



MANUAL DE Otorrinolaringología

SEGUNDA EDICIÓN

Rafael Ramírez Camacho

Jesús Algaba

Carlos Cenjor

Miguel Ciges

Javier Gavilán

Pedro Quesada

**Mc
Graw
Hill**

McGRAW-HILL • INTERAMERICANA

Manual de OTORRINOLARINGOLOGÍA

SEGUNDA EDICIÓN

Manual de OTORRINOLARINGOLOGÍA

SEGUNDA EDICIÓN

RAFAEL RAMÍREZ CAMACHO

Profesor Titular. Universidad Autónoma de Madrid. Jefe de Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

JESÚS ALGABA

Profesor Titular. Universidad del País Vasco. Jefe del Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Nuestra Señora de Aránzazu. San Sebastián.

CARLOS CENJOR ESPAÑOL

Profesor Titular. Universidad Autónoma de Madrid. Jefe de Servicio de Otorrinolaringología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

MIGUEL CIGES

Catedrático de Otorrinolaringología. Universidad de Granada.

JAVIER GAVILÁN BOUZAS

Profesor Titular. Universidad Autónoma de Madrid. Jefe de Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

PEDRO QUESADA

Profesor Emérito. Universidad Autónoma de Barcelona.



McGRAW-HILL • INTERAMERICANA

MADRID • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA • LISBOA • MÉXICO
NUEVA YORK • PANAMÁ • SAN JUAN • BOGOTÁ • SANTIAGO • SÃO PAULO
AUCKLAND • HAMBURGO • LONDRES • MILÁN • MONTREAL • NUEVA DELHI • PARÍS
SAN FRANCISCO • SYDNEY • SINGAPUR • ST. LOUIS • TOKIO • TORONTO

MANUAL DE OTORRINOLARINGOLOGÍA. Segunda edición

No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna otra forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito de los titulares del Copyright.

Derechos reservados © 2007, respecto a la segunda edición en español, por R. RAMÍREZ CAMACHO y cols.

McGRAW-HILL/INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S. A. U.

Edificio Valrealty, 1.ª planta
Basauri, 17
28023 Aravaca (Madrid)

Primera edición: 1998

Segunda edición: 2007

ISBN: 978-84-481-4677-1

Depósito legal: M.

Preimpresión: MonoComp, S. A. Cartagena, 43. 28028 Madrid

Impreso en

Impreso en España - Printed in Spain

Colaboradores

MARTA ABREGO

Facultativo Especialista de Área. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Nuestra Señora de Aránzazu. San Sebastián.

LUIS ABREU

Jefe de Servicio. Servicio de Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

JESÚS ALGABA

Profesor Titular. Universidad del País Vasco. Jefe del Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Nuestra Señora de Aránzazu. San Sebastián.

BEATRIZ ARELLANO

Médico Adjunto. Servicio de Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

RICARDO BERNÁLDEZ

Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

BELÉN BOTELLA

Servicio de Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

JOSÉ LUIS CALLEJA

Médico Adjunto. Servicio de Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

JUAN JOSÉ CAMACHO ARRIOAGA

Profesor Asociado. Universidad del País Vasco. Jefe de Sección. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Nuestra Señora de Aránzazu. San Sebastián.

IMANOL CASTILLO

Facultativo Especialista de Área. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Ntra. Sra. de La Antigua. Zumárraga. Guipúzcoa.

CARLOS CENJOR ESPAÑOL

Profesor Titular. Universidad Autónoma de Madrid. Jefe de Servicio de Otorrinolaringología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

MIGUEL CIGES

Catedrático de Otorrinolaringología. Universidad de Granada.

IGNACIO COBETA

Catedrático de Otorrinolaringología. Universidad de Alcalá de Henares.

FRANCISCO CREGO

Médico Residente. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Valle Hebrón. Barcelona.

JOSÉ IGNACIO DE DIEGO SASTRE

Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

LUIS FELIPE ENCARNACIÓN

Médico Residente. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Valle Hebrón. Barcelona.

FRANCISCO FERNÁNDEZ CERVILLA

Profesor Titular de Otorrinolaringología. Universidad de Granada.

NÉSTOR GALINDO CAMPILLO

Especialista ORL. Hospital Ruber Internacional. Madrid.

JOSÉ RAMÓN GARCÍA BERROCAL

Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

CÉSAR GAVILÁN (†)

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología. Hospital de La Zarzuela. Madrid.

JAVIER GAVILÁN BOUZAS

Profesor Titular. Universidad Autónoma de Madrid. Jefe de Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

JOSÉ ÁNGEL GONZÁLEZ GARCÍA

Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

FRANCISCO GONZÁLEZ MARTÍN

Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

RAIMUNDO GUTIÉRREZ FONSECA

Profesor Asociado. Universidad Autónoma de Madrid. Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

JAVIER HERRERO AGUSTÍN

Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Provincial. Ávila.

ADOLFO HINOJAR

Profesor Asociado. Universidad Autónoma de Madrid. Ex-Jefe de Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

JAVIER IBARRONDO

Médico Residente. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Valle Hebrón. Barcelona.

ANTONIO LARA

Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid.

CRISTÓBAL LÓPEZ CORTIJO

Jefe de Sección. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

DIONISIO LÓPEZ RAMOS

Profesor Asociado. Universidad Autónoma de Madrid. Jefe de Sección. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

JUAN LORENTE

Profesor Titular de Otorrinolaringología. Universidad Autónoma de Barcelona. Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Valle Hebrón. Barcelona.

ROSA MAGALLÓN

Médico Adjunto. Servicio de Oncología Radioterápica. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

DOLORES MARTÍNEZ PÉREZ

Médico Adjunto. Cirugía Maxilofacial. Servicio de Otorrinolaringología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

FRANCISCO MÁRQUEZ DORSCH

Jefe de Servicio de Otorrinolaringología. Hospital de La Moraleja. Madrid.

SILVIA NACHES

Profesora Asociada. Universidad Autónoma de Barcelona. Médico Residente. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Valle Hebrón. Barcelona.

MAITE PINILLA

Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

ENRIQUE PERELLÓ

Profesor titular Universidad Autónoma de Barcelona. Jefe de Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Valle Hebrón. Barcelona.

CARLOS POLLÁN

Médico Residente. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Valle Hebrón. Barcelona.

MARÍA PILAR PRIM ESPADA

Médico Adjunto. Colaborador Clínico Docente. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

ELENA DE LA PUENTE

Facultativo Especialista de Área. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Verge del Toro. Mahón. Menorca. Baleares.

JUAN LUIS QUESADA

Profesor Asociado. Universidad Autónoma de Barcelona. Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Valle Hebrón. Barcelona.

PEDRO QUESADA

Profesor Emérito. Universidad Autónoma de Barcelona.

RAFAEL RAMÍREZ CAMACHO

Profesor Titular. Universidad Autónoma de Madrid. Jefe de Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

BARTOLOMEU RAMIS

Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital de Manacor. Manacor. Palma de Mallorca.

CARLOS SAGA

Facultativo Especialista de Área. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital de Mendaro. Mendaro. Guipúzcoa.

JAIME SANABRIA

Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

GERTRUDIS SAUCEDO

Médico Adjunto. Unidad de Neurorradiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

JORGE SERRA

Médico Residente. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Valle Hebrón. Barcelona.

ADOLFO TOLEDANO MUÑOZ

Especialista ORL. Hospital de La Zarzuela. Madrid.

ALEJANDRO DE LA TORRE

Jefe de Servicio de Oncología Radioterápica. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

MARÍA ALMUDENA TRINIDAD CABEZAS

Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

JOSÉ MARÍA VERDAGUER

Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

JOSÉ VERGARA

Ex-Jefe de Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

JAVIER VICENTE HERRERO

Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.

JAVIER VILA

Médico Adjunto. Servicio de Otorrinolaringología. Hospital General Universitario Valle Hebrón. Barcelona.

Prefacio a la 2.^a edición

La excelente acogida de este libro por parte de alumnos y profesores justifica la publicación de una 2.^a edición, tras numerosas reimpresiones de la primera. Creo que la circunstancia de que tenga un destinatario concreto, el alumno de Licenciatura que debe conocer una parte de la Medicina en constante desarrollo y de frecuente presentación, ha contribuido a su éxito. No se trata de un lugar donde exhibir los últimos conocimientos de la especialidad, sino un compendio de los datos imprescindibles relativos a la Otorrinolaringología que un médico general debe conocer. Suelo decir a mis alumnos que si, en el futuro, optan por nuestra especialidad, el nivel de conocimientos exigidos aumentará en comparación con los que proporciona este *Manual de Otorrinolaringología*. Así pues, se trata de un libro para estudiantes universitarios, que puede seguir prestándoles servicio en su posterior desenvolvimiento profesional, si no se dedican a la Otorrinolaringología. Para los futuros especialistas en la disciplina, existen textos mucho más complejos que deberán conocer.

Sin embargo, esta concreción del texto no está reñida con su carácter científico. Cabe discutir si la docencia se debe acomodar al nivel de conocimientos del alumno, opción con la que no estoy de acuerdo. El nivel científico de España, en general y salvando honrosas excepciones, se encuentra muy por debajo del puesto que ocupa nuestro país entre el conjunto de las naciones. Los malos resultados de los experimentos realizados en la educación preuniversitaria son evidentes. Si la educación superior se acomoda al nivel con el que los alumnos acceden a las aulas universitarias, los resultados son previsibles. Pese al desprestigio del universitario en la sociedad en que vivimos, la formación en Medicina va dirigida a personas a las que se exige un nivel de esfuerzo superior al de otras activida-

des profesionales. Si la sociedad española no resuelve esta contradicción, nuestra posición científica en el contexto de los países desarrollados no hará sino empeorar. Los mejores no se sentirán motivados. El reto de la unificación educativa universitaria europea debe ser resuelto con más imaginación que la utilizada hasta el momento.

Al margen de las consideraciones precedentes, los nueve años transcurridos desde la publicación de la 1.^a edición han supuesto la incorporación de enfoques novedosos. Ello nos obliga a actualizar los conocimientos impartidos desde el *Manual de Otorrinolaringología*. El desarrollo de la genética molecular, los nuevos conceptos sobre ototoxicidad, la generalización de la cirugía endoscópica nasosinusal, el mayor conocimiento del síndrome de apnea del sueño y sus consecuencias, las repercusiones en la esfera otorrinolaringológica del reflujo gastroesofágico, el desarrollo del tratamiento de la voz como superespecialidad con nuevos métodos diagnósticos y terapéuticos... justifican que haya solicitado actualizar el contenido del libro a los especialistas más sobresalientes dentro de cada campo.

Como siempre, quiero expresar mi agradecimiento a todos los profesionales que dedicaron su esfuerzo para conseguir el magnífico resultado que hoy se publica, lamentando la dolorosa ausencia del Dr. César Gavilán, nuestro compañero en la Universidad Autónoma de Madrid; y cómo no, al equipo de McGraw-Hill Interamericana de España (Marisa Álvarez y María León) quienes, me consta, conciben este Manual como a un hijo, lo que ha facilitado mi trabajo. Espero que el esfuerzo realizado sea de tanta utilidad como lo fue para la edición anterior.

RAFAEL RAMÍREZ CAMACHO

Contenido

PARTE I. OÍDO

1. Anatomía, fisiología y embriología del oído	3
Anatomía	3
Fisiología	7
Embriología	9
Bibliografía	10
2. Exploración otológica	11
Anamnesis y exploración clínica	11
Exploración auditiva	13
Bibliografía	27
3. Radiología de las enfermedades del oído	29
Introducción	29
Técnicas radiológicas	29
Hallazgos radiológicos	30
Bibliografía	45
4. Patología del oído externo	47
Patología inflamatoria	47
Patología traumática	50
Cuerpos extraños	51
Tumores	51
Patología varia	52
Bibliografía	54
5. Patología inflamatoria del oído medio	55
Alteraciones de la ventilación: otitis secretora (otitis media con derrame, otitis media serosa, otitis catarral)	55
Síndrome de la trompa insuficiente o de la trompa abierta	57
Otitis media aguda	57
Otitis media aguda del lactante	59
Mastoiditis	59
Otitis media crónica	60
Otitis específicas	68
Bibliografía	71

6. Complicaciones de las otitis medias crónicas	73
Introducción	73
Factores predisponentes	73
Cuadros clínicos	74
Tratamiento	78
Bibliografía	81
7. Patología no inflamatoria del hueso temporal	83
Otosclerosis	83
Osteogénesis imperfecta	89
Osteopetrosis	90
Enfermedad de Paget	90
Displasia fibrosa	91
Bibliografía	92
8. Traumatismos: fracturas y traumatismos disbáricos	93
Traumatismos del conducto auditivo externo	93
Traumatismos del oído medio	94
Fracturas del hueso temporal	95
Traumatismo acústico agudo	98
Traumatismo acústico crónico o sordera profesional	99
Barotraumatismo	99
Accidentes por inmersión	101
«Blast»	101
Bibliografía	102
9. Tumores del oído	103
Tumores benignos	103
Tumores malignos	112
Bibliografía	114
10. Malformaciones del oído	117
Introducción	117
Recuerdo embriológico	117
Malformaciones del oído externo y el oído medio	120
Malformaciones del oído interno	123
Bibliografía	125
11. Patología del oído interno	127
Lesiones tóxicas de la audición y el equilibrio	127
Lesiones inflamatorias	129
Zóster	130
Laberintitis	131
Sordera brusca	132
Enfermedad inmunomediada del oído interno	134
Bibliografía	135
12. Vértigos y disequilibrios	137
Fisiopatología del sistema vestibular	137
Enfoque clínico-terapéutico	139

Entidades que cursan con vértigo, mareo y desequilibrio	142
Bibliografía	146
13. Alteraciones degenerativas cocleovestibulares	147
Presbiacusia y trauma acústico crónico	147
Síndromes vestibulares degenerativos	149
Alteraciones centrales de la audición	152
Bibliografía	156
14. Hipoacusia infantil profunda	157
El lenguaje y su desarrollo	157
Sordera y adquisición del lenguaje	158
Genética de la sordera	158
Detección precoz y diagnóstico de la sordera en el niño	164
Estrategia de manejo del niño sordo	166
Prótesis auditivas	166
Implantes cocleares	168
Intervención del psicólogo y el logopeda	168
Bibliografía	170
15. Parálisis facial	171
Anatomía	171
Manifestaciones clínicas	171
Clasificación	171
Diagnóstico	175
Tratamiento	176
Bibliografía	178
 PARTE II. NARIZ, FOSAS Y SENOS PARANASALES	
16. Fosas nasales: anatomía, fisiología, embriología; exploración	181
Anatomía	181
Fisiología de las fosas nasales	185
Embriología de las fosas nasales	188
Exploración clínica y radiológica	188
Exploración funcional y endoscópica	189
Bibliografía	193
17. Rinitis	195
Rinitis agudas	195
Rinitis crónicas	196
Otras rinitis	199
Rinitis alérgica	201
Rinitis no alérgica eosinofílica	202
Poliposis nasosinusal	203
Bibliografía	205
18. Sinusitis	207
Introducción	207
Factores que favorecen la instauración de una sinusitis	207

Patogenia	208
Cuadros clínicos	209
Exploración	210
Diagnóstico	210
Tratamiento	211
Lesiones quísticas	212
Bibliografía	215
19. Complicaciones de la sinusitis	217
Introducción	217
Complicaciones orbitarias	217
Complicaciones endocraneales	218
Complicaciones óseas	219
Complicaciones en pacientes inmunodeprimidos	220
Bibliografía	220
20. Epistaxis. Fracturas. Perforaciones	221
Epistaxis	221
Fracturas nasales	223
Fracturas faciales	224
Patología del septum nasal	226
Bibliografía	227
21. Malformaciones y deformidades de la nariz y los senos paranasales	229
Patología del tabique	229
Traumatismos	231
Malformaciones congénitas nasosinusales	234
Deformidades nasales	236
Otras malformaciones y deformidades	237
Bibliografía	238
22. Tumores nasosinusales	241
Tumores benignos	241
Tumores intermedios	244
Tumores malignos	244
Bibliografía	252
PARTE III: CAVIDAD ORAL Y FARINGE	
23. Faringe. Embriología, anatomía y fisiología	255
Embriología	255
Anatomía de la cavidad oral	256
Anatomía del velo del paladar y amígdalas	258
Anatomía de la faringe	258
Fisiología	261
Bibliografía	263
24. Exploración clínica, física y radiológica de la cavidad oral y la faringe	265
Exploración clínica	265
Exploración física	268

Exploración radiológica	272
Otras exploraciones	274
Bibliografía	274
25. Estomatitis	277
Estomatitis	277
Estomatitis infecciosas	277
Estomatitis no infecciosas	281
Abscesos que protruyen en la cavidad oral	282
Manifestaciones orales de las dermatosis	283
Lesiones precancerosas de la mucosa oral	284
Glositis y otras alteraciones de la lengua	284
Bibliografía	286
26. Patología inflamatoria de la faringe	287
Amigdalitis	287
Adenoiditis	288
Amigdalitis lingual	289
Complicaciones de las amigdalitis	289
Estialgia	290
Síndrome estilokeratohioidial	290
Neuralgias	290
Globo faríngeo	291
Roncopatía crónica y síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)	291
Bibliografía	294
27. Lesiones traumáticas de la cavidad oral y la faringe	295
Heridas	295
Quemaduras	297
Cuerpos extraños	299
Bibliografía	301
28. Alteraciones neurológicas	303
Alteraciones neurológicas	303
Divertículo hipofaríngeo	305
Malformaciones y deformaciones orofaríngeas	306
Bibliografía	311
29. Tumores de la cavidad oral, la orofaringe y la nasofaringe	313
Introducción	313
Tumores benignos de la cavidad oral y la orofaringe	313
Tumores malignos de la cavidad oral y la orofaringe	315
Tumores benignos y malignos de la nasofaringe	322
Bibliografía	331
PARTE IV: LARINGE	
30. Anatomía, fisiología y embriología de la laringe. Exploración	335
Anatomía de la laringe	335
Fisiología de la laringe	339

Embriología de la laringe	341
Exploración clínica de la laringe	342
Exploración radiológica de la laringe	348
Inspección y palpación del cuello	349
Bibliografía	350
31. Anomalías congénitas de la laringe. Parálisis laríngeas	351
Anomalías congénitas	351
Parálisis laríngeas	351
Apéndice. Espasmos laríngeos	357
Bibliografía	357
32. Traumatismos y cuerpos extraños de la laringe	359
Traumatismos de laringe	359
Traumatismo fonatorio	363
Cuerpos extraños	363
Bibliografía	365
33. Inflamaciones de la laringe	367
Laringitis específicas	367
Laringitis inespecíficas	367
Bibliografía	374
34. Tumores de la laringe	375
Pseudotumores de la laringe	375
Tumores benignos y tumoraciones de la laringe	377
Lesiones precancerosas	378
Cáncer laríngeo	379
Cáncer de hipofaringe	388
Bibliografía	390
35. Patología de la voz	391
Introducción	391
Clasificación de la patología vocal	392
Lesiones orgánicas	393
Lesiones orgánico-funcionales	398
Disfonías funcionales	399
Tratamiento de la patología vocal	400
Bibliografía	401
36. Patología quirúrgica de las glándulas tiroides y paratiroides	403
Anatomía quirúrgica	403
Patología de la glándula tiroides	405
Patología de las glándulas paratiroides	408
Utilidad de la PAAF en el diagnóstico de los nódulos tiroideos	410
Complicaciones de la cirugía de tiroides y paratiroides	411
Bibliografía	412

37. Glándulas salivales	413
Anatomofisiología	413
Exploración	414
Inflamaciones e infecciones	415
Litiasis salival	417
Sialoadenitis de causa general	417
Bibliografía	418
38. Tumores de las glándulas salivales	419
Tumores benignos	419
Tumores malignos	421
Bibliografía	423
39. Enfermedad por reflujo gastroesofágico	425
Definición	425
Epidemiología	425
Fisiopatología	425
Clínica	425
Complicaciones	426
Diagnóstico	426
Reflujo gastroesofágico y patología otorrinolaringológica	427
Bibliografía	435
40. Tráquea y árbol bronquial	437
Embriología	437
Recuerdo anatómico	437
Fisiología	438
Exploración	438
Malformaciones	438
Inflamaciones	438
Estenosis traqueales	439
Traumatismos	440
Cuerpos extraños traqueobronquiales	441
Tumores	444
Intubación endotraqueal	445
Coniotomía	446
Traqueotomía	446
Bibliografía	450
41. Esófago	451
Anatomía	451
Fisiología	451
Exploración	452
Quemaduras por ácidos y álcalis	453
Cuerpos extraños	454
Heridas penetrantes. Perforaciones	454
Síndrome de Mallory-Weiss	455
Síndrome de Boerhaave	455
Divertículos	455
Inflamaciones y estenosis inflamatorias	456

Alteraciones de la motilidad	456
Varices esofágicas	457
Malformaciones y fístulas	458
Disfagia lusoria	458
Hernia de hiato	458
Tumores	459
Bibliografía	462

PARTE V: REGIÓN CERVICAL Y ANEXOS

42. Cuello	465
Anatomía y fisiología	465
Exploración clínica del cuello	473
Exploración radiológica del cuello	474
Bibliografía	477
43. Procesos inflamatorios y malformativos del cuello	479
Mediastinitis	479
Inflamación ganglionar inespecífica	479
Adenitis tuberculosa	480
Adenitis por micobacterias atípicas	481
Sarcoidosis	482
Enfermedad por arañazo de gato	482
Toxoplasmosis	483
Traumatismos cervicales	484
Malformaciones cervicales	485
Defectos musculoesqueléticos	488
Bibliografía	490
44. Tumores cervicales	491
Tumores cervicales vasculares	491
Tumores cervicales nerviosos	497
Patología tumoral de los ganglios linfáticos	499
Tortícolis congénita	502
Lipoma	503
Bibliografía	505
45. Radioterapia en los tumores del área ORL	507
Introducción	507
Indicaciones y resultados de la radioterapia en las diferentes localizaciones del cáncer	
ORL	512
Investigación clínica en los tumores ORL malignos	513
Radioterapia de los tumores benignos del área ORL	514
Bibliografía	515
46. Algoritmos en Otorrinolaringología	517
Preguntas de autoevaluación	531
Respuestas a las preguntas de autoevaluación	589
Índice	593
Láminas en color	607

- 1 Anatomía, fisiología y embriología del oído**
- 2 Exploración otológica**
- 3 Radiología de las enfermedades del oído**
- 4 Patología del oído externo**
- 5 Patología inflamatoria del oído**
- 6 Complicaciones de las otitis medias crónicas**
- 7 Patología no inflamatoria del hueso temporal**
- 8 Traumatismos: fracturas y traumatismos disbáricos**
- 9 Tumores del oído**
- 10 Malformaciones del oído**
- 11 Patología del oído interno**
- 12 Vértigos y desequilibrios**
- 13 Alteraciones degenerativas cocleovestibulares**
- 14 Hipoacusia profunda infantil: alteraciones genéticas del oído**
- 15 Parálisis facial**

Anatomía, fisiología y embriología del oído

1. ANATOMÍA

El oído, desde el punto de vista morfológico, se divide en tres partes (Fig. 1-1): oído externo, medio e interno, albergados en su práctica totalidad en el hueso temporal. Recordemos que este hueso está formado por tres piezas óseas: peñasco, escama y hueso timpanal. En la zona donde se unen tales piezas queda una compleja hendidura que va a ser ocupada por las distintas estructuras del oído. Básicamente, es el peñasco el que más contribuye, prolongándose por detrás y por fuera en una recia formación, la «apófisis mastoidea».

1.1. Oído externo

El *oído externo* (Fig. 1-1) está formado por el pabellón y el conducto auditivo externo (CAE). El pabellón es la única porción externa del oído. Posee un armazón cartilaginoso muy irregular, sobre el que se adosa la piel, y unos músculos rudimentarios. Presenta una serie de repliegues: *hélix*, *antihélix*, *trago* y *antitrago*, y debajo, el *lóbulo*. Entre los últimos hay una depresión, la *concha*, donde se encuentra la entrada del CAE. Éste tiene una porción externa fibrocartilaginosa y otra interna u ósea, labrada en el hueso temporal.

El CAE se dirige hacia dentro, hacia delante y ligeramente hacia abajo, y está tapizado por piel que posee folículos pilosebáceos en la parte fi-

brocartilaginosa y abundantes glándulas que segregan el *cerumen*, sustancia con gran contenido graso que tapiza y lubrica el conducto. Posee una longitud de 3.5 cm, aproximadamente, tiene una forma irregularmente ovalada y termina en el tímpano o membrana timpánica, que es como si dijéramos, la puerta del oído medio.

