo un tejido cicatricial retráctil con reparación fibrosa, por lo que al ir disminuyendo el parénquima noble en beneficio del conjuntivo de reparación, habrá una disminución de la capacidad funcional de la amígdala. Histoquímicamente se ha comprobado como las infecciones recurrentes por estreptococo inhiben la producción del anión superóxido por parte de los leucocitos polimorfonucleares, lo que facilita más estas recurrencias. A su vez, el tejido fibroso facilita los fenómenos de estenosis críptica, lo que incrementa aún más el éstasis secretorio.

El estado de portador clínicamente sano para algunos gérmenes, y en particular del estreptococo, constituye otro factor facilitador de las infecciones recidivantes agudas. En escolares, dependiendo de la época del año, pueden detectarse hasta un 35% de portadores asintomáticos.

Hay otros factores que favorecen la infección bacteriana y pueden provocar modificaciones de la flora saprofita, como son:

- Las infecciones víricas.
- Agresiones físicas o químicas.
- Alergias.
- Disminución de la secreción salivar.
- Concentración en la superficie mucosa de una glicoproteína denominada fibronectina presente en la matriz extracelular de los tejidos como consecuencia de procesos inflamatorios y/o infecciosos de repetición.
- Modificaciones anatómicas o atróficas de la mucosa.
- Alteraciones nutricionales.
- Desequilibrios metabólicos: diabéticos, alcohólicos, etc.
- Administración indiscriminada de antibióticos.
- Factores hormonales: menstruación.
- Estado de inmunodeficiencia.
- Factores ambientales.

## HIPERTROFIA AMIGDALAR

En la primera infancia, el anillo linfático de Waldeyer experimenta un desarrollo progresivo a expensas del tejido linfático que lo constituye, conllevando un aumento fisiológico de su tamaño hasta la pubertad, mostrando luego una progresiva atrofia. Se desconoce la fisiopatología real de esta hipertrofia, por lo que se le pasó a denominar hipertrofia idiopática (fig.6). Cuando ésta es excesiva, presenta una serie de repercusiones funcionales:

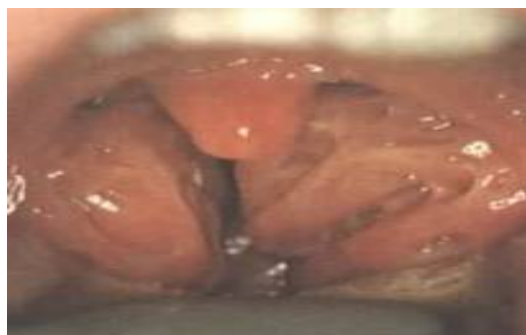


Fig.6. Hipertrofia amigdalalar

- Un problema mecánico ventilatorio-deglutorio más o menos importante, a cuantificar en cada caso y que cursa con ronquido nocturno, que puede llegar a desarrollar un cuadro de síndrome de apnea obstructiva del sueño con sus diferentes repercusiones a nivel sistémico. Éste es debido a que el diámetro de las vías respiratorias superiores durante la respiración se mantiene en función de un equilibrio entre dos fuerzas opuestas de apertura y cierre. Cualquier elemento que actúe sobre ellas, como es la hipertrofia amigdalal y/o adenoidea, puede producir la oclusión; si no se produce ninguna acción compensadora por los músculos dilatadores de la vía respiratoria superior, desencadenando hipopneas o apneas durante el sueño. Este equilibrio es más frágil en el niño durante el sueño debido a que durante la vigilia, la actividad de los músculos dilatadores de las vías respiratorias superiores mantiene la fuerza de apertura necesaria para conservarlas abiertas, pero durante el sueño, la disminución de la actividad de estos músculos produce la obstrucción parcial (hipopnea) o total (apnea), de ahí que se vea más frecuentemente este síndrome asociado a hipertrofia amigdalal y/o adenoidea en individuos en edad pediátrica.
  
- Los cambios estructurales que se producen en la hipertrofia amigdalal 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 amigdalal constituye un factor predisponente o favorecedor de las faringoamigdalitis de repetición.

Se distinguen dos tipos de hiperplasia amigdalal:

1. Hiperplasia simple y pura.
2. Pseudohiperplasia fibrosa.

La *hiperplasia simple* es de tipo constitucional y no es en sí misma un fenómeno patológico, aunque pueda acarrear consecuencias patológicas. Se debe a un aumento general del parénquima amigdalal. 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. Al estar más desarrollado el sistema críptico, los fenómenos de simbiosis linfoepitelial, estenosis críptica, etc; están más desarrollados.

La *pseudohiperplasia fibrosa* se produce por una sustitución de los elementos linfoides por tejido conjuntivo fibroso tras las agresiones infecciosas recidivantes. Los tratamientos antibióticos de repetición, dejando las infecciones a medio curar, predisponen a esta proliferación fibrosa. En este tipo de hipertrofia se observa menos actividad inmunitaria que en la hiperplasia pura.

## HIPERPLASIA ADENOIDEA OBSTRUCTIVA

Cuando la amígdala faríngea sufre el mismo proceso de hiperplasia (fig.7), va a generar diferentes cuadros clínicos de una forma directa e indirecta.