La vascularización del oído externo es muy abundante, a expensas de diversas ramas de la carótida externa, con retorno venoso a las yugulares. Sus linfáticos van a drenar a los ganglios

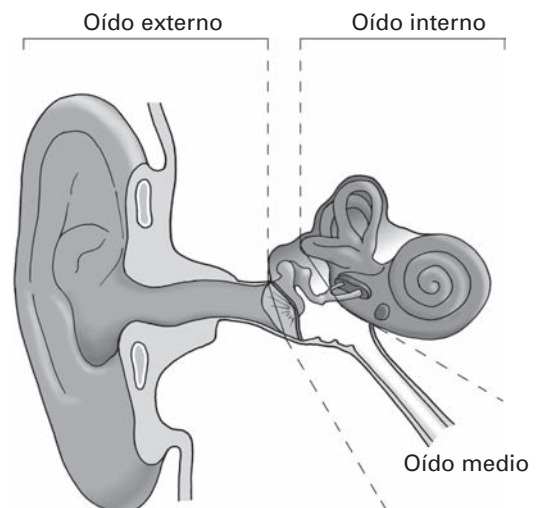


Figura 1-1.
Corte esquemático del oído.

de la celda parotídea y de la porción alta de la cadena ganglionar laterocervical. Su innervación es rica y está encomendada al plexo cervical y a los nervios trigémino y facial. Este último inerva la porción de la concha y la pared posterior del conducto (área de Ramsay-Hunt) a través de su exíguo componente sensitivo.

1.2. Oído medio

Está formado por la caja del tímpano, que es su porción principal, y la mastoide. La caja del tímpano alberga la cadena de huesecillos: martillo, yunque y estribo (Fig. 1-2a), que une la membrana timpánica con el oído interno. El último huesecillo, el estribo, encaja por su platina en la llamada «ventana oval», que comuni-

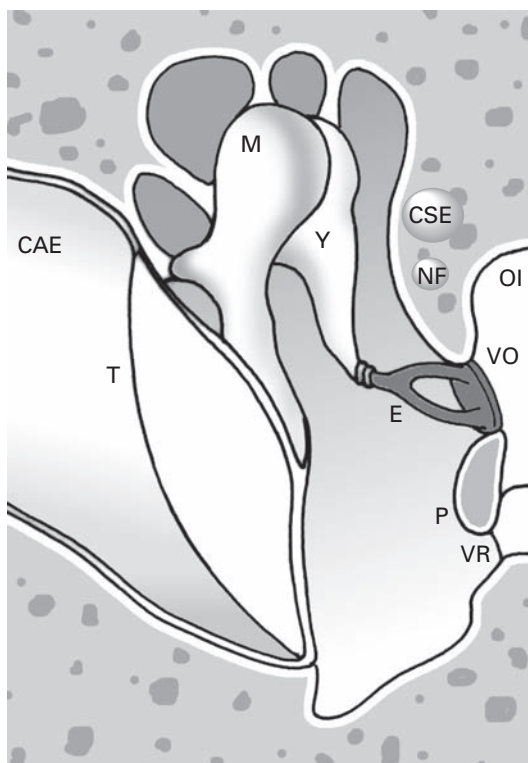


Figura 1-2a. Oído medio. CAE: Conducto auditivo externo. T: Tímpano. M: Martillo. Y: Yunque. E: Estribo. VO: Ventana oval. OI: Oído interno. P: Promontorio. VR: Ventana redonda. Obsérvense los ligamentos que fijan los huesecillos.

ca la caja con el oído interno (Fig 1-2a). La membrana timpánica y la cadena forman el *sistema tímpano-oscicular*. El tímpano (Fig. 1-2b) es una membrana que hace contacto con el martillo, con su porción descendente o mango y con un saliente de éste, su apófisis externa. El tímpano posee dos porciones: *pars tensa* y *pars flaccida*. La primera es mucho más grande y vibra, ya que tiene tensión. La segunda, llamada membrana de Schrapnell, carece de tensión, no participa en la transmisión y su forma es triangular por encima de la apófisis externa. El tímpano está unido al CAE por el llamado ligamento de Gerlach, que por arriba deja el reborde óseo para dirigirse a la apófisis externa del martillo (repliegues timpanomaleolares). El tímpano está deprimido en su centro (ombligo), donde acaba el mango del martillo, y es de color gris nacarado y brillante. Al iluminarlo en la exploración (otoscopia), se produce un cono o reflejo luminoso desde el ombligo hacia abajo y hacia delante. La porción más alta de la caja, o epitímpano (Fig. 1-2a), aloja la parte más voluminosa del martillo y del yunque: sus cuerpos articulados; también se la conoce como *aditus*.

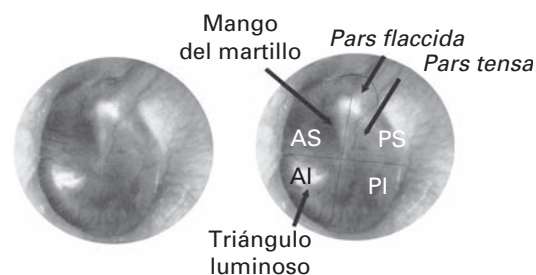


Figura 1-2b. Desde el punto de vista clínico dividimos la pars tensa del tímpano en cuadrantes: AS: Anterosuperior. PS: Posterosuperior. AI: Anteroinferior. PI: Posteroinferior.

En la pared interna de la caja del tímpano (Fig. 1-2a) se encuentra la ventana oval y debajo de ella existe un abombamiento, el promontorio, correspondiente a la primera vuelta de espira del caracol (véase más adelante); más allá de éste se encuentra una segunda ventana, llamada, por su forma, ventana redonda, que está ocluida

por una membrana o *tímpano secundario*. Esta membrana comunica, como la oval, el oído medio con el interno (véase la Fig. 1-3 y el epígrafe Fisiología). Los huesecillos martillo y estribo poseen sendos músculos: músculo del martillo y del estribo o estapedio. Estos músculos se contraen de forma refleja ante sonidos intensos, particularmente el segundo, con lo cual protegen al oído interno de tales sonidos, pues dicha contracción pone rígida la cadena osicular, con lo que la transmisión empeora. El músculo del martillo está innervado por el trigémino y el del estribo, por el facial.

Por detrás de la caja del tímpano se encuentra la *mastoides*, que en circunstancias normales es una estructura celular, con múltiples cavidades pequeñas (celdas) unidas entre sí. De ellas hay una constante más grande, situada arriba y delante, llamada antro mastoideo, que se comunica con el aditus por un orificio llamado *aditus ad antrum*.

La vascularización del oído se lleva a cabo a expensas de la carótida externa, y la innervación sensitiva corre a cargo fundamentalmente del nervio de Jacobson, rama del glosofaríngeo que recorre de abajo hacia arriba la pared interna de la caja.

La caja está tapizada por una delgada mucosa o mucoperiostio, y por delante y arriba se co-

munica con la trompa de Eustaquio, conducto que une el oído medio con la faringe. Ésta se abre al compás de la deglución, al contraerse los músculos elevadores del velo del paladar. La trompa tiene como misión mantener la presión atmosférica en el oído medio, presión necesaria para su correcto funcionamiento, y también sirve para drenar las secreciones que puedan formarse en el oído. La mucosa de éste posee algunas células secretoras, especialmente en el niño, así como la propia trompa.

1.3. Oído interno

Al oído interno (Fig. 1-1) también se le denomina *laberinto*, dada su complejidad anatómica. Hay un laberinto anterior, o caracol, y un laberinto posterior, o laberinto propiamente dicho (Fig. 1-3). El caracol tiene función auditiva y el laberinto interviene en el equilibrio y la conciencia espacial.

El caracol está situado delante y debajo, y tiene la forma de este molusco. Se abre a una cavidad central o *vestíbulo* (Fig. 1-3), que a su vez recibe tres conductos, los *conductos semicirculares*. El vestíbulo y los conductos semicirculares forman el laberinto posterior. Los conductos tienen una extremidad dilatada o *ampolla* y

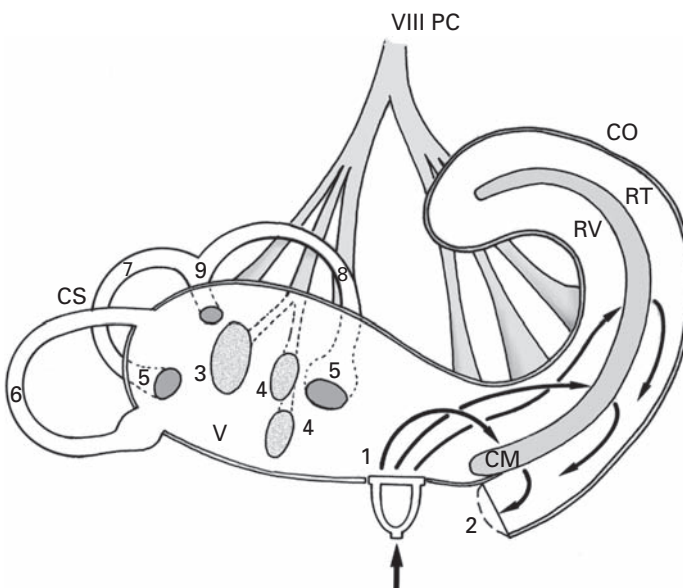


Figura 1-3. Esquema del oído interno. V: Vestíbulo. CO: Caracol óseo. CM: Caracol membranoso o cóclea. RV: Rampa vestibular. RT: Rampa timpánica. 1: Ventana oval. 2: Ventana redonda, con el tímpano secundario (línea interrumpida). Obsérvese el juego de ventanas, indicado por flechas, sobre el estribo y el tímpano secundario. Con las tres flechas curvas que parten de la ventana oval representamos tres hipotéticos sonidos: agudo, medio y grave (explicación en el texto, epígrafe 2.1.). 3: Fosita oval. 4: Fosita hemisférica. 5: Ampollas. 6: Conducto semicircular horizontal. 7: Conducto semicircular vertical anterior. 8: Conducto semicircular vertical posterior. 9: Crus común.

otra simple, y están vagamente orientados en los tres planos del espacio, perpendiculares entre sí, por lo que existen dos conductos verticales: (anterior y posterior) y uno horizontal. Los dos primeros tienen una extremidad no ampollar común (*crus comune*). El vestíbulo, en su pared interna, tiene dos depresiones o fositas: oval y hemisférica (Fig. 1-3), y un conducto (acueducto del vestíbulo) que termina en la pared posterior del peñasco.

El caracol (Fig. 1-4) posee un núcleo o modiollo alrededor del cual se sitúa un tubo o lámina de los contornos, que forma el caracol propiamente dicho. Dicha lámina está parcialmente interrumpida por una cornisa ósea, la lámina espiral ósea (Fig. 1-4). Éste es el que llamamos caracol óseo, que como vemos es un continente. Dentro de él hay un contenido, el caracol membranoso, auténtico órgano sensorial.

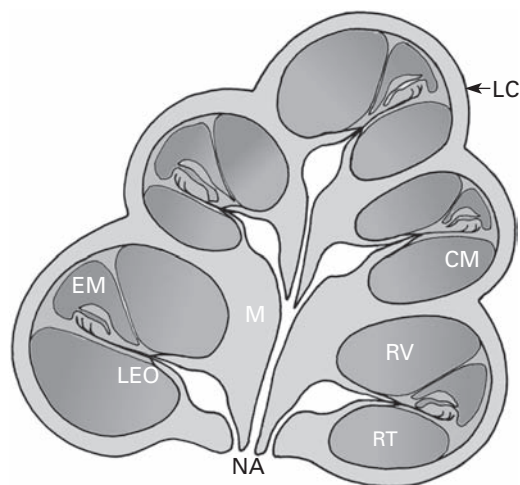


Figura 1-4. Dibujo esquemático del caracol. M: Modiolo. LC: Lámina de los contornos. LEO: Lámina espiral ósea. CM: Caracol membranoso. NA: Nervio auditivo. EM: Escala media. RT: Rampa timpánica. RV: Rampa vestibular.

El caracol membranoso (Fig. 1-4) o cóclea se enrolla dentro del caracol óseo, y tiene forma prismático-triangular (véase la Fig. 1-5). Interrumpe la lámina de los contornos dando lugar a las rampas vestibular y timpánica, que se abren, res-

pectivamente, en el vestíbulo y en la ventana redonda, que la relaciona con la caja del tímpano (Figs. 1-3 y 1-4). Su cavidad se conoce como escala media. El caracol membranoso contiene el **órgano de Corti**, que es el receptor de la audición y al que, por tanto, llegan las terminaciones del nervio auditivo, que establecen sinapsis con las células sensoriales o células ciliadas (Fig. 1-5a). Éstas se dividen en dos grupos: internas (CCI), en una sola hilera y en un número aproximado de 6000, y externas (CCE), en tres hileras, lo que supone, por tanto, unas 18 000. La mayor parte de la inervación aferente se origina en las CCI, pero las CCE reciben el mayor contingente de inervación eferente. La rampa timpánica está unida al espacio subaracnoideo por el conducto coclear.

El laberinto posterior membranoso (Fig. 1-5b) está integrado por dos vesículas: *sáculo* y *utrículo*, que se disponen en las fositas del vestíbulo, y por tres conductos semicirculares membranosos. Las vesículas tienen como receptor las llamadas *máculas* del sáculo y del utrículo. Las máculas constan de un epitelio sensorial de células ciliadas con su inervación correspondiente y, por encima, reposando sobre ellas, una formación calcárea o membrana estatocónica, formada por cristales (otolitos) de carbonato cálcico (Fig. 1-5c). Los conductos semicirculares tienen como receptor las *crestas semicirculares* (Fig. 1-5d), albergadas en las extremidades ampulares o ampollas. Tales crestas tienen una constitución parecida a la de las máculas, pero en lugar de ser planas están elevadas. Poseen también células sensoriales, con su correspondiente inervación, y una supraestructura, ahora gelatinosa, la cúpula, que hace contacto con los cilios sensoriales.

Todas las vesículas del laberinto membranoso están unidas entre sí y se prolongan en una formación, el *conducto* y el *saco endolinfático*, que termina en el endocráneo (Fig. 1-5b) (espacio extradural), recorriendo el acueducto del vestíbulo.

Dentro del laberinto membranoso hay un líquido de origen celular, la *endolinfa*, particularmente rico en potasio, y entre el laberinto membranoso y el óseo, otro líquido, la *perilinf*a, que es un trasudado rico en sodio.

El nervio auditivo o estatoacústico (VIII par) alcanza los receptores estudiados a través del conducto auditivo interno (CAI). Junto a él aban-

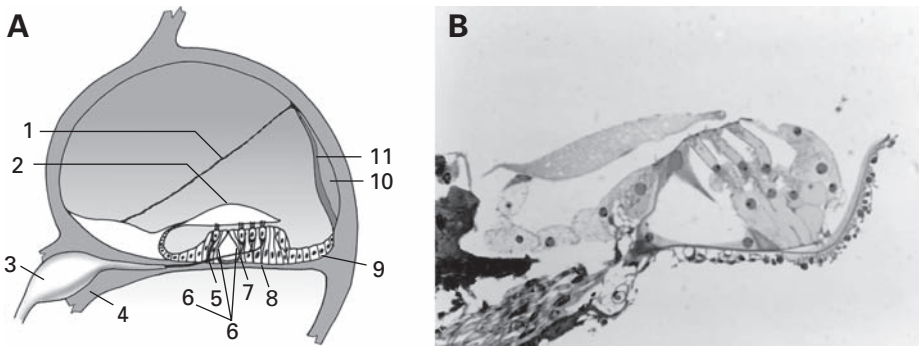


Figura 1-5a. Laberinto membranoso y receptores de la audición (cóclea) y del laberinto posterior. **A.** Cóclea. 1. Membrana de Reissner. 2. Membrana tectoria. 3. Ganglio de Corti, nervio auditivo. 4. Lámina espiral ósea. 5: Células ciliadas internas. 6: Pilares de Corti. 7: Células ciliadas externas. 8: Células de sostén. 9: Membrana basilar, en la que reposa el órgano de Corti, y ligamento espiral. 10: Ligamento espiral. 11: Estría vascularis. **B.** Corte histológico de la cóclea del cobaya.

dona el endocráneo el nervio facial, o VII par, que atraviesa el hueso temporal por el acueducto de Falopio.

2. FISIOLOGÍA

Desde el punto de vista funcional, el oído es un órgano doble: por una parte, es el órgano de la audición y, por otra, el de la orientación espacial y el equilibrio. La primera función está enco-

mendada al oído externo, el oído medio y el caracol, y la segunda, al laberinto posterior.

2.1. Fisiología de la audición

La onda sonora alcanza el pabellón y es proyectada al conducto auditivo externo, con lo que alcanza el tímpano. Éste vibra ante la conmoción de la onda y transmite esa vibración por la cadena osicular hasta el estribo (Fig. 1-2a); la platina del estribo penetra rítmicamente en el oído interno y provoca una ondulación de la perilinfa y, con ella, de la membrana basilar: la «onda viajera». Para que todo esto ocurra, es preciso que la onda posea ciertas características (aconsejamos al lector que consulte los tratados de acústica fisiológica para adquirir más información al respecto). El oído medio transmite el sonido y lo amplifica y, si es muy intenso, protege al oído interno por medio de la contracción refleja de los músculos del martillo y el estribo, sobre todo de este último. Finalmente, la presencia del tímpano secundario en la ventana redonda (Fig. 1-3) actúa como punto débil para que pueda prosperar la onda viajera. Todo funcionará óptimamente si la trompa de Eustaquio cumple su misión de mantener equilibrada la presión del oído medio con la atmosférica. Todos los fenómenos que tienen lugar en el oído medio se agrupan en lo que se denomina *transmisión sonora*.

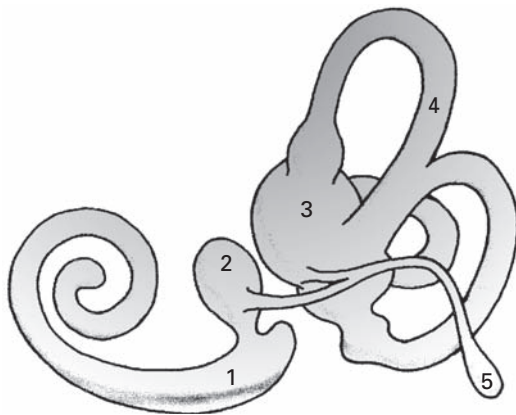


Figura 1-5b. Laberinto membranoso. 1: Caracol membranoso. 2. Sáculo (unido al anterior por el ductus reuniens de Hensen). 3: Utrículo. 4: Conductos semicirculares. 5: Saco endolinfático.

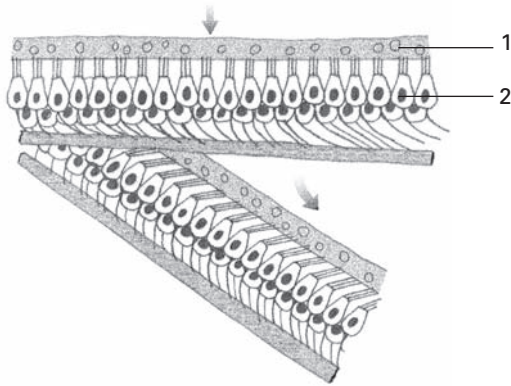


Figura 1-5c. Receptor de la aceleración lineal y la gravedad: mácula. Cualquier inclinación corporal o desplazamiento rectilíneo hace resbalar la membrana otocónica (1) sobre los cilios del neuroepitelio (2), lo que generará el tren de impulsos (impulso nervioso) con la correspondiente información a los centros de la consciencia o de los reflejos. Lo mismo ocurrirá con los movimientos angulares (Fig. 1-5d).

La transmisión sonora tiene una física, que es lo que se conoce como *impedancia del oído medio*, o resistencia que opone el sistema timpano-oscicular al paso de la onda sonora. La impedancia está formada por tres factores: masa, rigidez y frotamiento.

El oído interno tiene como misión transformar la energía mecánica del sonido en energía eléctrica y, como tal, transmitirla al nervio auditivo para que en forma de impulso nervioso alcance los centros de la audición. A partir de las ventanas, se entra en lo que se conoce como *percepción* dentro de la fisiología auditiva. La onda viajera recorre la escala media con la conmoción de la membrana basilar. Esta onda será más o menos larga según la frecuencia del sonido. Así, los sonidos agudos, con una frecuencia elevada, generan una onda de corta longitud y estimulan las zonas más bajas de la cóclea (Fig. 1-3), próximas a la base; a medida que el sonido se hace más grave, estimula zonas orientadas más hacia la punta, pues son sonidos de menor frecuencia y mayor longitud de onda. (Fig. 1-3). Así pues, la cóclea analiza los componentes de los sonidos compuestos, ya que éstos, según su frecuencia, estimularán una zona u otra de la misma. Este hecho da lugar a la teoría de la

audición hoy más en boga, la *place theory*, según la cual la cóclea analiza el sonido de acuerdo con su frecuencia. En el punto donde se produce la estimulación, el órgano de Corti oscila y sus cilios se mueven llegando a entrar en contacto con la membrana tectoria. Ello da lugar a unos fenómenos electroquímicos en la célula, que generarán el impulso nervioso en la sinapsis. La expresión de estos fenómenos puede verse en la actividad eléctrica de la cóclea: potencial microfónico, de sumación (modificaciones del potencial que existe en reposo o endococlear) y, finalmente, potencial de acción del nervio.

En la actualidad se sabe que las verdaderas células sensoriales son las internas, mientras que las externas actúan mejorando y afinando la respuesta de aquéllas. Hoy se sabe también que estas células poseen propiedades contráctiles y hasta son capaces de emitir sonidos (emisiones otoacústicas), respondiendo probablemente a los impulsos de la rica inervación eferente que reciben.

La *place theory* se ha visto limitada al comprobarse que la cóclea responde no sólo a las frecuencias, sino también al ritmo con que llegan los estímulos, con independencia de aquéllas.

2.2. Fisiología del laberinto posterior

El laberinto posterior se integra, desde el punto de vista fisiológico, en el mantenimiento del equilibrio y en la conciencia espacial (es decir, en el conocimiento que tenemos de nuestra posición). Conciencia espacial y equilibrio son dos funciones unidas. La conciencia espacial se logra gracias a los estímulos que la sensibilidad profunda, la visión y el laberinto envían a los centros. Estas tres son también las aferencias del equilibrio, pues éste es un reflejo cuyos aferentes son los tres mencionados; los eferentes serán las vías piramidal y extrapiramidal, que conducirán los impulsos nerviosos generados por la información aferente a su destino. Tal destino son los músculos de los ojos, el tronco y las extremidades. Si se canalizan los estímulos hacia la vía piramidal, habrá movimientos compensadores para mantener el equilibrio, y si van a la extrapiramidal, modificaciones del tono muscular, con el mismo fin. Los propioceptores del cuello, dentro de la sensibilidad profunda, desempeñan un papel muy importante por ser los implicados en los movimientos de la cabeza.

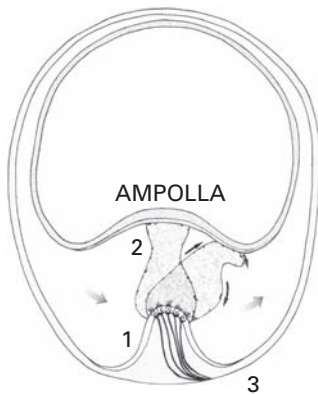


Figura 1-5d. Receptor de la aceleración angular: cresta semicircular. El giro en el plano del conducto desplaza la endolinfa (flechas grandes) que desvía la cúpula. Ésta dobla los cilios del neuroepitelio, lo que generará el tren de impulsos en el nervio. 1: Neuroepitelio. 2: Cúpula. 3: Nervio.

Veamos cuál es el papel del laberinto en este contexto. Gracias a la estimulación de los conductos semicirculares, se recibe información de los movimientos corporales o de la cabeza llevados a cabo en el plano correspondiente (ley de Flourens). Durante el giro, se produce un movimiento de la endolinfa que desplaza la cúpula (Fig. 1-5c), la cual tuerce los cilios de las células sensoriales con la emisión de un tren de impulsos. Por la primera ley de Ewald se sabe que cuando se estimula el conducto semicircular horizontal se produce un movimiento lento de los ojos y de todo el cuerpo en el sentido de la corriente, con un retroceso brusco del movimiento ocular (*nistagmus*), y que ocurre lo contrario cuando se estimulan los verticales. Hay una segunda ley de Ewald, de no clara interpretación, según la cual «en el conducto semicircular horizontal la estimulación ampulípetra es más intensa que la ampulífuga, ocurriendo al revés en los

verticales». Se puede afirmar que *los conductos semicirculares son los receptores que informan sobre la aceleración angular*.

El sáculo y el utrículo informan sobre los movimientos lineales y la acción de la gravedad. Las inclinaciones corporales o de cabeza, así como los desplazamientos rectilíneos, hacen que la membrana estatocónica resbale sobre los cilios, produciendo la estimulación (Fig 1-5c).

3. EMBRIOLOGÍA

Desde el punto de vista embriológico, el oído es un órgano dual. Tanto el oído externo como el medio tienen su origen en el aparato branquial primitivo. Su primer surco dará lugar al conducto auditivo externo, y los dos primeros arcos contribuirán a formar el pabellón y los huesecillos del oído medio. La cavidad de éste procede de la primera bolsa faríngea, o bolsa tubotimpánica, que emigra reabsorbiendo el mesénquima del primer y segundo arco; dicha bolsa forma la futura trompa de Eustaquio, que acaba ensanchándose en lo que será el oído medio. Parte del mesénquima no se reabsorberá con el empuje de la bolsa y ello dará lugar a los huesecillos: martillo y yunque, derivados del primer arco, y estribo, procedente del segundo.