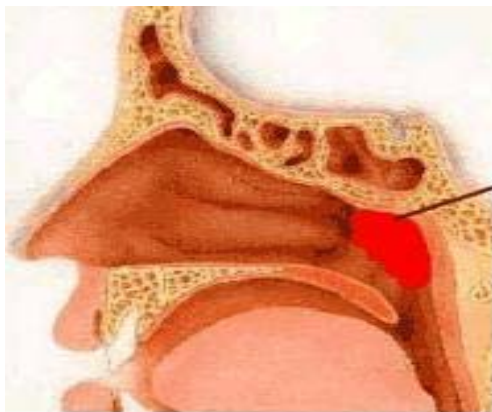


Fig. 7. Hipertrofia adenoidea

- De una forma directa: obstrucción nasal, respiración bucal, ronquidos, voz hiponasal por alteración de dicha cavidad de resonancia; y a veces, rinorrea acuosa como consecuencia de la obstrucción de coanas y por tanto la imposibilidad de aclarar el moco generado por las glándulas rino-sinusales.
- De forma indirecta:
  - Otitis media secretora: debido a la obstrucción en la desembocadura de la trompa de Eustaquio a la rinofaringe, impidiendo la correcta aireación del oído medio y por lo tanto, el drenaje natural de las secreciones mucosas que en él se acumulan. Desencadenaría una clínica de hipoacusia de transmisión progresiva.
  - Otitis media recurrente: como consecuencia de lo anterior se originaría una mayor facilidad para la sobreinfección del moco acumulado en el oído medio, cursando con una inflamación del mismo. Podría cursar con una clínica local como efecto del derrame: hipoacusia brusca, abombamiento o disminución de la movilidad timpánica; acompañados a su vez de síntomas agudos locales como la otalgia; o generales como es la fiebre y afectación del estado general.
  - Sinusitis recurrente: por la obstrucción que supone en la rinofaringe, se produce el acúmulo de la mucosidad desencadenando sinusitis de repetición.
  - Rinolalia: se define como la modificación patológica del timbre de la voz y la alteración de la pronunciación de los sonidos del lenguaje debido a una perturbación en la participación normal de la cavidad nasal de los procesos de fonación y de articulación de la palabra. Ésta puede ser *abierta* en lesiones del paladar óseo o blando, y en las malformaciones palatinas congénitas; o *cerrada* por la reducción del tamaño de la caja de resonancia nasofaríngea por encontrarse ocupada por el tejido adenoideo hipertrofiado.
  - Apnea obstructiva del sueño, por el mecanismo anteriormente explicado.

## ADENOIDITIS

Cuando los procesos infecciosos quedan acantonados en las adenoides, se produce un cuadro clínico infrecuente, que se caracteriza por fiebre, rinorrea purulenta y obstrucción nasal. Aquí habría que plantearse el diagnóstico diferencial con las sinusitis agudas. A su vez, las adenoiditis de repetición pueden desembocar en una hipertrofia adenoidea obstructiva por el acúmulo de tejido fibroso, con la correspondiente afectación a regiones vecinas.

## HIPERTROFIA DE AMÍGDALA LINGUAL

Produce un problema mecánico con sensación de cuerpo extraño, opresión e incluso dificultad respiratoria por rechazo de la epiglotis hacia atrás, tos refleja y en ocasiones alteraciones en la fonación. Si esta hipertrofia es importante podría, de nuevo, contribuir a la aparición de un síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Es lugar de asentamiento de procesos inflamatorios como la amigdalitis lingual, especialmente en individuos amigdalectomizados.

## EXPRESIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS A NIVEL DEL ANILLO LINFÁTICO DE WALDEYER

- PROCESOS LINFOPROLIFERATIVOS:

Dado su componente linfoide, el anillo linfático de Waldeyer puede ser asiento de linfomas (**Fig.8**), debido a los contactos que debe establecer con múltiples estímulos antigénicos; extendiéndose posteriormente a través de la densa red linfática y ganglionar cervical, al resto del organismo. Así la localización inicial de los linfomas en general, que en la mayoría de los casos es ganglionar, se produce muy a menudo en el área cervical. La mayoría de estos tumores son linfomas No-Hodgkin, que se presentan en forma de diferentes entidades reconocidas en las nuevas clasificaciones. Las localizaciones más frecuentes de los linfomas extraganglionares (después de las vías digestivas) es la vía aerodigestiva superior, en especial en el anillo de Waldeyer (aproximadamente, el 90 % de los casos). A su vez, un linfoma que se ha originado en cualquier otra área ganglionar también puede manifestarse a este nivel, incluso pudiendo ser un signo de recidiva.