Antes de que comience el desarrollo del oído externo y medio, del tubo neural primitivo se desprende una porción a la altura del rombencéfalo, que dará lugar a la *vesícula ótica*, la cual emigra hacia el mesénquima de los primeros arcos, al tiempo que se diferencia en el oído interno. Llegará un momento en que se encontrarán la bolsa tubotimpánica y la vesícula. El punto de contacto es la pared interna de la caja; el mesénquima que rodea a la vesícula ótica se engruesa y da lugar al laberinto periótico, futuro laberinto óseo.

PUNTOS CLAVE

- El tímpano conserva las estructuras embriológicas que lo originaron: ectodermo en su capa epitelial; mesodermo en la fibrosa y endodermo en la mucosa.
- Las cavidades aéreas del oído medio se forman a partir del receso tubotimpánico primitivo. La detención de la neumatización se relaciona con procesos supurativos del oído medio.
- La cadena osicular es la estructura del oído medio encargada de conducir las ondas sonoras hacia el oído interno, modificándolas.
- Los músculos del oído medio protegen frente a los ruidos intensos.
- Las concentraciones de iones (Na^+ y K^+) son diferentes en cada rampa del caracol.
- Los acueductos coclear y endolinfático comunican el interior del oído interno con el endocráneo.
- La cóclea tiene una distribución tonotópica de frecuencias.
- La *place theory* indica que la cóclea analiza el sonido de acuerdo con su frecuencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Anson, B. J., y Donalson, J. A.: *Surgical anatomy of the temporal bone*, 2.^a ed. Philadelphia, Saunders, 1973.
- Ganong, W. F.: *Fisiología médica*, 15.^a ed. México, Manual Moderno, 1995.
- Graham M. D., y Kemink J. L.: *The vestibular system*. New York, Raven, 1985.
- Gualtierotti T.: *The vestibular system: function and morphology*. Berlin, Verlag, 1981.
- Guerrier Y., y Uziel A.: *Fisiología neurosensorial en O.R.L.* Barcelona, Masson, 1995.
- Guyton, A. C., y Hall, J. E.: *Tratado de fisiología médica*, 9.^a ed. New York, Interamericana, 1966.
- Keidel, W. D. *et al.*: *Physiological basis of hearing*. New York, Thieme, 1983.
- Latarjet, M., y Ruiz Liard, A.: *Anatomía humana*, 3.^a ed. México, Paraninfo, 1995.
- Lutman, M. E., y Haggard, M. P.: *Hearing science and hearing disorders*. London, Acad Pres, 1983.
- Pickles, J. O.: *An introduction to the physiology of hearing*. London, Acad Press, 1982.
- Rouviere H., y Delmas, A.: *Anatomía humana*, 9.^a ed. Paris, Masson, 1996.
- Scott-Brown, W. G.: *Otolaryngology*, 6.^a ed. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1997.
- Sadler, T. W.: *Langman/Embriología humana*, 7.^a ed. Buenos Aires, Panamericana, 1993.

Exploración otológica

La Otorrinolaringología es una especialidad con unas particularidades muy definidas respecto al diagnóstico. De entre ellas hay dos que resultan especialmente singulares: el predominio de la faceta visual en la exploración clínica y el hecho de poseer una serie de técnicas específicas para la valoración funcional. Ambas características se encuentran perfectamente reflejadas en la exploración otológica y son las que se van a detallar a lo largo del presente capítulo.

1. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN CLÍNICA

Como en cualquier otra rama de la Medicina, la anamnesis es sumamente importante a la hora de orientar nuestro esquema diagnóstico. Los síntomas otológicos no son numerosos, pero sí nos pueden indicar un cierto número de entidades cuyos problemas principales pueden ser *infecciosos-inflamatorios* (enfermedades del oído externo y medio), *auditivos* (procesos del laberinto anterior) y del *equilibrio* (patología del laberinto posterior). De un adecuado interrogatorio al paciente acerca de sus síntomas otológicos, junto con una recopilación ordenada de los antecedentes familiares y personales, se derivará un correcto planteamiento a la hora de indicar y seleccionar el resto de las pruebas necesarias.

Los **antecedentes familiares** de mayor interés son la existencia de procesos infecciosos, intervenciones quirúrgicas o trastornos de la au-

dición entre los miembros de la familia. A continuación, se deberá interrogar acerca de la exposición **personal** a *ruidos* intensos (profesional o no) y a *sustancias ototóxicas*.

Una buena anamnesis otológica debería incluir al menos los siguientes síntomas, a saber: *otalgia*, *otorrea*, *hipoacusia*, *acúfenos*, *mareo* y *vértigo*. La *otalgia* orienta hacia procesos agudos del oído externo o medio, o a reagudizaciones de procesos crónicos en esas mismas localizaciones. Definimos la *otorrea* como la existencia de supuración en el conducto auditivo externo (CAE). Esta otorrea está relacionada, o bien con una patología aguda del oído externo o medio, o bien con reactivaciones de procesos crónicos que asientan en dichas zonas, siendo muy conveniente indagar acerca de sus características en cuanto a color, olor o consistencia. En las enfermedades crónicas del oído medio, una otorrea asociada a la entrada de agua o a procesos catarrales será más bien debida a otitis crónicas no colesteatomatosas; la ausencia de tal relación sí nos hará pensar en una otitis crónica colesteatomatosa con mayor probabilidad.

Con el término *hipoacusia* se designa una impresión subjetiva de falta de audición por parte del sujeto. Es conveniente precisar si el enfermo la relaciona con algo o ha ido apareciendo sin causa aparente, y si ha evolucionado de forma lentamente progresiva o mediante descensos bruscos puntuales. La hipoacusia puede indicar la presencia de alteraciones tanto en el oído externo y medio como en el oído interno (laberin-

to anterior). El ruido percibido por el paciente que no corresponde a ningún estímulo exterior se define como *acúfeno* y su presencia o ausencia también será incluida en la historia clínica otológica.

Los síntomas sugerentes de alteraciones del equilibrio orientarán hacia la existencia de disfunciones del laberinto posterior. La enfermedad podrá afectar exclusivamente a dicho laberinto posterior, ser parte de otra que afecte a la totalidad del oído interno (laberintos anterior y posterior), o ser una extensión de un proceso que asiente en el oído medio. Como se comentará más pormenorizadamente en el Capítulo 12, el *vértigo* es una sensación de ilusión de movimiento, generalmente rotatorio; el *desequilibrio* es la imposibilidad de mantener la bipedestación (o hacerlo ayudado mediante apoyo) y el *mareo* cualquier otra queja relacionada que no pueda encuadrarse en las dos definiciones anteriores.

Para la exploración física del oído se emplea un otoscopio. El modelo más habitual es el de pilas, el cual se encuentra disponible en casi todos los consultorios médicos. Los microscopios de exploración (similares a los utilizados en la cirugía otológica) tienen la ventaja adicional de que permiten obtener mejores imágenes a mayor aumento, y que facilitan la realización de maniobras de limpieza o toma de muestras para cultivo y biopsia. No obstante, sólo se suelen hallar en los despachos de los otorrinolaringólogos. Por último, ya son bastante habituales los dispositivos de endoscopia que permiten documentar fotográficamente las imágenes otoscópicas; ello es muy útil de cara a la docencia.

La inspección del oído ha de comenzar por el pabellón auditivo. Así, se debe valorar su forma, tamaño, posición con respecto a la cabeza y estado de la piel que lo recubre. A continuación, debemos introducir el otoscopio en el CAE procediendo simultáneamente a su examen. Es necesario corregir para ello la curvatura fisiológica de dicho conducto, realizando una tracción suave en sentido posterosuperior en los adultos y posteroinferior en los niños. Una vez hecho esto, obtendremos una imagen adecuada de la membrana timpánica empleando el otoscopio más grande posible que no ocasione molestias al paciente.

El objetivo fundamental en la exploración del tímpano no es conseguir una imagen más o menos rápida de la región, sino que hay que procu-

rar identificar una serie de referencias anatómicas, las cuales se detallan en la Figura 2-1. Una vez comprobada la presencia o ausencia de esos elementos, habrá que fijarse en la integridad y grado de transparencia del tímpano.

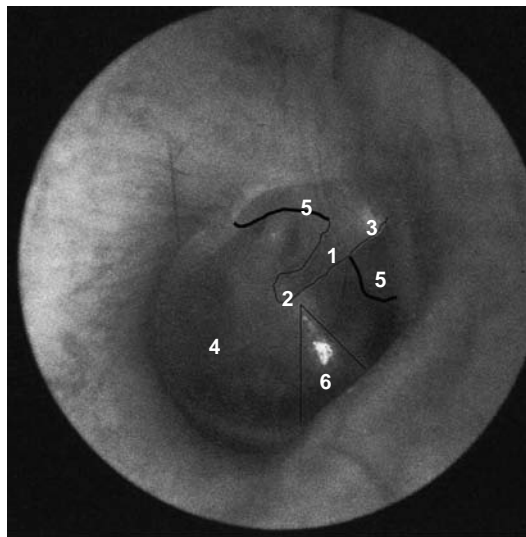


Figura 2-1. Representación esquemática de una membrana timpánica normal. 1: Mango del martillo. 2: Umbo. 3: Apófisis corta del martillo. 4: Pars tensa. 5: Pars flaccida. 6: Triángulo luminoso. 7: Ligamento tímpano-maleolar.

Si la membrana timpánica está íntegra y muestra una gran transparencia de manera uniforme, será posible observar a su través el relieve del promontorio (espira basal de la cóclea) en la zona media y la apófisis larga del yunque en el cuadrante posterosuperior. Igualmente, con un adecuado grado de transparencia, es posible objetivar la existencia de colecciones líquidas (p. ej., moco o sangre) o formaciones sólidas (p. ej., piel o diversos tipos de neoformaciones) en el interior del oído medio. En caso contrario, cuando el tímpano muestra un elevado grado de opacidad, puede existir un engrosamiento generalizado (a expensas del aumento de la capa fibrosa mesodérmica), zonas de calcificación en forma de placas (miringoesclerosis), o regiones más o menos extensas de hipertransparencia (membrana monomérica), resultado estas últimas de la ausen-

cia de capa fibrosa y la aposición directa de las capas externa (ectodérmica) e interna (endodérmica) del tímpano.

Cuando faltan áreas de membrana timpánica nos encontramos ante la presencia de perforaciones. A la hora de describirlas hay que especificar su localización con respecto al margen timpánico: *centrales*, si están completamente bordeadas por un fragmento más o menos extenso de tímpano, y *marginales* cuando alcanzan el anillo fibroso. Las perforaciones marginales situadas en la zona de la *pars flaccida* (ático) y la región posterosuperior del tímpano autorizan a pensar en la existencia de un colesteatoma. Por último, a través de un tímpano perforado se puede valorar el estado de la mucosa del oído medio y la existencia o ausencia de determinadas partes de la cadena de huesecillos.

2. EXPLORACIÓN AUDITIVA

Para una correcta valoración otológica de un paciente que consulta por problemas de oído, es esencial un adecuado examen auditivo. Aunque se suelen describir de forma conjunta una serie de pruebas, no todas sirven para la evaluación auditiva en sentido estricto. Por ello, hemos creído oportuno dividir las en dos grandes apartados: exploraciones funcionales de la trompa de Eustaquio (TE) y del sistema tímpano-osicular (TO), y pruebas funcionales auditivas. Las más utilizadas en la práctica clínica están incluidas en el Cuadro 2-1. A continuación se describen con detalle.

2.1. Exploraciones funcionales de la TE y del sistema TO

Las pruebas funcionales de la TE y del sistema TO se dividen en *cualitativas* y *cuantitativas*. Entre las primeras, la de **Valsalva** y la de **Toynbee**, y entre las segundas las *impedanciométricas* (la **timpanometría** y el **reflejo estapedial**). Como se ha comentado con anterioridad, aun pudiéndose inferir con ellas ciertas hipótesis acerca de la función auditiva del sujeto explorado, en rigor no son exámenes auditivos *per se*.

CUADRO 2-1 Pruebas clínicas más utilizadas en la exploración auditiva

- Exploraciones funcionales de la TE* y del sistema TO**.
- Cualitativas: Valsalva y Toynbee.
- Cuantitativas: timpanometría y reflejo estapedial.
- Acumetría.
- Audiometría tonal liminar.
- Audiometría tonal supraliminar.
- Audiometría verbal.
- Métodos electrofisiológicos.

* TE = trompa de Eustaquio.

** TO = tímpano-osicular.

2.1.1. Pruebas de Valsalva Y Toynbee

En la **prueba de Valsalva** se intenta demostrar la correcta permeabilidad tubárica mediante la siguiente maniobra: estando visualizando el tímpano durante la otoscopia, pedimos al paciente que realice una maniobra de Valsalva cerrando la boca y tapándose la nariz mientras intenta introducir el aire hacia el oído. Si la TE está permeable, se observa un abombamiento del tímpano coincidiendo con esta maniobra. En la de **Toynbee**, se valora el tímpano mientras el enfermo hace una deglución manteniendo cerrada la nariz; en caso de una correcta función de la TE, se objetivará un hundimiento timpánico. Éste se origina por la salida de aire del oído medio a través de la TE por la hipopresión generada en la nasofaringe con la maniobra.

2.1.2. Pruebas impedanciométricas

La *impedanciometría* mide la impedancia (resistencia) que opone el oído a la transmisión del sonido, valorando, por tanto, el comportamiento funcional del mecanismo de transmisión. Su valor está en la no dependencia de la colaboración del sujeto explorado, su cuantificación, y la posibilidad de representar sus resultados gráficamente, lo cual es particularmente útil en ciertos grupos de edad como los niños. Para la obtención de las pruebas se precisa un dispositivo (el *impedanciómetro*), capaz de emitir una onda de sonido hacia el sistema TO, calculando

la energía absorbida y reflejada por el sistema en función de los cambios de presión provocados por el propio aparato. Las dos pruebas impedanciométricas principales para su uso en la clínica son la **timpanometría** y el **reflejo estapedial**.

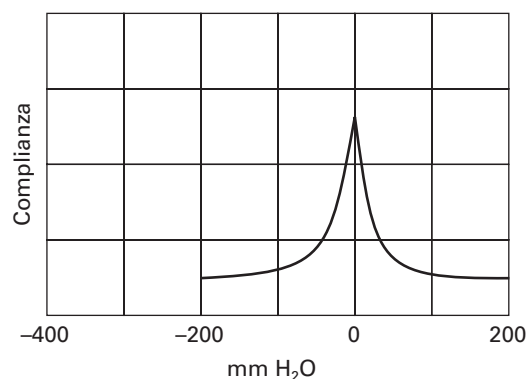


Figura 2-2. Timpanograma normal (curva tipo A).

En la **timpanometría**, se evalúa la *complianza* (parámetro inverso de la impedancia) o facilidad de propagación de la onda sonora a través del sistema TO. En condiciones normales, esta facilidad es máxima cuando la presión diferencial entre la caja timpánica y el CAE es igual a «0». A partir de ahí, si reducimos o aumentamos la presión de forma artificial mediante el impedanciómetro, disminuiríamos en ambos casos la complianza del sistema. De este modo, se obtiene una gráfica en la que se reflejarán los valores de presión (de negativos a positivos) en abscisas y los de complianza en ordenadas. En la práctica habitual las tres curvas que aparecen con mayor frecuencia son: la *normal* (en oídos medios normales), la desplazada hacia *presiones negativas* (en oídos hipoventilados) y la *plana* (en oídos con ocupación de la caja timpánica por moco o con perforación de tímpano). Vamos a comentar estas tres situaciones con un poco más de detalle.

En los oídos normales, la curva partirá de unos valores bajos de complianza en presiones negativas, alcanzará un máximo cuando la presión sea igual a «0», y volverá a descender cuando

do las presiones se positivicen (Fig. 2-2). A esta figura se la conoce como curva *normal* o de tipo A. En los niños, estos valores máximos de complianza de una curva tipo A se admiten como normales entre 0 y -200 mm H₂O. Cuando exista una situación de hipoventilación en el oído medio, la presión en su interior será más baja de lo normal, con lo cual la situación ideal de igualdad de presiones entre el CAE y el oído medio se producirá en algún punto en el que el impedanciómetro genere una presión negativa que sea igual a la que hay en el interior del oído medio (Fig. 2-3) (curva de tipo C). Por último, la curva será *plana* (no se alcanzará nunca un máximo), si el oído medio está ocupado por moco o la membrana timpánica se halla perforada (curva de tipo B). En el primer caso, esto se produce porque el impedanciómetro nunca generará una presión lo suficientemente negativa como para igualar la que ha originado el proceso patológico (el acúmulo de moco en el oído medio). En el segundo, porque al estar perforado el tímpano, no es posible obtener presiones con el dispositivo (Fig. 2-4).

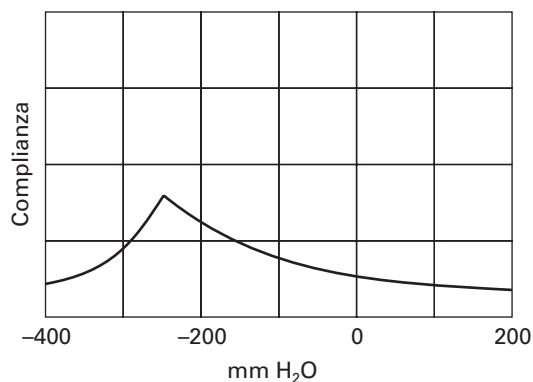


Figura 2-3. Timpanograma que muestra presiones negativas (curva tipo C).

El oído interno dispone de un mecanismo de autoprotección para intentar evitar los sonidos de una cierta intensidad: el reflejo estapedial. Así, ante un ruido que supere los 80 dB del umbral auditivo, el estímulo desencadena, a través de los núcleos cocleares y el núcleo del nervio

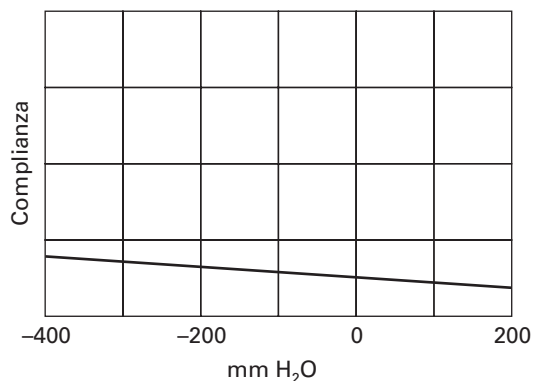


Figura 2-4. *Timpanograma plano (curva tipo B).*

facial, la contracción del músculo del estribo ipsi y contralateral (Fig. 2-5). De esta manera, aumenta la rigidez del sistema TO y evita en un cierto grado el paso de la totalidad de la onda sonora hacia las estructuras del oído interno. Toda esta secuencia de acontecimientos se puede objetivar en la práctica clínica por medio de la prueba del **reflejo estapedial**.

Para la realización de la prueba del **reflejo es-tapedial** se emplea el mismo dispositivo que para la obtención de la **timpanometría** (*impedanciómetro*). En este caso, se emiten una serie de estímulos a 80 dB por encima del umbral de audición del sujeto (que se representan a lo largo del eje de abscisas) y se valora el aumento de la rigidez (impedancia) del sistema en el eje de ordenadas. En el individuo normal, cada sonido ha de ir seguido de un aumento de la impedancia (mecanismo fisiológico de protección del

oído interno ante los ruidos fuertes). Cuando el estribo se encuentra fijo de forma patológica (p. ej., en casos de otosclerosis), no se produce dicho fenómeno (Fig. 2-6).

2.2. Acumetría

Con el término genérico de **acumetría** designamos una serie de pruebas auditivas en las que empleamos cualquier dispositivo no electrónico para la estimulación sonora. Aunque se han utilizado para su realización tanto palabras (**acumetría verbal**) como los más variados instrumentos (**acumetría instrumental**), hoy en día se usan de forma casi exclusiva los diapasones. Éstos son unas varillas metálicas en forma de horquilla que, una vez percutidas en una superficie dura amortiguada (p. ej., el codo, la rodilla, etc), generan un tono puro con la nota «DO». Los más empleados son los correspondientes a las frecuencias en hercios (Hz): 256, 512, 1024 («DO central» del piano) y 2048. La razón de no efectuar la prueba con diapasones afinados en frecuencias más graves (menores) es la fácil confusión del estímulo propioceptivo que generan con una sensación sonora, y en frecuencias más agudas (mayores), por la fácil difusión de las mismas a través del medio aéreo que rodea al paciente, haciéndolas audibles con cierta facilidad por el oído no explorado.

Mediante estas pruebas nos es posible tanto comparar *cualitativamente* los niveles de audición entre ambos oídos como localizar la lesión (*topodiagnóstico*). Así, podremos saber si la causa de la pérdida auditiva reside en el oído externo o medio (**hipoacusias de conducción o trans-**

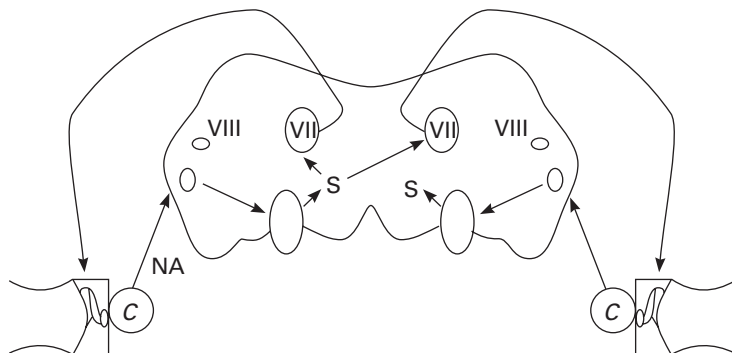


Figura 2-5. Bases anatómicas del reflejo estapedial.

a) Reflejo estapedial normal



b) Reflejo estapedial abolido

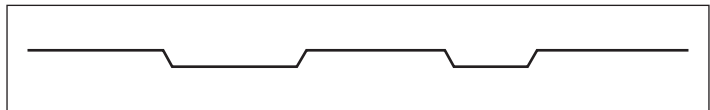


Figura 2-6. Reflejo estapedial normal y patológico.

misión) o en el oído interno (**hipoacusias neurosensoriales o de percepción**) y por cuál de los oídos oye mejor el sujeto. Aun existiendo una infinidad de pruebas de **acumetría instrumental** realizables con los diapasones, vamos a describir únicamente las dos más importantes en la práctica clínica: la prueba de **Weber** y la de **Rinne**.

2.2.1. Prueba de Weber

La prueba de *Weber* consiste en la comparación entre ambos oídos de la audición por vía ósea. Para ello se percute el diapasón y se coloca sobre un punto óseo en la línea media de la cabeza. De esta manera, el sonido se propaga a través del hueso en ondas concéntricas alcanzando con igual intensidad (en el mismo frente de onda) los dos oídos internos (contenidos en el hueso temporal). Tras esto se le pregunta al paciente: ¿Por

qué oído oye mejor? Caben aquí varias respuestas, que vamos a describir a continuación.

Si la persona percibe el estímulo por los dos oídos por igual (*Weber indiferente*), significa que posee una audición simétrica, siendo, o bien normooyente, o bien igualmente sordo por los dos oídos (Fig. 2-7). Por el contrario, si el estímulo sonoro se le lateraliza hacia uno de los dos lados, hay dos posibilidades. En el caso de que el sujeto tenga una **hipoacusia neurosensorial**, oirá mejor por el lado no afectado (*Weber lateralizado* hacia el oído sano) (Fig. 2-8); sin embargo, si el paciente tiene una **hipoacusia conductiva**, oirá mejor por el lado enfermo (*Weber lateralizado* hacia el oído enfermo) (Fig. 2-9). La aparente paradoja de este último hecho se explica porque el sistema TO, aunque diseñado para la conducción sonora de «fuera hacia dentro», permite también la transmisión a pequeña escala en sentido inverso.

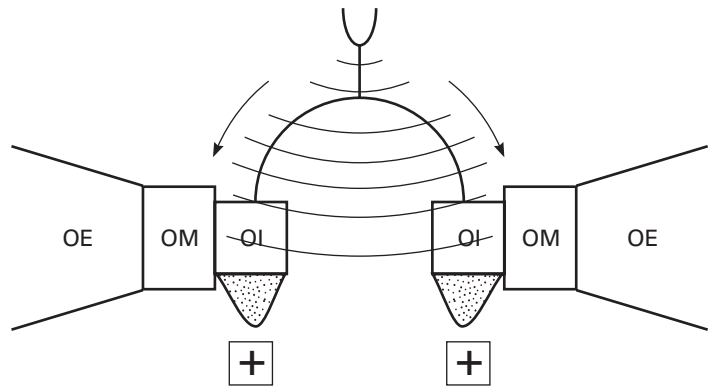


Figura 2-7. Esquema de una prueba de Weber indiferente.

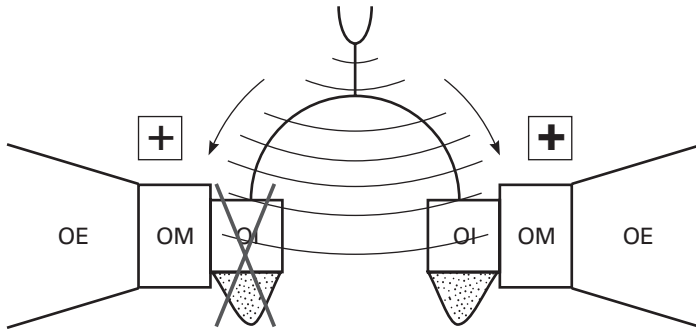


Figura 2-8. *Hipoacusia neurosensorial: Weber lateralizado hacia el oído sano.*

Así, aunque llega la misma cantidad de sonido a los dos oídos internos, el que tiene íntegro su sistema TO permitirá una cierta difusión del estímulo hacia el exterior, hecho que no se producirá en el lado lesionado, que percibirá la totalidad del sonido recibido en primera instancia y, por tanto, mayor cantidad que el oído contrario.

2.2.2. Prueba de Rinne

En la prueba de *Rinne* se compara el tiempo de percepción del sonido por parte del sujeto explorado entre la vía aérea (diapasón por delante de la oreja) y la vía ósea (diapasón colocado sobre la apófisis mastoides), situando alternativamente el diapasón delante de la oreja y sobre la mastoides hasta que el paciente deja de oír por una de las dos vías. Por definición, si el individuo oye durante más tiempo por vía aérea que por vía ósea, se le denomina *Rinne positivo* y, en caso contrario, *Rinne negativo*.

Cuando el sujeto tiene una **audición normal** o una **hipoacusia neurosensorial** (de **percepción**) ocurren los mismos hechos. Llegará un momento en que el sonido emitido por el diapasón, al ir descendiendo en intensidad, alcance el umbral auditivo por vía ósea (antes en el enfermo con hipoacusia neurosensorial y más tarde en el normooyente) y el sujeto deje de oír por dicha vía. En este momento, al colocar el diapasón de nuevo por delante de la oreja (vía aérea), lo que conseguimos es una pequeña amplificación del estímulo sonoro mediante el sistema TO, alcanzando nuevamente el umbral auditivo y logrando la percepción sonora de la persona explorada. Por definición, hemos establecido previamente que este resultado se denomina *Rinne positivo*; por tanto, en casos de **audición normal** o de **hipoacusias neurosensoriales**, la prueba de *Rinne* es *positiva* (Fig. 2-10).

Sin embargo, en las **hipoacusias conductivas** (de **transmisión**) se produce el fenómeno contrario. Al ir alternando el diapasón durante la prueba, llegará un momento en el que la intensidad del

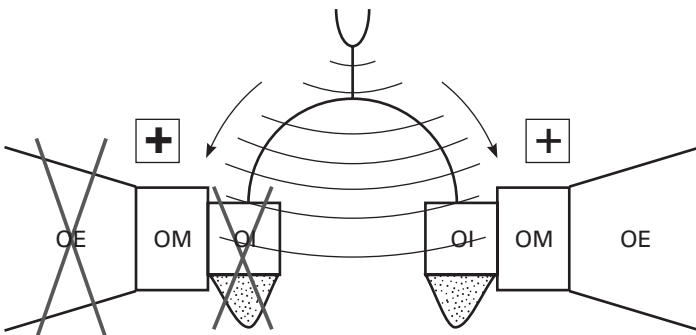


Figura 2-9. *Hipoacusia conductiva: Weber lateralizado hacia el oído enfermo.*

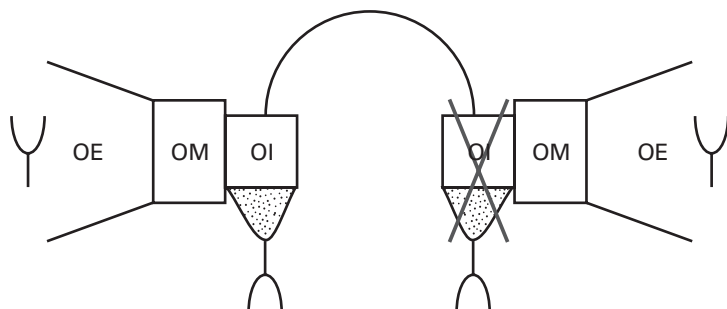


Figura 2-10. Prueba de Rinne: a la izquierda un oído normal y a la derecha un oído con una hipoacusia neural.

sonido del diapasón no pueda superar por vía aérea al grado de obstáculo que le oponen las lesiones del oído externo y medio, dejando el sujeto de oír. Si a continuación estimulamos al paciente por vía ósea, oírán de nuevo al haber «obviado» dicho impedimento. Así, como el individuo ha percibido durante más tiempo el sonido por vía ósea que por vía aérea, diremos que la prueba de Rinne es **negativa**; por consiguiente, en las **hipoacusias conductivas**, el Rinne es **negativo** (Fig. 2-11).

Existe una posible fuente de error al realizar la prueba de Rinne que se produce en la valoración de las pérdidas neurosensoriales graves o totales (**cofosis**). Aquí si se pregunta al sujeto explorado lo que oye por vía aérea, la respuesta es que no oye nada (cosa lógica de pensar *a priori* debido a la intensidad de la hipoacusia). No obstante, al estimular con el diapasón por vía ósea, el sujeto dice oír. Si interpretamos la prueba de Rinne rigurosamente, el sujeto ha oído durante más tiempo por vía ósea que por vía aérea (aunque la diferencia sea entre algo y nada), siendo por tanto un «Rinne negativo», que hemos dicho que es el característico de la hipoacusia de conducción. La razón de este hecho es que la aparente audición por el oído enfermo

es percibida realmente por el oído contralateral: por un lado, el hueso conduce el sonido a unos 3000 m/s (casi 10 veces más deprisa que el medio aéreo), con lo que la percepción por la cóclea contralateral es casi instantánea; por otro, el impulso bioeléctrico generado en el nervio auditivo del otro lado, una vez alcanza los núcleos cocleares contralaterales, estimula la corteza auditiva bilateralmente. De esta manera, al llegar de forma casi instantánea el sonido por vía ósea al oído contralateral y al estimular éste ambos sistemas auditivos, a la persona explorada le resulta difícil determinar que la sensación que percibe no es a partir del oído explorado. A este resultado de la prueba de Rinne se le conoce como **falso Rinne negativo** (Fig. 2-12).

El resumen de las dos pruebas acúsmicas descritas con diapasones y los resultados en cada una de las situaciones se esquematizan en el Cuadro 2-2.

2.3. Audiometría tonal liminar

La audiometría tonal liminar es una prueba que estudia los niveles de audición (*audiometría*),

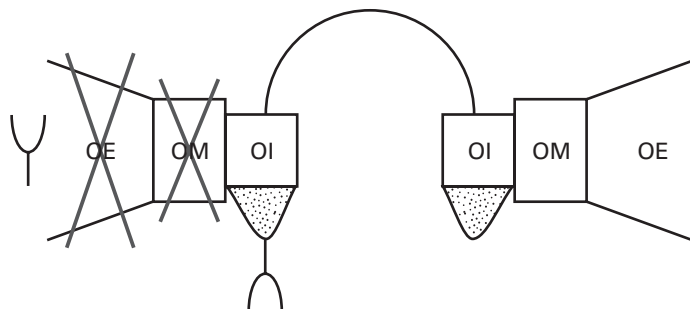


Figura 2-11. Prueba de Rinne: hipoacusia de conducción.

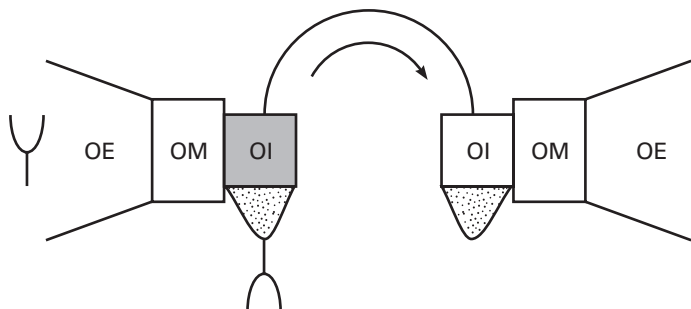


Figura 2-12. Falso Rinne negativo en una hipoacusia grave o total (cofosis).

mediante el empleo de tonos puros (*tonal*) con el objeto de conocer los niveles del umbral auditivo (*liminar*). Asimismo, es posible averiguar con ella dónde reside la lesión, si en los oídos externo y medio (**hipoacusias conductivas** o de **transmisión**), en el oído interno (**hipoacusias neurosensoriales** o de **percepción**), o en ambos (**hipoacusias mixtas**); por tanto, con esta prueba podremos también efectuar un *topodiagnóstico* lesional.

CUADRO 2-2
Resultado de las pruebas de Weber y Rinne

	Normal	Hipoacusia conductiva	Hipoacusia neurosensorial
Weber	Indiferente	Al oído enfermo	Al oído sano
Rinne	Positivo	Negativo	Positivo

2.3.1. Material

Para realizar una audiometría son necesarios dos elementos fundamentales: un *audiómetro* y una *cabina sonoamortiguada*. Pasemos a describir ambos.

El *audiómetro* es un dispositivo eléctrico capaz de general sonidos puros a distintas frecuencias (Hz) e intensidades (calibradas en decibelios -dB-). En la práctica clínica habitual se emplean los tonos puros de la nota musical «DO» (128, 256, 512, 1024, 2048, 4096 y 8192 Hz) en octavas consecutivas; recordemos que según Pitágoras, al duplicar la frecuencia de un sonido éste se emite una octava más alta. Cada uno de estos sonidos puede generarse a distin-

tas intensidades (dB), siendo utilizados para estimular el oído del sujeto explorado mediante unos *auriculares* (vía aérea), o bien a través de un *vibrador óseo* (vía ósea). Para que no existan interferencias durante la prueba con el ruido ambiente, el cual dificultaría la percepción de los estímulos sonoros presentados al paciente, éste ha de encontrarse en el interior de una cabina con unas características acústicas especiales (*cabina sonoamortiguada*); en su interior, el ruido no debería superar los 40 dB durante la prueba.

2.3.2. Realización y representación de los resultados: el audiograma

Para la realización de la audiometría tonal liminar se procede de la siguiente forma: se van presentando al sujeto cada una de las frecuencias, tanto por vía aérea como por vía ósea. Cada una de ellas se va graduando, habitualmente de 5 en 5 dB (o también de 10 en 10 dB), hasta obtener el límite de audibilidad de la frecuencia, que se anota en la gráfica audiométrica. Los umbrales obtenidos por vía aérea en cada una de las frecuencias se unen por medio de una línea continua y los registrados por vía ósea mediante una línea discontinua. Al gráfico así obtenido se le denomina *audiograma*. Habitualmente se emplean dos gráficas independientes, una para el lado derecho y otra para el izquierdo. Para el caso en que haya que representar los dos oídos en un mismo audiograma, existen una serie de signos y colores que se emplean de forma convencional y que facilitan su realización (Cuadro 2-3).

CUADRO 2-3
Signos convencionales del audiograma

	Oído derecho	Oído izquierdo
Color	Rojo	Azul
Vía aérea	○	X
	Trazo continuo	
Vía ósea	[o <] o >
	Trazo discontinuo	
	-----	-----

2.3.3. El audiograma en las distintas situaciones auditivas

Un **audiograma normal** se caracteriza por la práctica superposición de las gráficas por vía aérea y ósea en la franja comprendida entre los 0 y los 30 dB. Esta superposición se obtiene de una forma automática por el audiómetro, que equipara ambas vías aumentando la ósea en unos 25 dB aproximadamente. El rango entre 0 y 30 dB viene determinado por el segmento de intensidad en el que está la capacidad auditiva del 95 % de la población normal (Fig. 2-13).

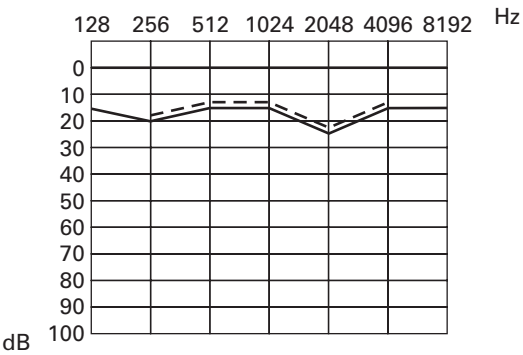


Figura 2-13. Audiograma normal.

En el caso de una **hipoacusia conductiva**, la vía ósea (que evalúa la percepción neural) estará dentro de los límites de la normalidad (es decir, entre los 0 y los 30 dB). Sin embargo, la vía aérea mostrará que se necesita una mayor intensidad sonora para superar los obstáculos de los oídos medio y externo, y vehiculizar el sonido hasta el oído interno. Por tanto, ambas curvas se separa-

rán, denominándose a esa diferencia entre la vía ósea y aérea *gap* (Fig. 2-14). Las **hipoacusias neurosensoriales** se caracterizan por el descenso de la vía ósea por debajo de lo normal (Fig. 2-15), coincidiendo prácticamente con la vía aérea.

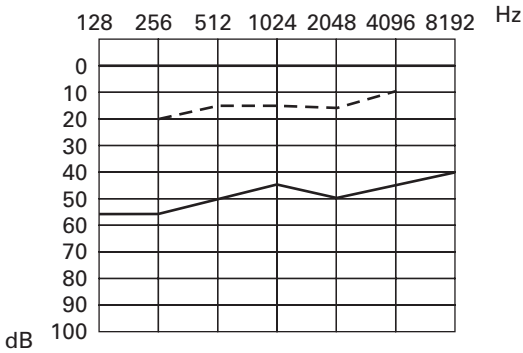


Figura 2-14. Audiograma con *gap* óseo-aéreo, típico de las hipoacusias de conducción.

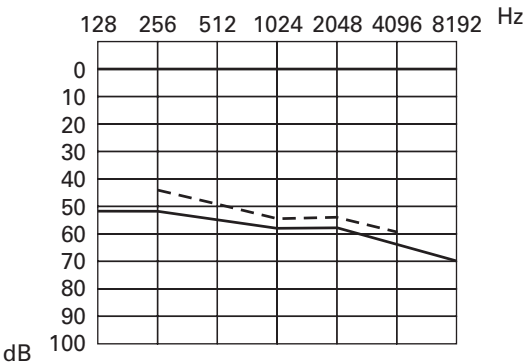


Figura 2-15. Audiograma con descenso en el umbral auditivo de la vía ósea, característico de las hipoacusias neurales.

Por último, existe un grupo de **hipoacusias**, mal llamadas **mixtas**, que no suponen un tipo diferente de pérdida auditiva, sino la coexistencia en un mismo sujeto de una pérdida conductiva y una neurosensorial en el mismo oído. Se caracterizan por la existencia de un descenso de la vía ósea por debajo de lo normal y por la presencia de un *gap* entre las vías ósea y aérea.

Una vez realizado el *topodiagnóstico* con la audiometría tonal liminar, es posible evaluar el *grado de pérdida auditiva*. Existe una gran tendencia a asimilar intensidad en dB a porcentaje de pérdida (lo cual es totalmente inexacto). Para ello, primero hay que obtener la media aritmética del umbral tonal por vía aérea de las frecuencias conversacionales (500, 1000 y 2000 Hz) y después graduar la pérdida según los siguientes parámetros:

- Entre los 30 y los 40 dB: *hipoacusia leve*.
- Entre los 40 y los 70 dB: *hipoacusia moderada*.
- Entre los 70 y los 90 dB: *hipoacusia grave*.
- Más de 90 dB: *hipoacusia profunda*.

2.3.4. El enmascaramiento

Ya hemos comentado con anterioridad que cuando estimulamos el hueso con un sonido, su velocidad de propagación es extremadamente rápida, pudiendo generar situaciones de error (véase la Fig. 2-12). De la misma forma, cuando existe una gran desproporción entre los niveles auditivos de ambos oídos, la intensidad de sonido necesaria para estimular el oído enfermo puede ser tal que, sin quererlo, se generen señales auditivas en el oído sano. Para evitarlo, se emplea un método conocido como *enmascaramiento*. Se debe enmascarar el oído con mejor audición siempre que exista una diferencia de 50 dB entre las vías aéreas, o de 15 dB entre las vías óseas. Si no lo hacemos así, puede aparecer un

trazado audiométrico en el oído de peor audición conocido como «curva fantasma» (Fig. 2-16).

2.4. Audiometría tonal supraliminar

Con la audiometría tonal supraliminar se estudian las distorsiones de la sensación sonora. Su utilidad principal es intentar determinar el lugar de la lesión en caso de problemas en la vía auditiva (**hipoacusias neurosensoriales**). Existen cuatro tipos diferentes:

1. Distorsión de la sensación de intensidad: *reclutamiento*.
2. Distorsión de la sensación de duración: la *adaptación*.
3. Distorsión de la sensación de frecuencia: *diploacusia* (doble audición).
4. Presencia de sensación sin estímulo real: *acúfenos*.

Aunque existen pruebas para la evaluación de cada una de ellas, sólo vamos a comentar las más útiles desde el punto de vista clínico, que son el *reclutamiento* y la *adaptación*.

2.4.1. Pruebas para el estudio del reclutamiento

La vía neural auditiva es una expresión general que comprende a la cóclea, el nervio auditivo, las vías y los centros. En caso de que la hipoacu-

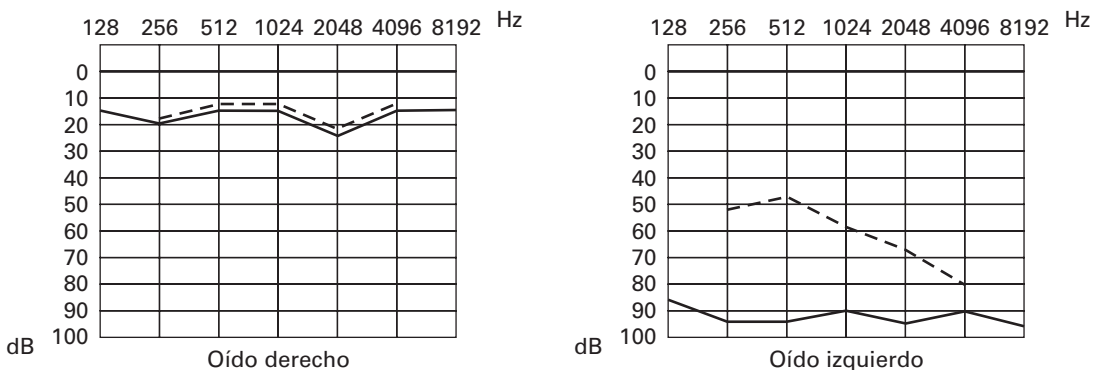


Figura 2-16. Audiograma realizado sin enmascaramiento que muestra una «curva fantasma» en el oído patológico.

sia neural resida en la cóclea, el sujeto presenta un fenómeno, que es el reclutamiento. Estas personas comienzan a oír tarde (por aumento de su umbral auditivo), alcanzando rápido el umbral doloroso; debido a ello tienen un campo auditivo muy reducido. Las pruebas más frecuentemente utilizadas para objetivar estos hechos son la de **Fowler** y la de **SISI**.

Con la prueba de **Fowler** se compara la sensación de intensidad sonora entre un oído patológico y uno normal (con lo cual sólo se puede emplear en caso de hipoacusias unilaterales). Para ello, igualamos la sensación de intensidad entre ambos oídos. De este modo se obtiene una gráfica en la que se representan en abscisas las intensidades del oído izquierdo (OI) y en ordenadas las del oído derecho (OD) (Fig. 2-17). Si no existe reclutamiento, la línea será paralela a la diagonal de la gráfica, ajustándose más o menos a dicha diagonal en función de la intensidad de la hipoacusia en el lado patológico. Si, por el contrario, hay *reclutamiento*, la línea resultante tiende a converger con la diagonal, llegando incluso a cruzarla (*sobrerreclutamiento*).

La prueba de **SISI**, sin embargo, es un estudio monoaural de la sensación de intensidad, pudiéndose hacer, por tanto, en hipoacusias bilaterales. Para realizarla se presenta al sujeto un estímulo continuo a 20 dB por encima de su umbral auditivo, el cual se incrementa en 1 dB durante 0.2 segundos a intervalos de 5 segundos (Fig. 2-18). Si el individuo percibe menos de un 20 % de dichos aumentos, se trata de un *test ne-*

gativo, si los incrementos percibidos están entre un 20 y un 60 %, es un *test dudoso*, y si suponen más de un 60 %, es un *test con reclutamiento positivo*.

2.4.2. Pruebas para el estudio de la adaptación

El fenómeno de la *adaptación* sonora hace ver la fatiga del sistema auditivo ante una estimulación continua con un mismo sonido. En caso de hipoacusias neurales que afecten al nervio auditivo, vías y centros (o, lo que es lo mismo, a las estructuras «por detrás» de la cóclea: *retrococleares*), dicha adaptación se hace patológica.

Para su estudio, se emplean unas técnicas audiométricas basadas en la emisión de un estímulo continuo a una frecuencia determinada (generalmente igual o superior a los 1024 Hz). Dicho sonido se mantiene a la intensidad del umbral tonal (o a lo sumo 5 dB por encima) durante 1 minuto. Cada vez que el paciente deje de oír, se incrementa el estímulo sonoro en 5 dB. Si a lo largo del tiempo prefijado los incrementos necesarios han sido iguales o inferiores a 5 dB, no existe adaptación patológica. Si el incremento ha estado entre 10 y 15 dB, existe una *adaptación discreta*. La adaptación es *moderada* cuando los aumentos han oscilado entre los 20 y los 25 dB. Finalmente, en los casos en que hayan sido precisos aumentos de 30 o más dB, la adaptación se considera *severa*.

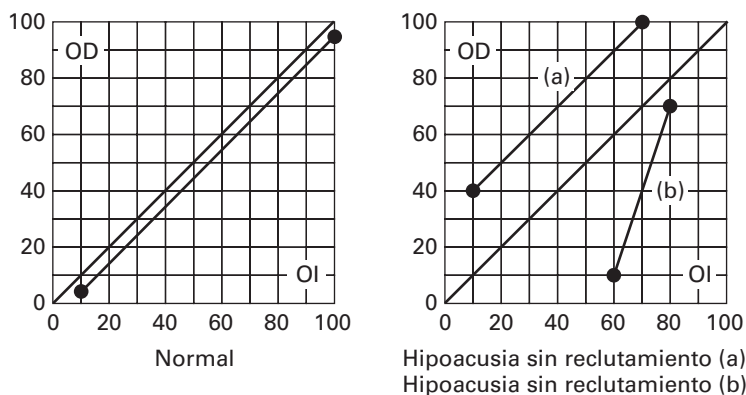


Figura 2-17. Prueba de Fowler. A la izquierda: normal. A la derecha: hipoacusia sin reclutamiento (a) e hipoacusia con reclutamiento (b).

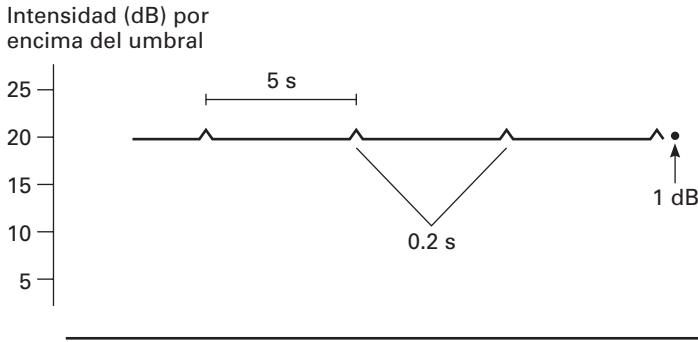


Figura 2-18. Esquema de realización de la prueba de SISI.

2.5. Audiometría verbal

La audiometría verbal es una prueba audiométrica cuyo material de trabajo es la palabra. Al fin y al cabo el fin último de la evaluación auditiva es conocer la capacidad del individuo para comprender los mensajes que hay contenidos en el conjunto de sonidos que percibe. Por tanto, la audiometría verbal tiene un gran interés no sólo diagnóstico, sino también social y protésico.

La prueba se realiza en una *cabina sonoamortiguada* con un *audiómetro*. Mediante un micrófono conectado al audiómetro se emiten listas de palabras a distintas intensidades pidiendo al paciente que las repita. Las palabras seleccionadas, caracterizadas en listas según los diferentes idiomas, son en el castellano bisílabas espondeas. Se repiten en grupos de 10 anotando el número de ellas que en cada intensidad reconoce el sujeto con total corrección. El resultado de este test se plasma en una gráfica cuyo eje de abscisas está calibrado en intensidad (dB) y el de ordenadas en porcentaje (%) de palabras repetidas correctamente.