Fig.8. Linfoma en amígdala palatina derecha

- PROCESOS INFECCIOSOS.
  - *Mononucleosis infecciosa*: como consecuencia de la primoinfección del virus del Epstein-Barr.
  - *Escarlatina*: Streptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A, y menos frecuentemente a un Streptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo C o D, que secretan una toxina eritrogénica.
  - *Síndrome del choque tóxico estreptocócico*: algunas cepas del *S. pyogenes*, son productoras de toxinas eritrógenas capaces de inducir bacteriemia y shock séptico.
  - *Síndrome de Lemierre*: consistente en la asociación de amigdalitis, tromboflebitis de la vena yugular interna, abscesos metastásicos por diseminación hematogena del *Fusobacterium necrophorum*.
  - *Reumatismo articular agudo o enfermedad de Bouillard*: se produce como complicación de la infección amigdalar por Streptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A no tratada con antibióticos. Su fisiopatología se ha relacionado con una proteína de membrana de la pared bacteriana llamada proteína M, que permite la adherencia a las células orales y faríngeas. Posteriormente va producir determinantes antigénicos con actividad cruzada con el tejido valvular y miocárdico, induciendo una respuesta humoral durante la fase aguda de la enfermedad y una respuesta celular secundariamente. Engloba como signos mayores: endocarditis, poliartritis, corea, eritema marginado y nódulos subcutáneos; y como signos menores: fiebre, artralgias, episodios reumáticos anteriores, manifestaciones cardíacas, elevación de la proteína C reactiva y alargamiento del intervalo PR en el electrocardiograma.
  - *Glomerulonefritis aguda postinfecciosa*: aparece de 10 a 20 días después de una infección estreptocócica ya sea faríngea o cutánea (impétigo), con especial afectación de niños en edades comprendidas entre 2 y 10 años; aunque dado el uso de antibióticos, esta patología ha disminuido su prevalencia. Los mecanismos fisiopatológicos indican que uno o varios antígenos estreptocócicos con afinidad por los glomérulos están presentes durante la primera fase de la infección, a la que le sigue una reacción inmunitaria, de 10 a 14 días más tarde, asociando anticuerpos y antígenos; aunque sólo ciertas cepas de estreptococo tienen capacidad para producir este cuadro. Clínicamente cursa con dolores lumbares, náuseas y febrícula, asociando edemas en párpados, en la región lumbar y en los miembros inferiores, junto con disminución de filtración glomerular e hipertensión arterial moderada. Las formas más graves pueden presentar: edema agudo pulmonar, encefalitis hipertensiva con convulsiones o déficits motores.

#### PALABRAS CLAVE

Amígdalas, adenoides, histología, fisiología, Waldeyer, patología.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

1. Asbjørnsen H, Kuwelker M, Søfteland E. A case of unexpected difficult airway due to lingual tonsil hypertrophy. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008 Feb;52(2):310-2. Epub 2007 Nov 8.
2. Ayache. D, Foulquier. S, Cohen. M, Elbaz. P. Anginas agudas. *Encycl Méd Chir Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) Oto-rhino-laryngologie*, 20-500-A-10.
3. Barry.B, Lariven. S. Manifestaciones sistémicas en las infecciones faríngeas. . *Encycl Méd Chir Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) Oto-rhino-laryngologie*, 20-515-A-10.
4. Dolev Y, Daniel SJ. The presence of unilateral tonsillar enlargement in patients diagnosed with palatine tonsil lymphoma: experience at a tertiary care pediatric hospital. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008 Jan;72(1):9-12.
5. Heiniger N, Spaniol V, Troller R, Vischer M, Aebi C. A reservoir of *Moraxella catarrhalis* in human pharyngeal lymphoid tissue. *J Infect Dis*. 2007 Oct 1;196(7):1080-7.
6. Isaacson G, Parikh T. Developmental anatomy of the tonsil and its implications for intracapsular tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008 Jan;72(1):89-96. Epub 2007 Nov 9.
7. Llombart M, Chiner E, Gómez-Merino E, Andreu A, Pastor E, Senent C, Camarasa A, Signes-Costa J. Sleep apnea-hypopnea syndrome in a pediatric population: differences between children with tonsillar hypertrophy and those with concomitant disease. *Arch Bronconeumol*. 2007 Dec;43(12):655-61.
8. Necat Alatas MD; Fusun Baba MD. Proliferating Active Cells, Lymphocyte Subsets, and Dendritic Cells in Recurrent Tonsillitis: their effect on hypertrophy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;134(5):477-483
9. Oluwasanmi AF, Wood SJ, Baldwin DL, Sipaul F. Malignancy in asymmetrical but otherwise normal palatine tonsils. *Ear Nose Throat J*. 2006 Oct;85(10):661-3.
10. Syryło A, Wojdas A, Jurkiewicz D. Bacterial flora of the tonsillar surface versus tonsillar core in chronic tonsillitis. *Otolaryngol Pol*. 2007;61(4):598-601.
11. Reinert P, Stagnara J, Roy P, Mallet E, Gaudelus J. Recurrent upper respiratory tract infections and otitis in children. *Rev Prat*. 2007 Oct 31;57(16):1767-73.
12. Schellenberg JB, Maislin G, Schwab RJ. Physical findings and the risk for obstructive sleep apnea. The importance of oropharyngeal structures. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Aug;162(2 Pt 1):740-8.
13. Yildirim N, Sahan M, Karslıoğlu Y. Adenoid hypertrophy in adults: clinical and morphological characteristics. *J Int Med Res*. 2008 Jan-Feb;36(1):157-6.