En un individuo **normooyente**, el 50 % de las palabras (*umbral de inteligibilidad*) serán percibidas a un nivel de intensidad de entre 0 y 30 dB, correspondiéndose ese valor de forma bastante exacta con la media aritmética de las frecuencias conversacionales en la audiometría tonal liminar (Fig. 2-19). La gráfica alcanza el 100 % de inteligibilidad y tiene una forma de «S» itálica.

Cuando existe una **hipoacusia de conducción**, todo el sistema funcionará igual en cuanto a la inteligibilidad verbal, con excepción del momento en que se alcanza el nivel del umbral auditivo. Así, el umbral de inteligibilidad se desplazará hacia la derecha de la gráfica (intensidades más altas), conservándose tanto la morfología de la curva como el hecho de alcanzar el 100 % de inteligibilidad (Fig. 2-20).

La **hipoacusia neurosensorial** también mostrará un desplazamiento de su gráfica hacia la derecha (debido al aumento del umbral auditivo), pero perderá la forma de S itálica (más inclinada) (Fig. 2.20b). Puede incluso no alcanzar el 100 % de

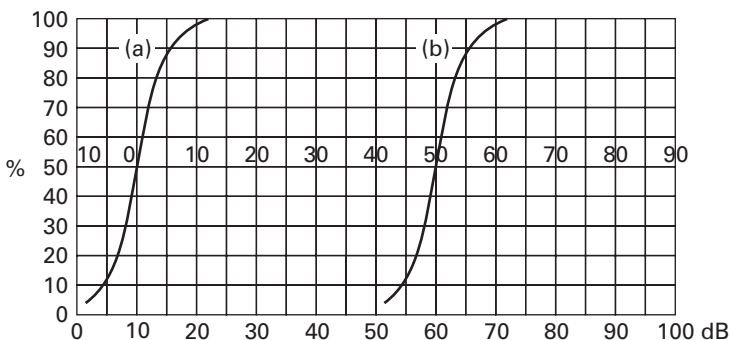


Figura 2-19. Audiograma verbal: normal (a) e hipoacusia de conducción (b).

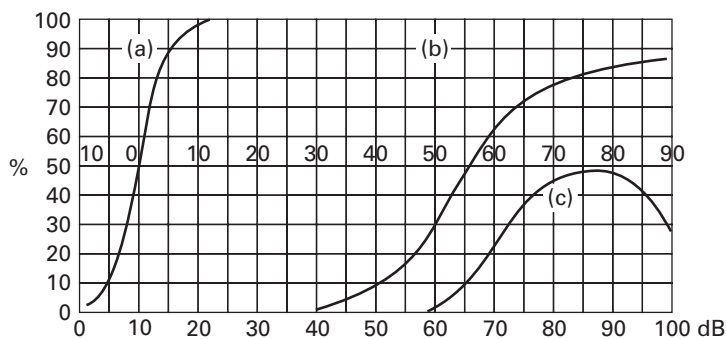


Figura 2-20. Audiograma verbal: (a); hipoacusia neurosensorial sin reclutamiento (b) e hipoacusia neurosensorial con reclutamiento (c).

inteligibilidad y presentar, en ocasiones, forma de campana (Fig. 2-20c). Esto último se debe a la distorsión sonora en casos de reclutamiento, por la cual a partir de una cierta intensidad se perciben peor las palabras y descenderá el porcentaje de inteligibilidad.

Para concluir, en el caso de las **hipoacusias** denominadas **mixtas**, las características de las curvas audiométricas verbales serán una mezcla de las de la **hipoacusia conductiva** y la **neurosensorial**.

2.6. Métodos electrofisiológicos

Todas las pruebas audiométricas descritas hasta este momento presentan una característica común: la necesidad de una colaboración activa por parte del individuo explorado. Pero en algunas situaciones no infrecuentes en la clínica (niños, sujetos con facultades mentales alteradas, personas en coma) se hacen precisos otros métodos de valoración auditiva. Los principales de ellos son tres: la *electrococleografía*, los *potenciales evocados auditivos del tronco del encéfalo* y las *otoemisiones acústicas*.

2.6.1. Electrococleografía (ECoG)

La ECoG es una técnica electrofisiológica que permite la medición de la actividad bioeléctrica de la cóclea y de la parte inicial del nervio auditivo. Su aplicación en la clínica es muy limitada, en gran parte debido al enorme desarrollo de los otros dos métodos (menos invasivos) elec-

trofisiológicos (los *potenciales evocados auditivos del tronco del encéfalo* y las *otoemisiones acústicas*).

2.6.2. Potenciales evocados auditivos del tronco del encéfalo (PEAT)

Los PEAT son modificaciones de la actividad eléctrica del cerebro (en concreto de la corteza auditiva) ante un estímulo sonoro. Son, por tanto, un electroencefalograma selectivo de las áreas auditivas corticales (41, 42, 20, 21, 22 y 37 de Brodmann). Para conseguir que la señal sonora estimule la corteza auditiva, de tal manera que sea extraíble de la actividad bioeléctrica cerebral de fondo, ha de cumplir una serie de condiciones; así, la señal ha de aplicarse:

1. De forma *brusca* (para estimular la mayor cantidad posible de células nerviosas simultáneamente).
2. De manera *controlada* (mediante el control de los parámetros sonoros frecuencia e intensidad).
3. Regladamente, para conseguir que el procedimiento de estimulación sea *reproducible*.

Como consecuencia de todo ello se obtienen registros en los que se puede observar una serie consecutiva de ondas. De ellas, las **cinco primeras** son las que interesan para el estudio de la audición, porque son las que representan los pasos del estímulo eléctrico por la vía auditiva, correspondiendo a otras tantas estructuras neurales (Fig. 2-21 y Cuadro 2-4).

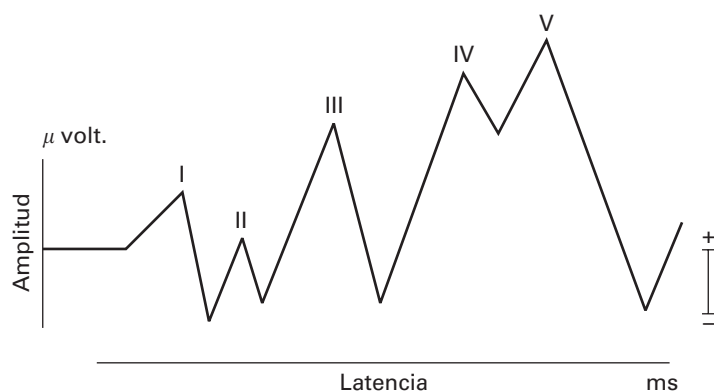


Figura 2-21. Esquema de las ondas registradas en los PEAT.

Se ha estudiado la utilidad de la amplitud, la distancia y la latencia de las ondas I a V y sus relaciones. Como algunas pertenecen al campo estricto de la investigación clínica y otras se encuentran sujetas a debate acerca de su empleo y eficacia, comentaremos los tres parámetros que consideramos más útiles:

- **Onda V:** la intensidad a partir de la cual aparece esta onda de forma reconocible se define como el **umbral auditivo** de la prueba. En teoría, se admite que la audición comienza ya a 15-20 dB por debajo del umbral objetivado en la gráfica de los PEAT.
- **Onda I:** refleja la conducción (y, por tanto, la **existencia**) del **nervio auditivo**. Junto con las pruebas de imagen, es útil para descartar malformaciones que impliquen agenesia (falta de formación) del nervio de la audición.

CUADRO 2-4
Correlación entre las ondas de los PEAT,
su localización anatómica y el momento
de su maduración completa

Onda	Localización	Tiempo de maduración
I	Nervio auditivo	A partir del sexto mes
II	Núcleo coclear	A partir del primer año
III	Complejo olivar superior	A partir del año y medio
IV	Colículo inferior	A partir del primer año
V	Colículo inferior	A partir del año y medio

- **Intervalo I-IV:** expresa la velocidad de transmisión del impulso a través del nervio auditivo. Su asimetría entre ambos lados sugiere la existencia de **lesiones retrococleares** en el VIII par craneal (p. ej., neurinomas del acústico).

Como resumen, las principales indicaciones de los PEAT son la determinación de los **umbrales auditivos**, la comprobación de la **existencia del nervio auditivo** y el estudio de **lesiones retrococleares**.

Sin embargo, aunque se trata de una prueba extraordinariamente útil, hay que tener en cuenta sus *limitaciones*. Así, el ser humano nace sin que haya terminado el proceso de maduración de una serie de órganos y sistemas (entre ellos la vía auditiva), por lo que hay que esperar antes de dictaminar sobre su función definitiva a que se completen sus mecanismos de desarrollo. Se acepta que se puede considerar totalmente terminada la maduración del sistema auditivo hacia los 2 años de edad (entre los 18 y los 24 meses) (véase el Cuadro 2-4). Por consiguiente, los resultados de los PEAT no han de considerarse definitivos antes de esa edad.

Por otro lado, la prueba *no es una audiometría* en sentido estricto, es decir, no nos proporciona umbrales diferenciados de cada una de las frecuencias del espectro sonoro, sino sólo de la mezcla de unas pocas de ellas (entre 2000 y 4000 Hz). Esto puede producir el hecho paradójico de que una hipoacusia selectiva de frecuencias graves (inferior a 1000 Hz) obtenga un registro normal y, por el contrario, una hipoacusia circunscrita a alguna de las frecuencias agudas pueda ser considerada como muy patológica.

Para solventar las limitaciones de los PEAT se halla en proceso de estandarización otra prueba, los *potenciales evocados de estado estable*, que abarcarían un mayor rango de frecuencias (entre 250 y 8000 Hz), aunque en la actualidad no están disponibles de forma generalizada en la práctica clínica. En esta prueba se proporciona una serie continua de estímulos y se busca su respuesta repetida («estable») dentro del ruido de la actividad de fondo cerebral por medio de un análisis estadístico de probabilidad. Además de que con ella se pueden evaluar más frecuencias que con los PEAT, es posible realizar la medición simultánea de todas las frecuencias y de ambos oídos a la vez.

2.6.3. Otoemisiones acústicas (OEA)

Las OEA son un tipo de energía generada en la cóclea por la contracción de las células ciliadas externas (Fig. 2-22). Es posible su registro en el CAE a partir de las 32 semanas de gestación, aunque no siempre de forma espontánea, requiriendo en ocasiones un estímulo sonoro. Así, se distinguen cuatro modalidades de OEA: por un lado, las *espontáneas* (difíciles de obtener y no empleadas habitualmente) y las *sincronizadas* (no usadas en clínica) y, por otro, las *provocadas* y los *productos de distorsión acústica* (ambas con aplicación en la práctica).

Se utiliza principalmente como prueba de *screening*, ya que es capaz de determinar de forma precoz si el niño oye por encima o por debajo de los 40 dB de intensidad. Dicho de otro modo, es capaz de diferenciar en el momento del nacimiento los sujetos normales o con hipoacusias

leves de los que pueden presentar hipoacusias moderadas, graves o profundas. Para su obtención son necesarios un oído externo y medio limpios y sin patología, un ambiente con un bajo nivel de ruido y un paciente tranquilo (la sedación no es necesaria). Con estos requisitos sencillos, fáciles de cumplir en general, es posible realizar la prueba.

Las OEA provocadas se encuentran presentes en el momento del nacimiento en un 98 % de los normooyentes, pero su principal problema es que aunque en la inmensa mayoría de los casos la presencia de OEA es sinónimo de una buena función del sistema auditivo, hay situaciones (p. ej., la neuropatía auditiva), en las cuales esa suposición no es correcta, de modo que, aunque el paciente sea sordo, se registran unas OEA normales. Esto se debe a que en esas situaciones las células ciliadas externas son normales (y por ende las OEA), pero, o bien las células ciliadas internas, o bien la vía auditiva, están lesionadas. Algunos de estos casos se pueden sospechar en aquellas personas que hayan sufrido determinados factores de riesgo (hiperbilirrubinemia, meningitis), por lo que en ellas conviene además realizar unos PEAT.

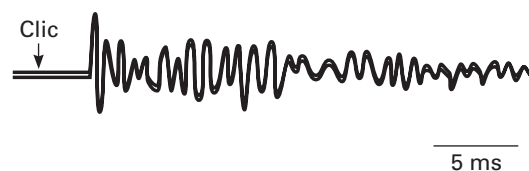


Figura 2-22. Esquema de una OEA.

PUNTOS CLAVE

- La correcta realización de la historia clínica es la base para el diagnóstico otorrinolaringológico.
- Cuando la anamnesis de un sujeto vertiginoso no proporciona indicaciones diagnósticas, la exploración instrumental es inútil.
- La inspección otológica debe ser sistemática y rigurosa.
- La localización de las perforaciones en la membrana timpánica indica la posible propagación de la enfermedad hacia la mastoides.
- El uso de diapasones permite al médico de medicina general orientar el diagnóstico de hipoacusia y su localización.
- La positividad de una prueba supraliminar indica el carácter endococlear de la pérdida auditiva.

BIBLIOGRAFÍA

- Becker, W., Naumann, H. H., y Pfaltz, C. R.: *Otorrinolaringología*. Ediciones Doyma S. A., Barcelona, 1988.
- Brunás, R. L., y Marelli, E. F.: *Sistema vestibular y trastornos oculomotores*. Editorial Librería «El Ateneo», Buenos Aires, 1985.
- Gavilán, C.: *Otorrinolaringología*. Luzán 5 S. A. (ed.), Madrid, 1989.
- Gil-Carcedo, L. M., Vallejo, L. A., y Gil-Carcedo, E.: *Otología*. Editorial Médica Panamericana, Madrid, 2004.
- Guerrier, Y., y Uziel, A.: *Fisiología neurosensorial en otorrinolaringología*. Masson S. A., Barcelona, 1985.
- Isaacson, G.: *Clínicas otorrinolaringológicas de Norteamérica: otología pediátrica*. Interamericana S. A., México, 1994.
- López, J. J.: *Potenciales evocados auditivos*. Editorial Ciencia 3 S. A., Madrid, 1992.
- Portmann, M., y Portmann, C.: *Audiometría clínica*. Toray-Masson, S. A., Barcelona, 1979.
- Rivera, T.: *Audiología. Técnicas de exploración. Hipoacusias neurosensoriales*. Medicina STM Editores S. L., Barcelona, 2003.
- Salesa, E., Perelló, E., y Bonavida, A.: *Tratado de audiología*. Elsevier, Masson S. A., Barcelona, 2005.
- Toupet, M., y Codognola, S.: *Diccionario del vértigo*. Egraf S. A., Madrid, 1990.

Radiología de las enfermedades del oído

1. INTRODUCCIÓN

Las técnicas radiológicas actualmente utilizadas para el diagnóstico de las enfermedades del oído son la *tomografía computarizada* (TC) y la *resonancia magnética* (RM). La TC ha sustituido a las técnicas radiológicas convencionales por ser capaz de demostrar la existencia de alteraciones óseas precoces y de elementos blandos anormales en escasa cuantía, lo que permite el diagnóstico correcto de gran número de las enfermedades del oído externo y medio, y del laberinto óseo. La RM permite la visualización de las estructuras neurales dentro del conducto auditivo interno (CAI) y en el ángulo pontocerebeloso (ACP), por lo que es el método de elección para el diagnóstico de las enfermedades de estas áreas. Su valía a nivel del laberinto membranoso está siendo demostrada y continúa en desarrollo. Por otra parte, la *angiografía* es la técnica más específica para confirmar la naturaleza de las lesiones vasculares. Asimismo, permite evaluar y vehiculizar embolizaciones preoperatorias o paliativas en el tratamiento de los tumores vascularizados, o incluso resolutivas en el tratamiento de las malformaciones arteriovenosas. La *cisternografía-TC* puede ser necesaria para la detección de las fístulas de líquido cefalorraquídeo.

2. TÉCNICAS RADIOLÓGICAS

2.1. Tomografía computarizada

La TC a nivel del peñasco se realiza con alta resolución (TCAR), con el fin de resaltar los detalles óseos. El espesor de corte es de 1 a 2 mm. Las proyecciones utilizadas son la axial y la coronal. Si la entidad en estudio sobrepasa los límites del peñasco por extensión intracraneal o extracraneal, la exploración se completa con una TC de resolución normal, con el fin de valorar mejor los elementos blandos. El espesor de corte utilizado es de 2 a 8 mm. La utilización de contraste yodado por vía intravenosa depende de los hallazgos obtenidos.

La TC mide la densidad de los tejidos. Las lesiones se describen como de densidad aire, grasa, líquido, tejido blando, calcio y metal. También se describen como hipodensas, isodensas o hiperdensas con respecto a un tejido determinado.

2.2. Resonancia magnética

La resonancia magnética es una técnica que progresa continuamente. Restringida al peñasco y al APC, se realiza con alta resolución en los equipos que disponen de este avance. El espesor de corte debe ser lo más fino posible, no mayor de 3 mm.

Las proyecciones más utilizadas son la axial y la coronal y, en ocasiones, la sagital. Las potenciaciones más útiles son T_1 y T_2 y, en ocasiones, la densidad protónica. El uso de contraste paramagnético es importante para el diagnóstico de las enfermedades que afectan al CAI, así como para evaluar las afectaciones inflamatorias y neoplásicas del laberinto y del nervio facial. También es útil para el diagnóstico diferencial de algunas lesiones del oído medio. La RM mide la intensidad de señal de los tejidos. Las lesiones se describen como hipointensas, isointensas o de señal intermedia, e hiperintensas. La vascularización rápida normal o patológica no da señal, describiéndose este hecho como «vacío de señal». La angio-RM, estudio angiográfico mediante RM sin administrar contraste, permite diagnosticar alteraciones vasculares que afectan fundamentalmente a los vasos de calibre medio y grande.

2.3. Angiografía

El cateterismo normalmente se realiza por vía femoral. Se suele comenzar la exploración con series en la arteria carótida común, seguidas de series selectivas en las arterias carótida interna y externa, continuándose con series supraselectivas según las arterias implicadas. En ocasiones, se completa con series en la arteria vertebral ipsilateral y la arteria carótida común contralateral.

2.4. Cisternografía-TC

Consiste en la realización de una TC tras la introducción de contraste en el espacio subaracnoideo. Actualmente su uso se limita al diagnóstico de las fístulas de líquido cefalorraquídeo.

3. HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

3.1. Conducto auditivo externo

3.1.1. Malformaciones congénitas

Las malformaciones congénitas del CAE van acompañadas de malformaciones de la oreja y, con frecuencia, también del oído medio, dado su origen embrionario común, por lo que se comentarán juntas. Pueden asociarse a malformaciones faciales.

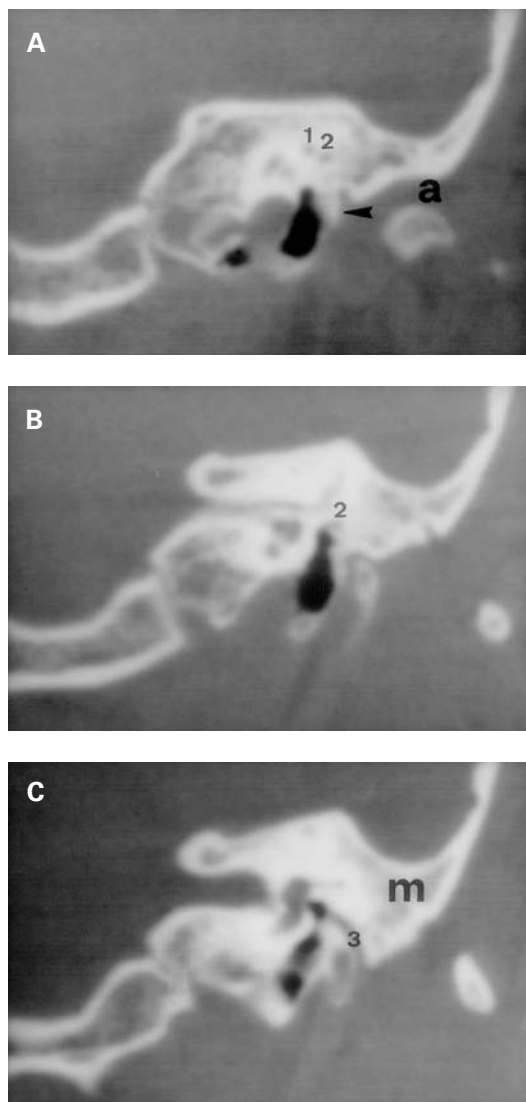


Figura 3-1. Malformación congénita del CAE y del oído medio: TCAR coronal. **A:** El CAE no se ha desarrollado. En el lugar teórico de la membrana timpánica existe una placa ósea (punta de flecha). La caja timpánica es hipoplásica, con desarrollo sólo de mesotímpano e hipotímpano. La cadena osicular falta. Los segmentos 1.º (1) y 2.º (2) del canal del nervio facial son normales. La articulación temporomandibular (a) está posteriorizada. **B:** La 2.ª rodilla del canal del nervio facial (2) está anteriorizada. **C:** La mastoides (m) es hipoplásica. El 3.º segmento (3) del canal del nervio facial está anteriorizado y sale lateralmente.

3.1.1.1. Displasias óseas

El CAE puede ser estenótico o ausente. En la primera situación, si la estenosis es intensa, se acumularán restos epiteliales en la región medial a la estenosis, a partir de los cuales puede desarrollarse un colesteatoma adquirido. Cuando existe atresia del CAE (Fig. 3-1), se detecta una placa de hueso o un tapón de tejido blando en el lugar teórico de la membrana timpánica. En el oído medio, los hallazgos antes mencionados se combinan con diversos grados de hipoplasia de la caja timpánica y de la mastoides. El martillo y el yunque pueden faltar, ser displásicos, o estar fusionados entre sí o a la placa atrésica del CAE. La segunda rodilla del nervio facial suele estar anteriorizada y el segmento transmastoideo tener una salida lateral, debido a la hipoplasia mastoidea. La articulación temporomandibular suele estar posteriorizada por la ausencia del CAE.

3.1.1.2. Colesteatoma congénito

Los colesteatomas congénitos originados en restos epiteliales pueden darse tanto en el CAE como en el oído medio, detectándose en la TC la existencia de una masa de densidad de tejido blando y destrucción ósea.

3.1.2. Enfermedades inflamatorias

3.1.2.1. Otitis externa maligna

La TC detecta la destrucción ósea indicadora de osteomielitis en el hueso temporal y en la base del

cráneo, así como los tejidos blandos anormales adyacentes a la destrucción ósea y en los espacios fasciales, en forma de flemón o de absceso.

3.1.2.2. Queratosis obturans

La queratosis obturans se desarrolla en pacientes mayores de 40 años; suele ser bilateral y se asocia a sinusitis crónica y bronquiectasias. La TC muestra una lesión de densidad de tejido blando, homogénea, que ocupa el CAE, el cual está difusamente ensanchado, sin erosiones óseas focales.

3.1.2.3. Colesteatoma adquirido

Se observa en pacientes de más de 40 años de edad y suele ser unilateral. La TC muestra ocupación del CAE por una lesión globulosa de densidad de tejido blando que provoca una erosión ósea focal.

3.1.3. Tumores

3.1.3.1. Exostosis y osteoma

Entre los tumores del CAE, la exostosis y el osteoma muestran un aspecto radiológico característico. La exostosis (Fig. 3-2) suele ser bilateral. La TC evidencia la estenosis del CAE por aumento del espesor de sus paredes óseas, de base amplia y límites bien definidos, aunque no totalmente regulares. El osteoma (Fig. 3-3) es generalmente unilateral. Su base es más estrecha y está limitado por un hueso cortical perfectamente definido y regular.

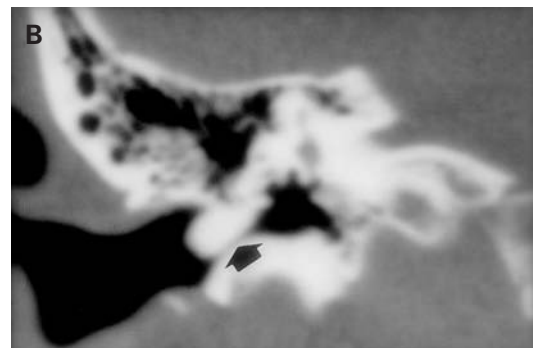
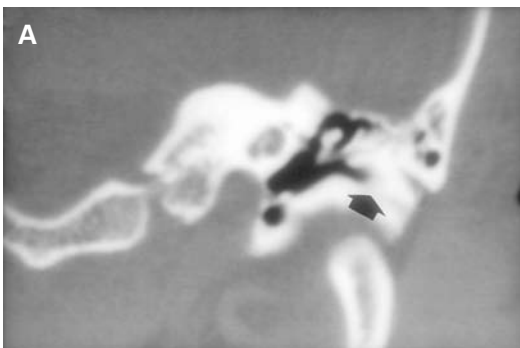


Figura 3-2. Exostosis del CAE. TCAR coronal. **A y B:** En ambos casos la lesión (flecha) afecta a la profundidad del CAE. Presenta una base de implantación amplia y crece siguiendo el eje longitudinal del CAE.



Figura 3-3. Osteoma del CAE. TCAR coronal. La lesión (flecha) está situada en la región externa del CAE óseo. Presenta una base de implantación estrecha. Crece en el eje transversal del CAE. Está formado por hueso corticado.

3.1.3.2. Otros tumores

Los restantes tumores, bien sean benignos o malignos, son casi idénticos en la TC. Ésta (Fig. 3-4) resulta útil sobre todo para determinar la extensión de la enfermedad y la presencia de erosión o destrucción óseas.

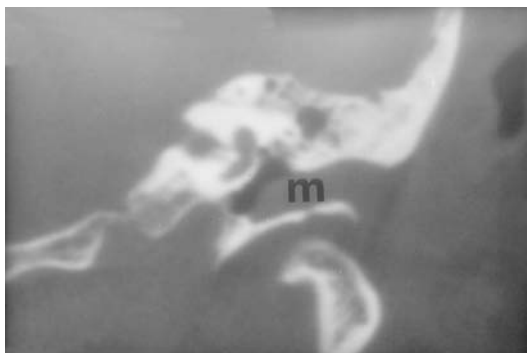


Figura 3-4. Tumor benigno del CAE: adenoma ceruminoso. TCAR coronal. La masa (m), de densidad de tejido blando, ocupa la totalidad del CAE, sin asociarse a erosión ósea.

3.2. Oído medio

3.2.1. Alteraciones congénitas vasculares

En las alteraciones congénitas vasculares, el aspecto otoscópico puede ser insuficiente para di-

ferenciarlas de lesiones como los paragangliomas u otros tumores vasculares. Por tanto, identificar las variantes vasculares es de gran interés con el fin de evitar desastres quirúrgicos.

3.2.1.1. Arteria carótida interna aberrante

El aspecto con la TC de la arteria carótida interna aberrante es el de una formación de densidad de tejido blando con morfología redondeada y tubular que entra en la caja timpánica posterolateral a la cóclea, cruza el mesotímpano siguiendo el promontorio, y sale anteromedialmente para alojarse en la porción horizontal del canal carotídeo.

3.2.1.2. Bulbo yugular alto

El bulbo yugular alto puede ser no dehisciente o dehisciente. En el primer caso (Fig. 3-5), su cúpula sobrepasa el suelo del CAE con preservación de la lámina ósea que separa el bulbo de la caja timpánica. En el segundo, la lámina ósea falta, con lo que el contenido del foramen yugular protruye en la caja timpánica sin asociarse a otras alteraciones óseas, hecho que lo diferencia del paraganglioma. El bulbo yugular alto se presenta, prácticamente siempre, con asimetría del foramen yugular. En estos casos, el seno sigmoide y la vena yugular cervical ipsilateral están también asimétricamente agrandadas. Estadísticamente, el foramen yugular más grande es el derecho. En este grupo de alteraciones vasculares se debe realizar una angiografía cuando los hallazgos de la TC o de la RM no sean concluyentes.

3.2.2. Enfermedades inflamatorias

3.2.2.1. Otomastoiditis aguda

La otomastoiditis aguda no suele requerir estudios de imagen. Éstos sólo se realizan cuando surgen complicaciones.

3.2.2.2. Otomastoiditis crónica

El derrame en el oído medio y la retracción de la membrana timpánica suelen diagnosticarse sin estudios de imagen.

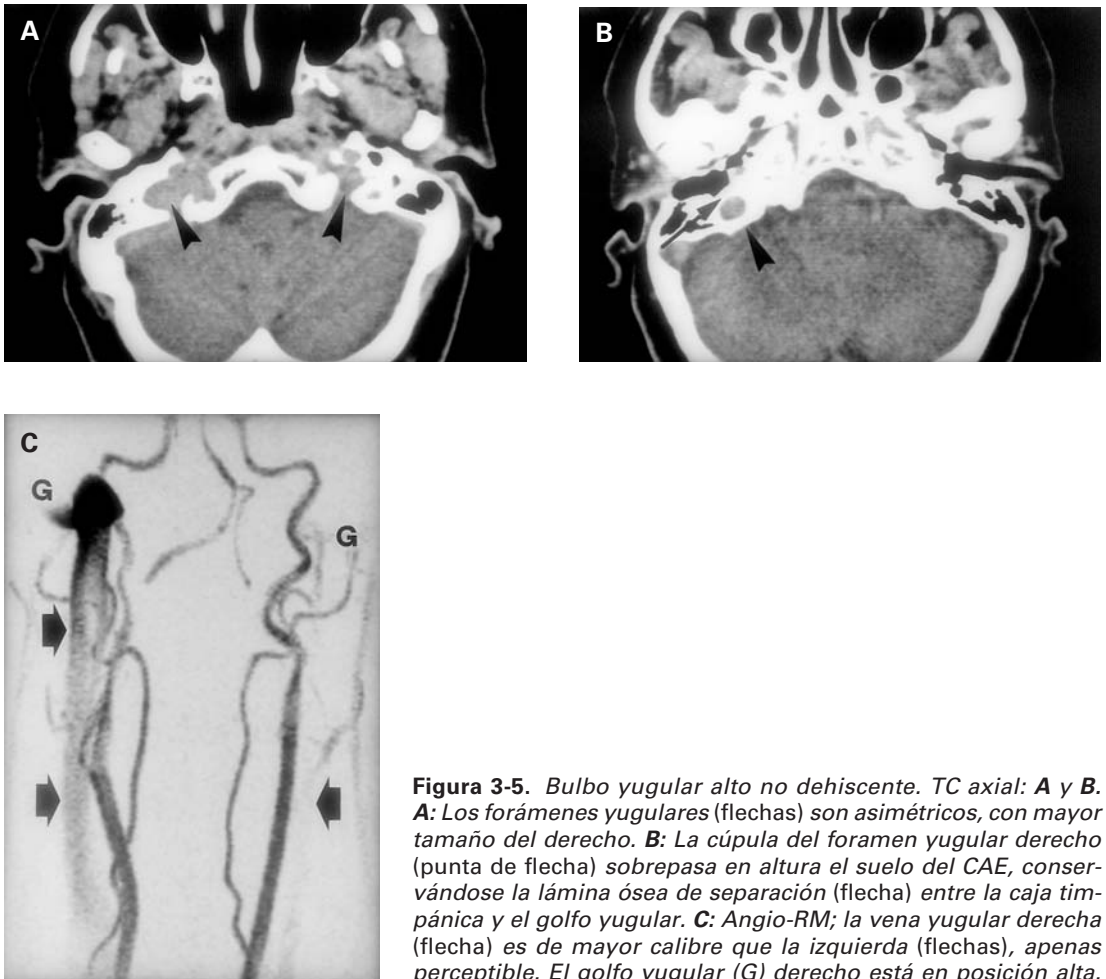


Figura 3-5. Bulbo yugular alto no dehiscente. TC axial: **A** y **B**. **A:** Los forámenes yugulares (flechas) son asimétricos, con mayor tamaño del derecho. **B:** La cúpula del foramen yugular derecho (punta de flecha) sobrepasa en altura el suelo del CAE, conservándose la lámina ósea de separación (flecha) entre la caja timpánica y el golfo yugular. **C:** Angio-RM; la vena yugular derecha (flecha) es de mayor calibre que la izquierda (flechas), apenas perceptible. El golfo yugular (G) derecho está en posición alta.

3.2.2.3. Colesteatoma

El colesteatoma congénito (Fig. 3-6) puede tener cualquier localización dentro del oído medio, con mayor frecuencia en la región anteromedial. Entre los adquiridos se distinguen dos tipos: colesteatoma de la *pars flaccida* y colesteatoma de la *pars tensa*. Estas lesiones, a su vez, presentan complicaciones derivadas de su propensión a destruir hueso. La TC pretende valorar la localización y extensión del colesteatoma, el estado de la cadena osicular, la integridad del laberinto óseo, del canal del nervio facial y del *tegmen tympani*, así como la extensión intracraneal. En la

TC el colesteatoma se muestra como una masa globulosa de densidad de tejido blando.

Los colesteatomas de la *pars flaccida* suelen comenzar en el espacio de Prussak (Fig. 3-7), el cual se ve mejor en la proyección coronal. En la fase inicial, el único hallazgo es la ocupación y ensanchamiento de dicho espacio. Posteriormente se produce una erosión del espolón óseo y de la cadena osicular, afectándose con mayor frecuencia la cabeza y el cuello del martillo. Desde el ático, la lesión se extiende al *aditus ad antrum* y al antro mastoideo (Fig. 3-8), produciendo un remodelamiento óseo de estas cavidades. Los colesteatomas de la *pars tensa*, menos frecuen-

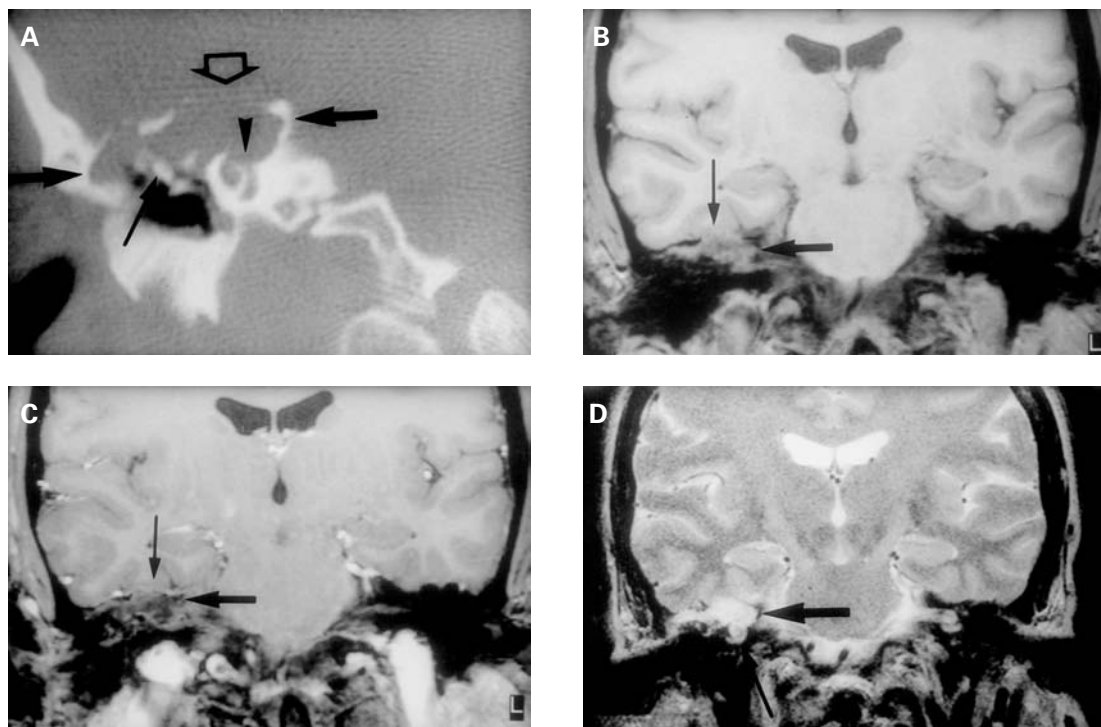


Figura 3-6. Colesteatoma congénito en la región anterosuperior del peñasco. **A:** TCAR coronal. La lesión se extiende desde el ático hasta la punta del peñasco (flechas gruesas). Erosiona el margen superior de la vuelta media de la cóclea (punta de flecha) y el tegmen timpani (flecha vacía). La cabeza del martillo está levemente erosionada (flecha fina). **B y C:** RM T₁ coronal antes y después de la administración de contraste. El colesteatoma (flecha gruesa) tiene señal intermedia y no se refuerza. La extensión intracraneal se manifiesta por la impronta de la lesión sobre la circunvolución temporal suprayacente (flecha fina). La situación extradural se define por la presencia de refuerzo meníngeo entre la lesión y la circunvolución en **C**. **D:** RM T₂ coronal: El colesteatoma es hiperintenso en T₂. En la TC se detecta la afectación de la cóclea ósea. Aquí se evidencia la normalidad de la cóclea membranosa (flecha fina).

tes, afectan al receso facial, de localización lateral a la eminencia piramidal, en la pared posterior de la cavidad timpánica. Este receso se ve mejor en las proyecciones TC axiales. Cuando erosionan la cadena osicular, afectan al proceso largo del yunque y al estribo. La fístula laberíntica (Fig. 3-8), cuando existe, es casi siempre secundaria a la erosión del canal semicircular lateral. La extensión intracraneal (Fig. 3-6) es rara y, cuando se produce, lo hace a través de dehiscencias del *tegmen timpani* o de la placa ósea interpuesta entre el antro mastoideo y el seno sigmoide. Si se sospecha, debe ser confirmada con RM.

A veces, la región central de un colesteatoma drena externamente, quedando sólo la membra-

na periférica, denominándose entonces colesteatoma mural (Fig. 3-9). El remodelamiento óseo de oído medio y mastoides, en los casos de colesteatomas grandes, puede ser indistinguible de una cavidad posquirúrgica. Esta situación recibe el nombre de automastoidectomía.

3.2.2.4. Tejido de granulación

La existencia de tejido de granulación es una situación mucho más frecuente que el colesteatoma, aunque suelen coexistir. El aspecto de la TC (Fig. 3-10) es el de partes blandas anormales, preferentemente localizadas en el espacio de

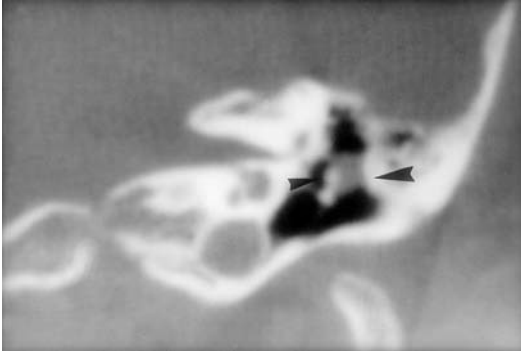


Figura 3-7. Colesteatoma de la pars flaccida, en fase inicial. TCAR coronal. El espacio de Prussak está ocupado y ensanchado por una lesión de densidad de tejido blando, globulosa, que remodela el espolón óseo (punta de flecha grande) y erosiona parcialmente la cabeza del martillo (punta de flecha pequeña).

Prussak y el nicho de la ventana oval. No van acompañadas de erosión ósea ni de desplazamiento de la cadena osicular.

3.2.2.5. Granuloma de colesterol

El granuloma de colesterol es un subtipo específico de tejido de granulación. El aspecto otoscópico es el de una «masa vascular» y obliga al diagnóstico diferencial con los paragangliomas y las anomalías vasculares. El aspecto de la TC es similar al del tejido de granulación. Sin embargo, en la RM es diferente, ya que el tejido de granulación, al igual que el colesteatoma, muestra señal intermedia en T_1 e hiperseñal en T_2 , mientras que el granuloma de colesterol es hiperintenso en todas las secuencias, debido a la presencia de metahemoglobina extracelular.

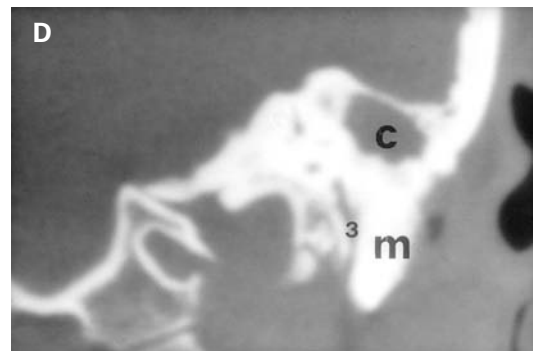
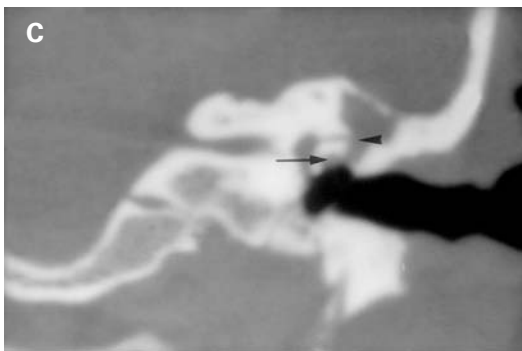
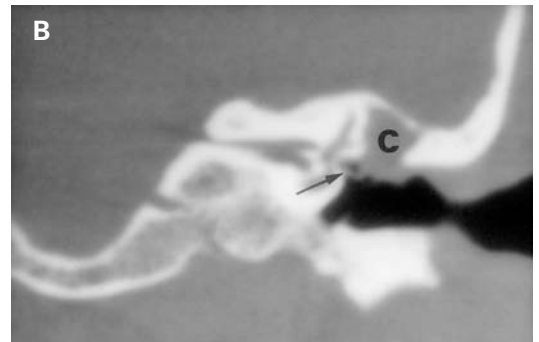
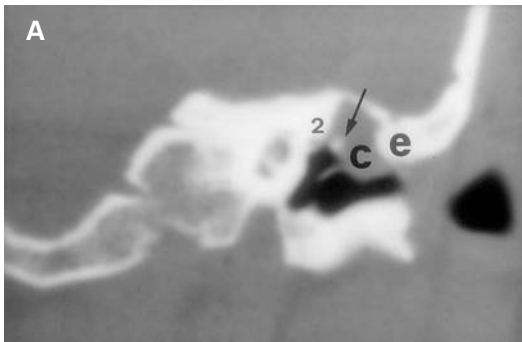


Figura 3-8. Colesteatoma ático-antral en fase avanzada. TCAR coronal: **A:** el colesteatoma (c) abomba hacia el CAE. El espolón óseo (c) está erosionado. Existe un resto de la mitad superior de la cadena osicular (flecha). La región anterior del segundo segmento del canal del nervio facial (2) está respetada. **B:** la articulación incudostapedial y el estribo (flecha) están conservados. **C:** la región posterior del 2.º segmento del canal del nervio facial (flecha) está conservada. El canal semicircular lateral está erosionado (punta de flecha). **D:** el antro mastoideo está ocupado por el colesteatoma (c), mostrando remodelamiento de sus contornos. La mastoidees (m) es ebúrnea. El tercer segmento del canal del nervio facial (3) está íntegro.

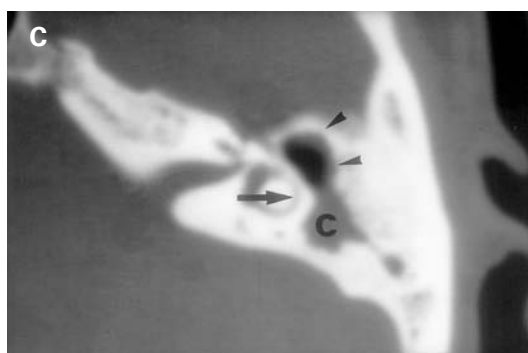
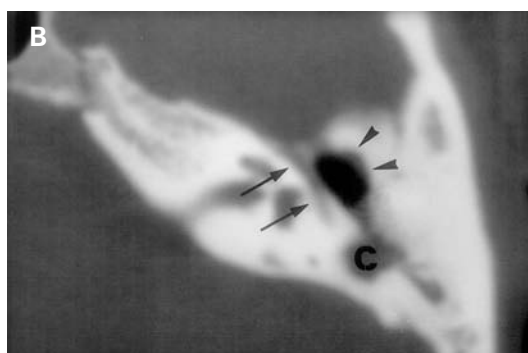
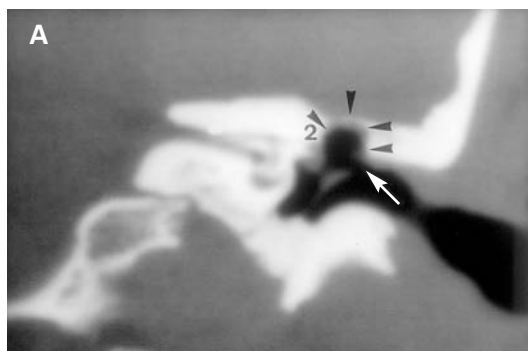


Figura 3-9. Colesteatoma mural atical. TCAR coronal (**A**) y axial (**B** y **C**). **A:** la membrana timpánica está perforada a nivel de la pars flaccida (flecha blanca). El espolón óseo está erosionado. El ático está remodelado y tapizado por un material de densidad de tejido blando que corresponde al colesteatoma mural (puntas de flecha). Falta la cadena osicular. El 2.º segmento del canal del nervio facial (2) está bordeado por el colesteatoma. **B** y **C:** el colesteatoma mural se delinea a nivel del ático (puntas de flecha), persistiendo colesteatoma (c) sin vaciar en el antro. El canal del nervio facial (flechas) está íntegro en B. El canal semicircular lateral (flecha gruesa) no presenta erosiones en C.

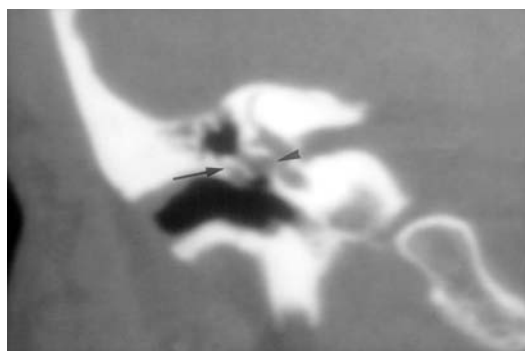


Figura 3-10. Tejido de granulación: TCAR coronal: el espacio de Prussak (flecha) y el nicho de la ventana oval (punta de flecha) están ocupados por un material de densidad de tejido blando que no remodela ni erosiona el hueso.

3.2.2.6. Erosión osicular no colesteatomatosa

Las apófisis larga y lenticular del yunque son las que se afectan con mayor frecuencia, seguidas del estribo.

3.2.2.7. Fijación osicular postinflamatoria

La fijación osicular se produce cuando el tejido de granulación se fibrosa, calcifica u osifica. Cuando es focal, muestra predilección por el espacio de Prussak y el nicho de la ventana oval. Cuando se calcifica, recibe el nombre de timpanoesclerosis (Fig. 3-11), caracterizándose el aspecto de la TC por la presencia de calcificaciones puntiformes o en forma de telarañas sobre el área ocupada. La osificación recibe el nombre de escleritis fibroósea (Fig. 3-12). Es la menos frecuente y tiende a localizarse en el ático.

3.2.3. Tumores

3.2.3.1. Paraganglioma

El paraganglioma, o tumor glómico, es el tumor más frecuente del oído medio. El glomus timpánico se origina en la pared medial de la caja timpánica, sobre el promontorio coclear. Los hallazgos de la TC consisten en una masa globulosa de den-

sidad de tejido blando, que se refuerza tras la administración de contraste y que no erosiona el suelo de la caja timpánica. El glomus yugulotimpánico (Fig. 3-13) se origina en el bulbo yugular y se extiende secundariamente a la caja timpánica. En la TC se evidencia una masa que se refuerza y que erosiona el suelo de la caja timpánica y la espina yugular del foramen yugular. En la RM, los paragangliomas mayores de 2 cm muestran un patrón mixto de áreas de hiposeñal e hiperseñal en las secuencias T_1 y T_2 , que algunos autores denominan de «sal y pimienta». También se identifican «vacíos de señal» producidos por los vasos

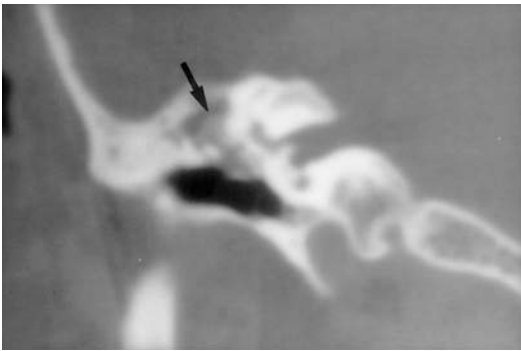


Figura 3-11. *Timpanoesclerosis. TCAR: la cavidad atical y la región superior del mesotímpano están ocupados por un material parcialmente calcificado (flecha) que no erosiona el hueso.*



Figura 3-12. *Esclerosis fibroósea. TCAR: la cavidad atical y el mesotímpano superior, incluido el nicho de la ventana oval (puntas de flecha), están ocupados por un material osificado, sin carácter expansivo, que impide la visualización de la cadena osicular.*

tumorales hipertróficos, ya que son tumores muy vascularizados. Los tumores glómicos pueden adquirir gran tamaño, mostrando extensiones intracraneal y extracraneal (Fig. 3-14).

La angiografía es la prueba diagnóstica que mejor caracteriza estas lesiones, mostrando la vascularización tumoral, así como la hipertrofia de las arterias nutrientes y las venas de drenaje. La arteria nutriente más común es la arteria faríngea ascendente, seguida de las arterias auricular posterior, estilomastoidea y occipital. Los tumores grandes, además, reciben aporte de la arteria maxilar interna, e incluso de la arteria carótida contralateral y de la arteria vertebral. En los tumores timpánicos, la hemorragia durante la cirugía es pequeña y no está indicada la embolización preoperatoria. En los tumores yugulares, las hemorragias son más importantes, por lo que se ha de realizar una embolización preoperatoria, reduciéndose en este caso significativamente su cuantía.

3.2.3.2. Otros tumores

Los neurinomas del nervio facial (Fig. 3-15) se manifiestan en la TC y la RM como masas tubulares que se refuerzan, siguiendo el recorrido del nervio facial. Los restantes tumores benignos tienen parámetros inespecíficos. Los tumores malignos (Fig. 3-16) son raros. Se manifiestan como masas destructivas.

3.3. Oído interno

3.3.1. Malformaciones congénitas

Aproximadamente el 90% de las malformaciones del oído interno están limitadas al laberinto membranoso. Los estudios con TC en estos pacientes son normales. En el 10% restante están afectados tanto el laberinto membranoso como el óseo. Los estudios de TC y RM son anormales.

3.3.1.1. Aplasia de Mondini

La aplasia de Mondini (Fig. 3-17) es la que muestra el mayor grado de variación en la TC. La cóclea puede ser una sola cavidad quística o puede llegar a diferenciarse la vuelta basal. Las estructuras vestibulares pueden ser hipoplásicas o marcadamente dilatadas. Los canales semicirculares pueden faltar, ser hipoplásicos o estar dilatados.

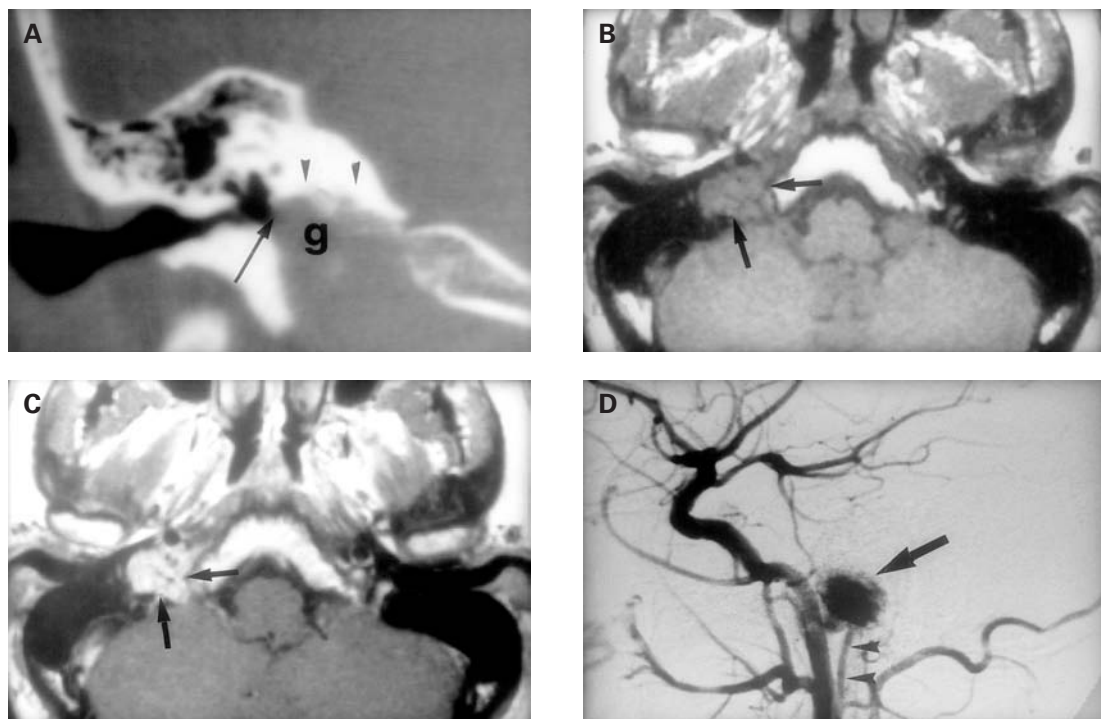


Figura 3-13. *Glomus yugulotimpánico. A:* TCAR coronal: el tumor (g) erosiona el margen inferior del peñasco (puntas de flecha) y la placa ósea de separación (flecha), entre la caja timpánica y el bulbo yugular. **B:** RM T₁ axial: el tumor (flechas) es de señal intermedia, ligeramente heterogéneo y de contornos lobulados. **C:** RM T₁ axial con contraste: el tumor (flechas) presenta un importante refuerzo, mostrando en su interior «áreas de vacío de señal», que corresponden a los vasos hipertróficos intratumorales. **D:** angiografía de la arteria carótida común, proyección lateral: el tumor (flecha) muestra importante vascularización, irrigado por la arteria faríngea ascendente (puntas de flecha), la cual está hipertrofiada.

3.3.1.2. Dilatación del acueducto vestibular

La dilatación del acueducto vestibular aislada es la anomalía más frecuente de las detectadas mediante los estudios de imagen en los pacientes con sordera congénita. La medida del acueducto vestibular se valora mejor con TC axial y no debe sobrepasar 1.5 mm de diámetro en su región central, entre el vestíbulo y la superficie posterior del peñasco. En algunos casos, esta anomalía puede acompañar a otras malformaciones del oído interno.

3.3.1.3. Dilatación del acueducto coclear

La dilatación del acueducto coclear es mucho menos frecuente que la del acueducto vestibular.

En la literatura otológica está relacionada con el «gusher», que hoy tiene una expresión genética conocida. La medida del acueducto coclear se valora mejor con la TC axial. En su trayecto desde la cóclea hasta la fosa posterior se distinguen dos regiones: una lateral, yuxtacoclear, muy fina, que no se detecta por TC y que se considera patológica si mide más de 1 mm; la región medial es más amplia, con forma de embudo y una amplitud máxima de 2 a 6 mm.

3.3.1.4. Fístula de líquido cefalorraquídeo

Las malformaciones del oído interno pueden asociarse a fístulas de líquido cefalorraquídeo. Los puntos de fístula más frecuentes son el fondo del CAI y la ventana oval. Su diagnóstico

es difícil y el único hallazgo de la TC es la ocupación timpanomastoidea por un material de densidad de tejido blando, que corresponde a líquido cefalorraquídeo. Para demostrar la naturaleza de la ocupación y, eventualmente, el punto de fístula, puede realizarse una cisternografía-TC.

3.3.2. Conducto auditivo interno

El conducto auditivo interno puede presentar estenosis o atresia que, en casos de cofosis, puede estar asociada a una ausencia del VIII par.

3.4. Enfermedades inflamatorias

3.4.1. Laberintitis aguda

Independientemente de la causa, en la RM se detecta, tras la administración de gadolinio, un refuerzo focal o difuso del laberinto membranoso.

3.4.2. Laberintitis crónica

En las laberintitis crónicas, el laberinto membranoso es reemplazado por tejido fibroso, ca-

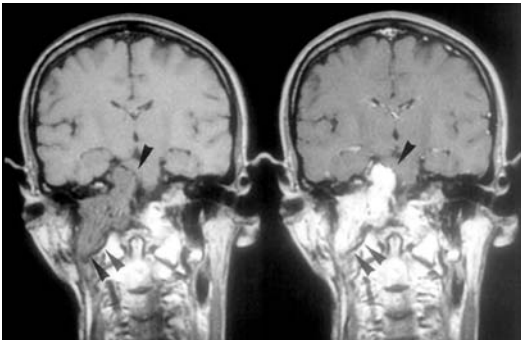


Figura 3-14. Tumor glómico con extensión intracranial y extracranial RM T₁ coronal antes y después de la administración de contraste. El tumor, además de invadir el peñasco, se extiende intracranalmente al APC, comprimiendo la protuberancia (punta de flecha superior). Inferiormente (puntas de flecha inferiores), el tumor se extiende extracranalmente, ocupando el espacio carotídeo. Obsérvense las áreas de «vacío de señal» intratumorales.

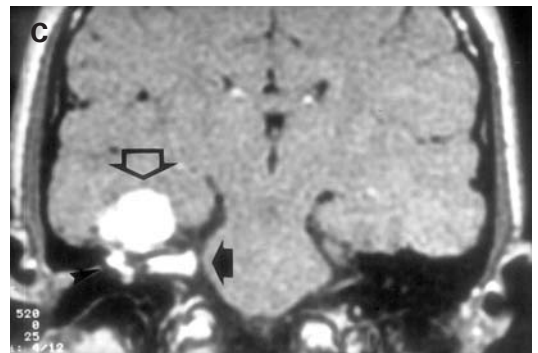


Figura 3-15. Neurinoma del nervio facial con extensión intracranial. **A:** TCAR coronal. El tumor ocupa el ático y el mesotímpano superior, entre la cóclea (punta de flecha) y la cadena osicular (dos puntas de flecha), la cual está lateralizada. Falta el tegmen timpani (flecha vacía). **B y C:** RM T₁ axial y coronal con contraste. El tumor, muy rearmado, ocupa parte de la caja (punta de flecha) y presenta extensión intracranial por dos vías: a la fosa temporal (flecha vacía), a través del tegmen timpani, y a la fosa posterior (flecha llena), a través del CAI.

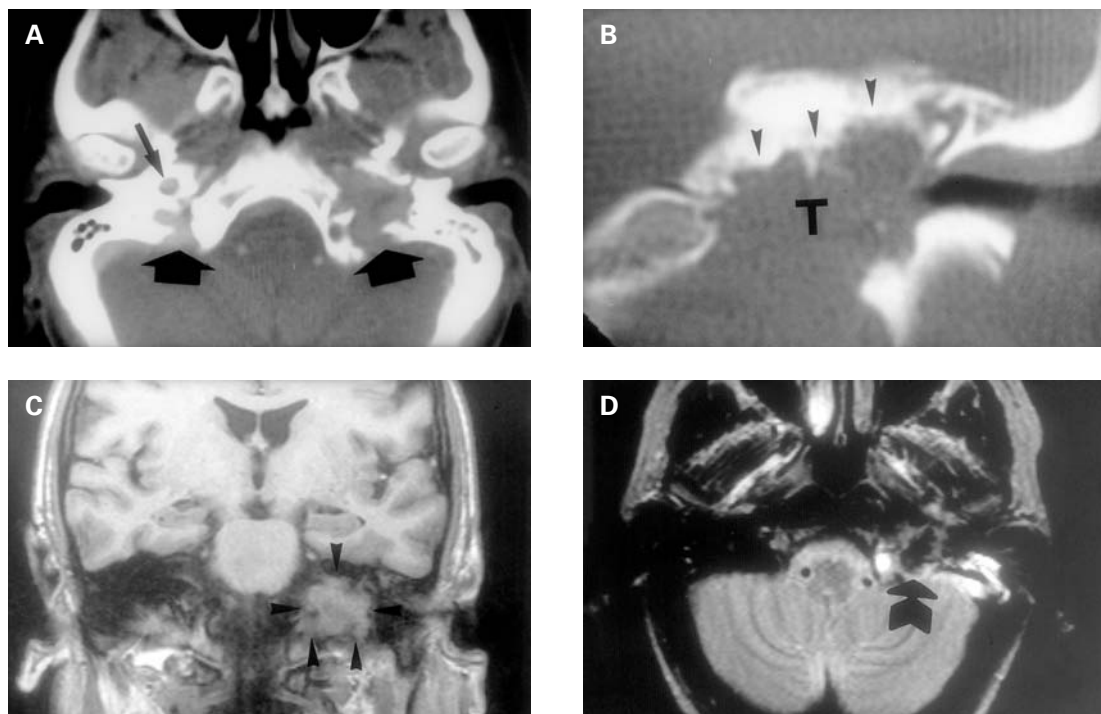


Figura 3-16. Condrosarcoma de foramen yugular. **A:** TC axial. Los forámenes yugulares (flechas gruesas) son asimétricos, por destrucción de los márgenes óseos del izquierdo. Obsérvese que al agujero carotídeo (flecha) está destruido en el lado de la lesión. **B:** TCAR coronal. El tumor (T) erosiona la mitad inferior del peñasco (puntas de flecha) y ocupa la caja timpánica. **C:** RM T₁ coronal. La lesión (puntas de flecha) tiene señal intermedia, ligeramente heterogénea y de contornos lobulados, en principio indistinguible de un paraganglioma. **D:** RM T₂ axial. El tumor (flecha) presenta la región central muy hipointensa, dato en contra del paraganglioma y a favor de la fibrosis o los depósitos cálcicos. Este condrosarcoma estaba poco vascularizado y no se detectó vascularización tumoral en la angiografía.

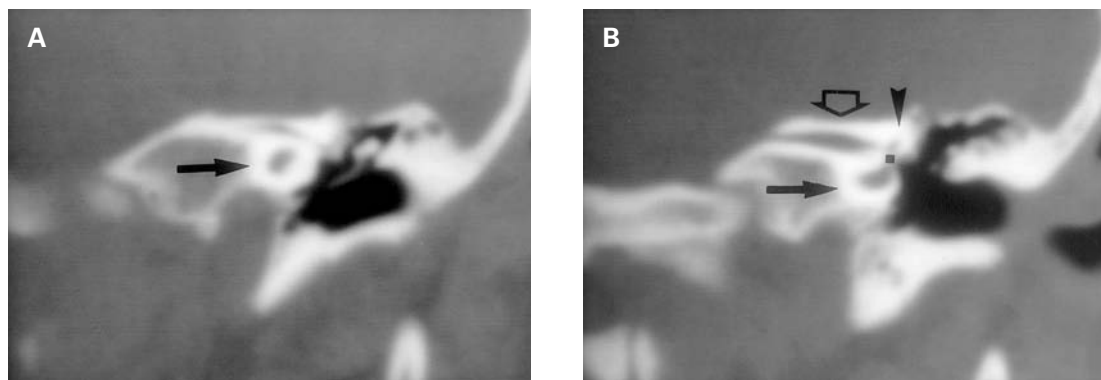


Figura 3-17. Malformación del oído interno. Anomalia de Mondini. TCAR coronal. **A:** las vueltas media y apical forman una sola cavidad (flecha). **B:** la vuelta basal coclear está diferenciada (flecha). El vestíbulo es hipoplásico (punto). El canal semicircular lateral falta. El canal semicircular superior es hipoplásico (punta de flecha). El CAI es estrecho (flecha vacía).

racterizándose en la RM por pérdida de la hiperseñal en T₂. El tejido fibroso puede osificarse, recibiendo en este caso el nombre de laberintitis osificante. En la TC se identifican los depósitos de hueso sobre la densidad de tejido blando del laberinto membranoso. Esta afectación puede ser focal o difusa, y es más frecuente en la cóclea y en el vestíbulo que en los canales semicirculares.

3.4.3. *Apicitis petrosa*

El hallazgo de la TC consiste en una lesión que destruye hueso.

3.4.4. *Granuloma de colesterol*

Los granulomas de colesterol de la punta del peñasco (Fig. 3-18) pueden alcanzar un tamaño considerable en el momento del diagnóstico. Tienen las mismas características RM que los localizados en el oído medio, hiperintensos en T₁ y en T₂ por la presencia de metabolitos de la hemoglobina. En la TC se evidencia la destrucción de la punta del peñasco por una lesión de densidad intermedia y contornos ligeramente lobulados.

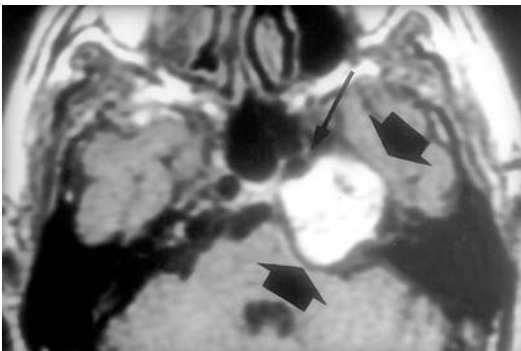


Figura 3-18. *Granuloma de colesterol de la punta del peñasco. RM T₁ axial sin contraste. La lesión (flechas gruesas) destruye la punta del peñasco y desplaza anteriormente la arteria carótida interna (flecha fina). Es hiperintensa, debido al efecto paramagnético de los metabolitos de la hemoglobina. El halo hipointenso periférico corresponde a depósitos de hemosiderina-ferritina.*

3.5. Tumores

3.5.1. *Tumores laberínticos*

Los tumores laberínticos son raros y entre ellos los más frecuentes son los neurinomas. La localización más común es el vestíbulo. El diagnóstico con la TC sólo puede hacerse en estadios avanzados, cuando existe destrucción ósea. En cambio, con la RM, tras la administración de gadolinio se detecta una lesión que se refuerza. El diagnóstico diferencial se ha de hacer con las laberintitis, entidades mucho más frecuentes. En éstas, el refuerzo desaparece pasados varios meses, se hayan resuelto o no los síntomas. En los neurinomas, el refuerzo se mantiene.

3.5.2. *Tumores del conducto auditivo interno y del ángulo pontocerebeloso*

Los neurinomas del octavo par craneal son los tumores más frecuentes del CAI (Fig. 3-19) y del APC (Fig. 3-20). Aproximadamente el 85 % de estas lesiones se origina en la división vestibular del nervio, en la vecindad del ganglio de Scarpa, a nivel del poro acústico. En la RM, los neurinomas intracanaliculares se refuerzan homogéneamente tras la administración de contraste. Hay que tener en cuenta que la mayoría de los refuerzos intracanaliculares corresponden a neurinomas, sin olvidar que pueden deberse a neuritis y otras lesiones, como hemangiomas y malformaciones arteriovenosas. Dada la eventualidad de que la lesión en estudio corresponda a un lipoma, el cual mostraría hiperseñal en T₁ similar al refuerzo tras la administración de contraste, se recomienda iniciar los estudios con series precontraste. Cuando son grandes, los neurinomas con componente extracanalicular en el APC pueden presentar áreas necróticas que no se refuerzan con contraste.

Los meningiomas (Fig. 3-21) son los tumores del APC que siguen en frecuencia a los neurinomas. Se diferencian de éstos porque su base de implantación es amplia, sobre la superficie posterior del peñasco, y no afectan al CAI. Otros tumores menos frecuentes son: quistes epidermoides benignos, quistes aracnoideos, neurinomas de los nervios V y VII, papilomas del plexo coroideo y gliomas exofíticos de tronco. Los quistes epidermoides benignos y los quistes

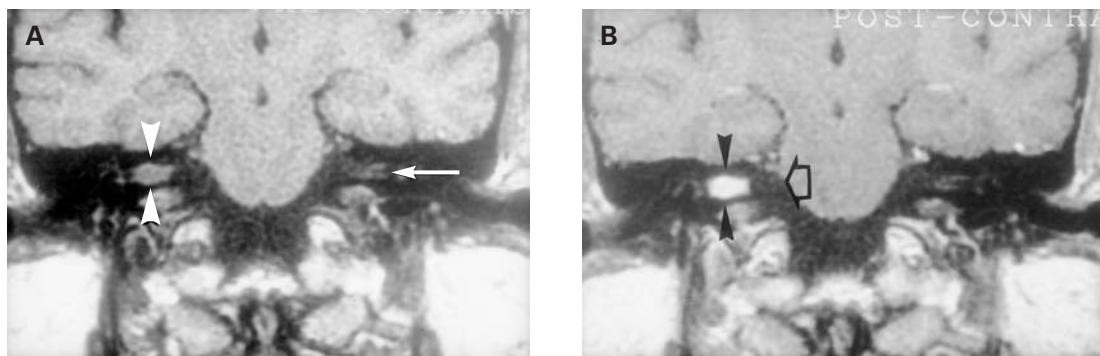


Figura 3-19. Neurinoma intracanalicular del VIII par. RM T₁ coronal. **A:** sin contraste. Lesión (puntas de flechas) de señal intermedia que ocupa el CAI. Compárese con el lado sano, donde los elementos neurales superiores e inferiores están separados por una franja negra (flecha), que corresponde a la cresta falciforme. **B:** con contraste. La lesión (puntas de flechas) se ha reforzado intensamente. Puede apreciarse la cisterna del APC (flecha vacía) que está libre.

aracnoideos se diferencian fácilmente de los neurinomas y los meningiomas. Ambos tienen una densidad similar al líquido cefalorraquídeo en la TC y en las potenciaciones T₁ y T₂ de la RM. En densidad protónica, se diferencian entre sí porque los quistes aracnoideos siguen mostrando una señal similar al líquido cefalorraquídeo y la de los quistes epidermoides es ligeramente superior.



Figura 3-20. Neurinoma intracanalicular y del APC del VIII par. RM T₁ axial con contraste. El tumor (flecha), muy reforzado, ocupa el CAI y el APC, imprimiendo la protuberancia. Obsérvese la normalidad de los elementos neurales en el CAI y APC del lado sano (flechas vacías).

3.6. Osteodistrofias

3.6.1. Otosclerosis

La otosclerosis es una enfermedad de origen desconocido en la cual el hueso endocranal normal es reemplazado por focos de hueso esponjoso vascularizado (otoespongiosis), menos denso, que posteriormente se calcifica (otosclerosis). La otosclerosis fenestral (Fig. 3-22) es la causa más común de sordera de conducción en aquellos pacientes sin antecedentes de otitis crónica. El margen anterior de la ventana oval es el área más frecuentemente afectada. El hallazgo de la TC en la primera fase consiste en un ensanchamiento de la ventana oval, como resultado de la reabsorción osteoclástica. En la segunda fase, se detecta una placa calcificada en el margen anterior de la ventana oval. La otosclerosis coclear (Fig. 3-22) es menos frecuente que la fenestral. Los hallazgos de la TC en la primera fase consisten en áreas de desmineralización dentro de la cápsula ótica. En la segunda fase, el diagnóstico resulta a menudo difícil, porque las placas pueden ser de la misma densidad que la cápsula ótica.

3.6.2. Enfermedad de Paget

La enfermedad de Paget (Fig. 3-23) comienza en la punta del peñasco y progresa en dirección inferolateral. La desmineralización de la cápsula ótica es una manifestación tardía.

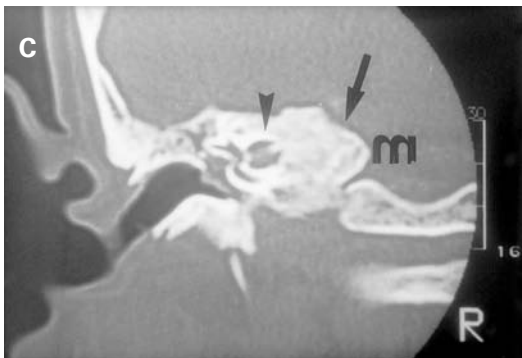
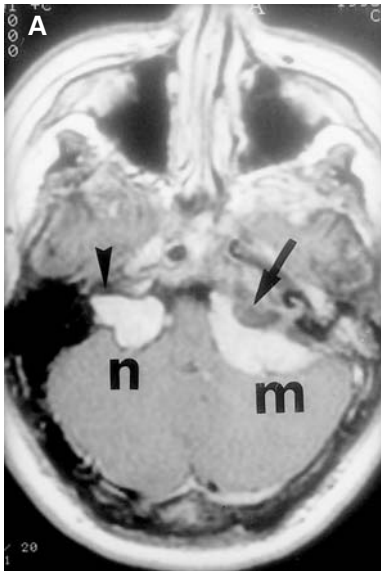


Figura 3-21. Meningioma en APC izquierdo y neurinoma en el APC derecho en un caso de neurofibromatosis. **A:** RM T₁ axial con contraste. Ambos tumores se han reforzado. El meningioma (m) tiene una base de implantación amplia sobre la superficie posterior del peñasco. Existe hiperostosis (flecha) de la punta del peñasco. El neurinoma (n) es redondeado en el APC y se continúa intracanalicularmente (punta de flecha). **B:** TCAR coronal del lado derecho (neurinoma). El CAI (punta de flecha) está aumentado de tamaño. **C:** TCAR coronal del lado izquierdo (meningioma). El CAI (punta de flecha) muestra un tamaño normal. Existe hiperostosis (flecha) de la punta del peñasco.

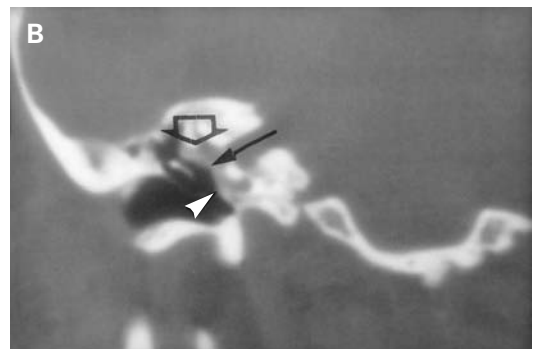
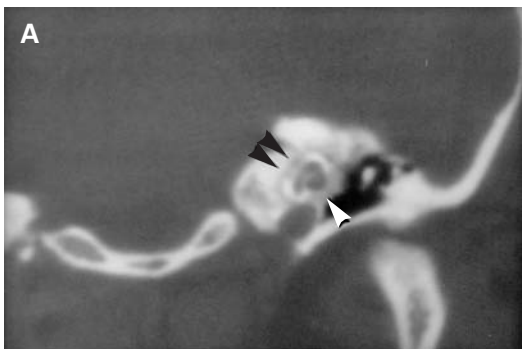


Figura 3-22. Otosclerosis. Fase espongiótica. TCAR coronal. **A:** Existen focos de desmineralización en las vueltas, apical (punta de flecha) y media (2 puntas de flecha). **B:** Los focos de desmineralización también están presentes en la vuelta basal (cabeza de flecha) y en el margen inferior del canal semicircular superior (flecha vacía). El nicho de la ventana oval (flecha) está ampliado.



Figura 3-23. Enfermedad de Paget. TCAR coronal: Existe desmineralización generalizada del peñasco, a excepción de la cápsula ótica (flechas) y de los márgenes del CAI (puntas de flecha), que son las últimas áreas en afectarse.

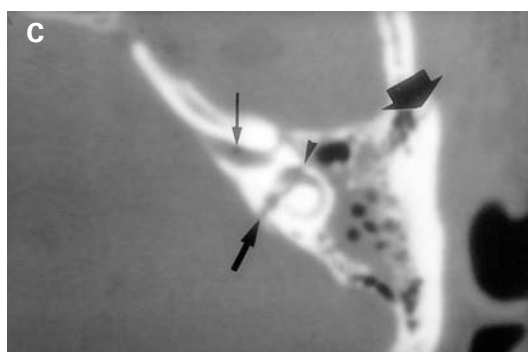
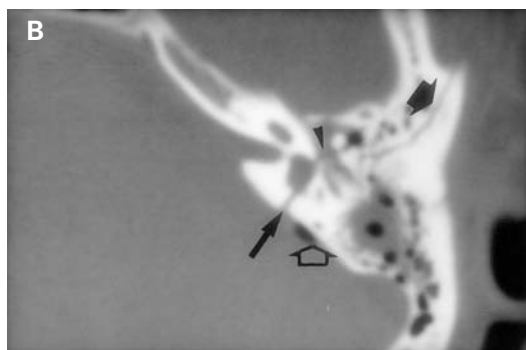
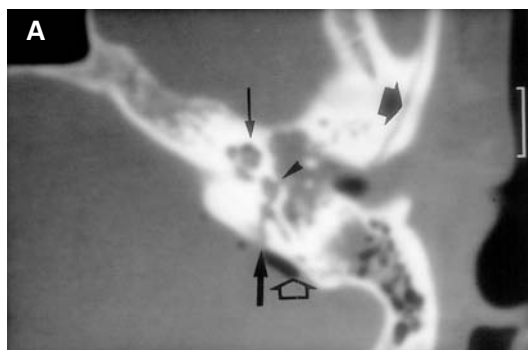


Figura 3-24. Fractura compleja. TCAR axial. A, B, C, y D: se distinguen 2 líneas de fractura. Una, transescamosa (flechas cortas gruesas), que afecta a la escama temporal en C y D, y que se extiende hasta el espolón óseo, en B, y a la apófisis cigomática del temporal, en A. La segunda, translaberíntica, en su trayecto posterior (flecha larga gruesa), atraviesa el vestíbulo y el canal semicircular posterior en A, el vestíbulo en B, y el canal semicircular superior en C y D. En su trayecto anterior (puntas de flecha), afecta al vestíbulo en A, al vestíbulo y al canal del nervio facial en B, al canal semicircular lateral en C, y al canal semicircular superior en D. Puede verse la ocupación del oído medio y de la mastoides (hemotímpano) en todos los planos. Existe aire dentro de la cóclea (flecha fina en A) y en el interior del CAI (flecha fina en C). También existe neumoencéfalo (flecha vacía en A y B).

3.6.3. Traumatismos

Independientemente de su clasificación, en los traumatismos se han de valorar mediante TC, el canal carotídeo, el laberinto óseo (Fig. 3-24), el acueducto de Falopio (Fig. 3-24), la cadena osicular, el *tegmen tympani* (Fig. 3-25) y la pared medial de la mastoides.

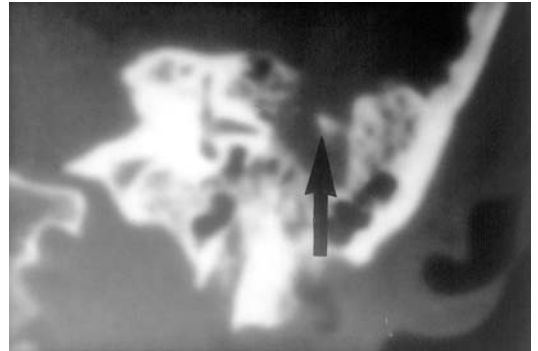


Figura 3-25. Meningocele postraumático. TCAR coronal: el tegmen está roto, la flecha señala parte del hueso hundido. El antro está ocupado por meninge y líquido cefalorraquídeo.

PUNTOS CLAVE

- En el estudio por imagen, la tomografía computarizada y la resonancia magnética han desplazado a la radiología convencional.
- La tomografía computarizada es la técnica de uso preferente en el estudio de las lesiones intra-temporales.
- La resonancia magnética sobrepasa a la tomografía computarizada en el estudio del interior del conducto auditivo interno.
- El uso del gadolinio permite contrastar la imagen tumoral en la RM.
- Los tumores vasculares precisan la realización de una arteriografía.
- El planteamiento de una embolización de un glomus 48 horas antes de la intervención quirúrgica disminuye espectacularmente el sangrado intraoperatorio.

BIBLIOGRAFÍA

- Bergeron, R. T., *et al.*: «Hueso temporal», en Peter M. Som y R. Thomas Bergeron, ed., *Radiología de cabeza y cuello*, Madrid, 1993, Mosby.
- Chakeres, D. W.: «CT of ear structures: a tailored approach», *Radiol. Clin. North. Am.*, 22:3, 1984.
- Curtin, H. D.: «CT of Acoustic Neuroma and Other Tumors of the Ear», *Radiol. Clin. North. Am.* 22:77, 1984.
- Curting, H. D.: «Congenital Malformations of the ear», *Otolaryngol. Clin. North. Am.* 21:317, 1988.
- Damsma, H., *et al.*: «CT of Cochlear Otosclerosis (Otospongiosis)», *Radiol. Clin. North. Am.* 22:37, 1984.
- Harnsberger, H. R.: «The temporal Bone», en Osborn A. G. y Bragg D. G. ed. *Head and Neck imaging*, St. Louis, Mosby-year Book, 1990.
- Hass, A. N., y Ledington, J. A.: «Imaging Modalities for the study of the temporal bone», *Otolaryngol. Clin. North. Am.* 21:219, 1988.
- Hasso, A. N., y Ledington, J. A.: «Traumatic Injuries of the temporal Bone», *Otolaryngol. Clin. North. Am.* 21:295, 1988.
- Mafee, M. F.: «Temporal Bone I. Anatomy, Congenital Malformations, facial nerve disorders, and trauma», en Som P. M. ed. *Syllabus: RSNA Special Course in Head and Neck Radiology*, 1996.
- Mafee, M. F., *et al.*: «Cholestatoma of the middle ear and mastoid. A comparison of CT scan and operative findings», *Otolaryngol. Clin. North. Am.* 21:265, 1988.
- Mafee, M. F., *et al.*: «Tumors and tumor-like conditions of the middle ear and mastoid: Role of CT and MRI. An analysis of 100 cases. *Otolaryngol. Clin. North. Am.* 21:349, 1988.

- Mark, A. S.: «Anatomy and diseases of the temporal bone», en Atlas S. W. ed.: *Magnetic Resonance imaging of the Brain and Spine*, Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1996.
- Swartz, J. D.: «Cholesteatomas of the middle ear: diagnosis, etiology and complications», *Radiol. Clin. North. Am.* 22:15, 1984.
- Swartz, J. D.: «Temporal Bone II. Inflammatory Disease, Sensorineural Hearing deficit, and The Neurovascular Compartments», en Som, P. M. ed.: *Syllabus: RSNA Special Course in head and Neck Radiology*, 1996.
- Valvassori, G. E.: «Cerebellopontine Angle Tumors», *Otolaryngol. Clin. North. Am.* 21:337, 1988.

Patología del oído externo

Las enfermedades que se desarrollan en el oído externo están condicionadas por las características especiales que reúne esta región. El pabellón auricular está expuesto a la intemperie y a las radiaciones solares. La piel que recubre al pabellón y al conducto auditivo externo (CAE) es de un grosor muy inferior a la del resto del organismo y no posee capa subdérmica, ni tejido adiposo; además, está muy inervada y vascularizada. La mayor parte de las estructuras del oído externo descansan sobre un cartilago firmemente adherido. El CAE posee unas condiciones especiales de humedad, un pH más básico y en él no entran los rayos solares. Todo ello hace que los procesos infecciosos del oído externo sean especialmente frecuentes.

1. PATOLOGÍA INFLAMATORIA

1.1. Otitis externa

La otitis externa consiste en la inflamación de las estructuras del oído externo debida a infección bacteriana en la piel del CAE, con afectación posterior de las partes blandas adyacentes. La infección se ve facilitada por la rotura de la barrera lipídica cutánea, que permite la entrada de los gérmenes. Las condiciones de humedad, calor y oscuridad del CAE permiten la proliferación bacteriana.

Según su evolución, podemos clasificar las otitis externas en agudas, subagudas o crónicas. De una forma práctica y según su localización: la *otitis exter-*

na circumscrita (furunculosis) (Fig. 4-1) es la infección de un folículo piloso, generalmente por *Staphylococcus aureus*, que se produce exclusivamente en el conducto cartilaginoso. Desde el punto de vista clínico, provoca una *otalgia intensificada al movilizar el pabellón*. La exploración demuestra la existencia de edema y enrojecimiento de un punto localizado del revestimiento cutáneo. Si la infección progresa, puede hacerse indistinguible de un proceso difuso. La *otitis externa difusa* (Fig. 4-2) se ve facilitada por la entrada de agua contaminada (otitis del nadador) y habitualmente está producida por *Pseudomonas aeruginosa*. Además de otalgia intensa, provoca *otoreya serosa o purulenta*, y si la inflamación ocluye la luz del CAE, se añade *hipoacusia*. La otoscopia es a veces imposible y sólo se consigue tras dilatación con espéculos progresivos, tras lo cual se observa la acumulación de detritus y descamaciones epi-

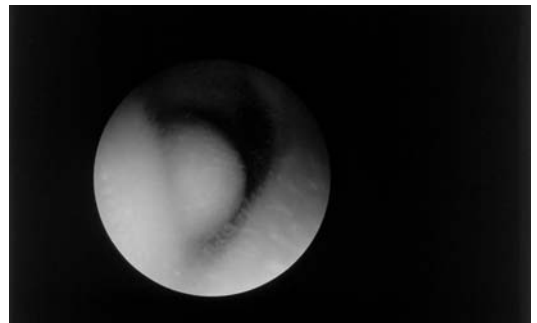


Figura 4-1. Furúnculo en CAE.

dérmicas, que al ser aspirados, permiten ver una membrana timpánica indemne o ligeramente edematosa. El *tratamiento* de ambos procesos se basa en la utilización de *gotas óticas antibióticas* (gentamicina, polimixina B y neomicina o ciprofloxacino); previamente es necesario llevar a cabo una limpieza del CAE con aspiración, que permita la entrada del tratamiento tópico. En ocasiones, el cierre total del CAE hace necesaria la utilización de dispositivos cilíndricos (Otowick) de celulosa que, al expandirse, actúan como vehículo de las gotas óticas. Sólo en casos de afectación importante de partes blandas será necesario el tratamiento sistémico con antibióticos de amplio espectro (amoxicilina con ácido clavulánico, cefalosporinas o ciprofloxacino). Se deben investigar las causas predisponentes y recomendar al paciente que evite la entrada de agua en el oído, así como las manipulaciones del mismo.



Figura 4-2. Otitis externa difusa.

En determinadas circunstancias, el proceso patológico perdura o se repite frecuentemente; ello guarda relación, en general, con la existencia de un eccema en el conducto, que debe ser tratado tras la resolución de la infección. En estos pacientes con recidivas es útil la utilización periódica de soluciones acidificantes (ácido acético diluido al 3 %).

1.2. Otitis externa necrotizante

Una forma de especial gravedad es la denominada *otitis externa necrotizante*. Descrita por Chand-

ler como otitis externa maligna, se produce en pacientes inmunodeprimidos o diabéticos, generalmente de edad avanzada. Es una otitis externa de curso más grave y progresivo, potencialmente letal (mortalidad cercana al 50 %). El germen causal es *Pseudomonas aeruginosa*. La infección se generaliza afectando al pabellón auricular y a las partes blandas adyacentes (Fig. 4-3), la parótida y la articulación temporomandibular. Los tejidos óseos pueden afectarse, con desarrollo de osteomielitis de la base del cráneo y tromboflebitis del seno lateral o afectación meníngea. Existe dolor concomitante que puede servir para monitorizar la evolución. El diagnóstico es clínico, aunque se apoya en exploraciones radiológicas (TC y RM), que dan una idea de la extensión del proceso, así como en la gammagrafía con tecnecio-99 y galio-66, que posee gran sensibilidad, aunque menor especificidad. Dada la gravedad del cuadro, el tratamiento debe instaurarse de forma precoz e intensa, con antibióticos sistémicos adecuados según el germen causal; en fases avanzadas, también se hace necesario el tratamiento quirúrgico con desbridamiento y extirpación de los tejidos afectados.



Figura 4-3. Otitis maligna desbridada quirúrgicamente.

1.3. Otomicosis

La otomicosis es la infección por hongos de la piel del conducto auditivo externo (Fig. 4-4). En la mayor parte de las ocasiones aparece como sobreinfección de un cuadro bacteriano tratado previamente con antibióticos; también aparece sobre exudados purulentos y costras de cerumen. El patógeno más frecuente es *Aspergillus niger*, que produce acúmulos de micelos sobre la piel de color gris negruzco de aspecto algodoneso, seguido por *Candida albicans*. Mantienen una sensación de prurito y otorrea. Siempre que una infección del oído no responda adecuadamente a la terapia antibiótica, deberemos pensar en la infección micótica, descartándola por medio de los cultivos microbiológicos adecuados.

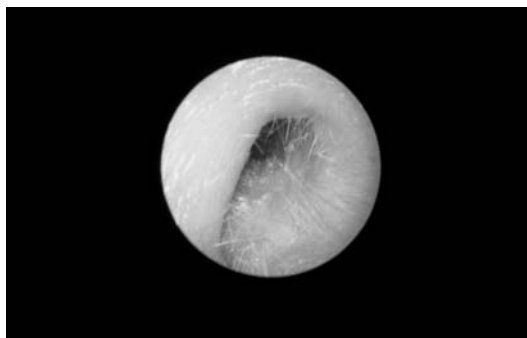


Figura 4-4. Micosis del oído externo.

El tratamiento consiste en una exhaustiva limpieza de la piel del CAE, con aspiración del material purulento y extracción del cerumen, seguidos de la utilización de sustancias antimicóticas por vía tópica (alcohol boricado, violeta de genciana, miconazol). Sólo en casos extremos será necesaria la administración sistémica de antimicóticos.

1.4. Herpes

La piel del oído externo, aunque con menos frecuencia que la mucosa, también puede ser asiento de una infección por el virus *Herpes simplex*. Se producen episodios repetidos de prurito lo-

cal, tras el cual aparecen vesículas coalescentes que posteriormente se oscurecen. El tratamiento es sintomático.

1.5. Otitis externa bullosa

Existe una otalgia muy manifiesta, con aparición de múltiples vesículas hemorrágicas pequeñas que afectan a las paredes del CAE y, frecuentemente, a la membrana timpánica, proceso que también se conoce como *Miringitis bullosa*; la afectación de la membrana timpánica la distingue de la infección herpética. Se le supone una etiología viral, pues con frecuencia se asocia a las epidemias de gripe, aunque otras teorías apuntan a *Pseudomonas aeruginosa* o incluso a *Mycoplasma*. En cualquier caso, el tratamiento es puramente sintomático, estando contraindicadas la manipulación o la rotura de las vesículas.

1.6. Pericondritis

No es frecuente que la infección del espacio subpericóndrico se produzca espontáneamente, sino que suele estar precedida de un episodio traumático que deja al descubierto el cartílago, o al menos despegga el plano subpericóndrico con formación de un hematoma que posteriormente se infecta. El paciente sufre un dolor localizado, con aparición de signos inflamatorios de la zona afectada del pabellón en la que existe una tumefacción depresible con pérdida de los relieves anatómicos (Fig. 4-5). Si el proceso evoluciona sin tratamiento, provoca una pérdida del cartílago subyacente por necrosis avascular, con una gran deformación del pabellón auricular (*oreja en coliflor*, *oreja de boxeador*). Es imprescindible la actuación quirúrgica para evacuar la colección, extirpar los fragmentos cutáneos o cartilaginosos necrosados y devolver el contacto entre pericondrio y cartílago; tras ello, se colocan drenajes que impidan la reformación del absceso y se coloca un vendaje compresivo que reproduce los relieves normales del pabellón. También es necesaria la administración de antibióticos sistémicos contra *Pseudomona* y otros gérmenes grampositivos.



Figura 4-5. Pericondritis (véase pliego de color).

2. PATOLOGÍA TRAUMÁTICA

2.1. Otohematoma

La piel del pabellón auricular se encuentra muy íntimamente adherida al cartílago subyacente, en especial en su cara ventral o anterior. Cualquier traumatismo que afecte a esta estructura puede disecar el espacio subpericóndrico originando una isquemia del cartílago subyacente, ya que, al ser el cartílago una estructura absolutamente avascular, su nutrición depende exclusivamente del pericondrio que lo rodea. El paciente presenta una tumefacción violácea en la cara anterior del pabellón (Fig. 4-6). El tratamiento consiste en la evacuación del hematoma y la posterior prevención de su reformatión, pues el líquido tiende a volver a aparecer. Es necesario realizar un taponamiento selectivo de todas las irregularidades del pabellón con posterior vendaje compresivo cefálico, mantenido durante 2 semanas. Ante la posibilidad de sobreinfección, debe instaurarse tratamiento antibiótico contra *Staphylococcus* como germen causal más frecuente (véase también el Cap. 8).

2.2. Congelación del pabellón y perniosis

La exposición mantenida a la intemperie a una temperatura inferior a 10 °C provoca una anestesia de la superficie cutánea que impide apreciar el dolor causado por la isquemia de la con-

gelación. La lesión aparece por detención de la microcirculación que, si no se resuelve a tiempo, provoca la necrosis avascular del cartílago; los tejidos cutáneos son más resistentes. El pabellón está al principio pálido y acartonado; posteriormente se instauran los signos inflamatorios y de necrosis, ya tardíamente, todo ello de una forma generalmente indolora. El paciente requiere ingreso hospitalario, no debe manipularse el pabellón y se evitará el frotamiento; para recuperar la vascularización se usan compresas con suero estéril a una temperatura aproximada de 40 °C. Está absolutamente contraindicado la manipulación de las heridas o cualquier tipo de desbridamiento o escisión, sólo se debe mantener la herida limpia. Se dará una cobertura antibiótica adecuada.

Un grado mínimo de esta patología es la *perniosis* (*sabañones*), que se produce la exposición crónica a bajas temperaturas en personas afectadas de situaciones hormonales o nutricionales no bien aclaradas; en ellas se produce una fibrosis del tejido subdérmico con formación de nódulos subcutáneos muy pruriginosos que no requieren un tratamiento específico.



Figura 4-6. Otohematoma (véase pliego de color).

2.3. Heridas con pérdida de sustancia

Deben ser tratadas con cierre meticuloso en cada uno de los planos; así, la piel debe aponerse cuidadosamente para cubrir toda la superficie, sin dejar cartílago al descubierto. Se colocará un vendaje compresivo moderado que reproduzca la anatomía de los pliegues del pabellón, usando como modelo el lado contrario, para evitar las deformidades de aquél. Cuando existan pérdidas de la superficie cutánea, se deben cubrir con una pomada antibiótica o tules grasos; si la lesión es muy importante, pueden utilizarse injertos libres de piel. Las pérdidas de cartílago se reparan mediante sección y recolocaciones del pabellón.

3. CUERPOS EXTRAÑOS

Los cuerpos extraños del CAE son frecuentes en niños de corta edad o pacientes con oligofrenia. Pueden ser objetos animados (insectos) o inanimados (fragmentos de juguetes, material escolar). No suelen dar lugar a ningún tipo de sintomatología, excepto si ocluyen el CAE, produciendo hipocusia, o si lesionan su piel, causando otalgia u otorragia. A veces producen tos por irritación de la rama auricular del vago y, si permanecen largo tiempo, pueden ocasionar una infección local con otorrea. La extracción de los mismos debe ser llevada a cabo por un especialista con inmovilización adecuada del paciente, buenas condiciones de iluminación y el instrumental adecuado (preferentemente ganchos abotonados). Los insectos deben ser inmovilizados previamente mediante la inoculación de alcohol.

Los *taponos de cerumen* se producen por acumulación del producto de secreción de las glándulas ceruminosas del CAE, cuando se detiene por algún motivo la natural emigración del mismo. Produce una sintomatología típica de hipocusia y sensación de taponamiento ótico intermitente, incrementada por la entrada de agua. Se debe extraer bajo visión directa con gancho abotonado o irrigación suave con agua templada, para lo que es necesario descartar previamente la existencia de antecedentes de otitis media crónica; nunca debe irrigarse un oído que presente una perforación de la membrana

timpánica o que haya sido objeto de una mastoidectomía, por el peligro de daño o contaminación bacteriana del oído medio que ello comporta.

4. TUMORES

4.1. Tumores benignos

Los *tumores benignos* del pabellón auricular y el CAE pueden presentar gran variedad, incluyendo todos los derivados de los tejidos epidérmicos o mesenquimatosos que lo forman. Entre los más frecuentes, los *quistes congénitos*, derivados la mayoría del primer arco branquial, se implantan en la región peritragal y a veces se asocian a tractos fistulosos; deben ser extirpados incluyendo todas sus ramificaciones.

4.2. Tumores malignos

Los *tumores malignos* del pabellón auricular se desarrollan en su casi totalidad a partir de la piel del mismo; los tumores cutáneos afectan a la cara en un 85 % de casos y de ellos, los del pabellón suponen el 10 %. Los epitelomas espinocelulares y basocelulares suponen el 95 % de éstos. Todos los tumores de esta localización comparten ciertas características:

- Se desarrollan preferentemente en varones de edad superior a 65 años y en especial en los que poseen una piel más clara.
- Sus factores etiológicos son la exposición a la luz solar y las irritaciones crónicas.
- Suelen ir acompañados de otras lesiones cutáneas sincrónicas, en otras localizaciones de piel expuestas a la radiación solar (25 a 35 % de casos).

4.2.1. Epitelioma basocelular o basalioma (Fig. 4-7)

Consiste en una lesión de bordes indurados (*ulcus rodens*), que infiltran la piel circundante y que tienen su origen en la capa basal cutánea. Su localización más frecuente es el antehélix y la raíz del hélix. No producen metástasis ganglio-

nares. Su evolución suele ser lenta e insidiosa, con poca sintomatología, aunque infiltra los planos cartilaginosos. El diagnóstico ha de ser confirmado histológicamente y el tratamiento se basa en la extirpación quirúrgica con márgenes suficientes y reconstrucción del pabellón. También es de utilidad la radioterapia.



Figura 4-7. Tumor del pabellón: basalioma (véase pliego de color).

4.2.2. Epitelioma espinocelular o carcinoma epidermoide

Posee un aspecto clínico a veces difícil de diferenciar del epiteloma basocelular, pero presenta mayor tendencia a la ulceración y al sangrado. En este caso, tras el diagnóstico histológico, el tratamiento quirúrgico obliga a una mayor seguridad de márgenes y a considerar el tratamiento de las cadenas cervicales tributarias del pabellón (ganglios linfáticos parotídeos y cervicales), pues este tumor tiene mayor tendencia a la metástasis regional.

4.2.3. Melanomas del pabellón auricular

Los *melanomas* del pabellón auricular (Fig. 4-8) sólo suponen el 5 al 15 % de los del organismo y, como ellos, tienen mal pronóstico, influido por el grado de extensión en profundidad. Afectan muy precozmente a los ganglios linfáticos regionales y su exéresis quirúrgica radical es el tratamiento de elección. Las lesiones más periféricas dentro del pabellón parecen tener ma-

yor supervivencia que las más centrales. Otras lesiones que afectan al pabellón auricular son los *tumores de extirpe sarcomatosa* y los *linfomas cutáneos*.

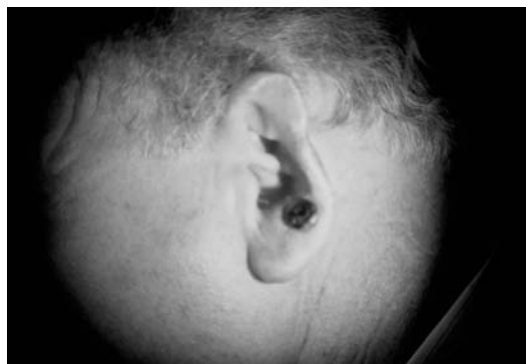


Figura 4-8. Melanoma (véase pliego de color).

5. PATOLOGÍA VARIA

5.1. Eccema

Se define como «una dermatitis eritematovesiculosa pruriginosa, que evoluciona en capas, muy recidivante...» y con una expresión anatomopatológica específica. Se trata de una reacción cutánea con exudado y descamación, acompañada de intenso prurito local, que afecta al tercio externo del CAE y a la fosa navicular del pabellón. Evoluciona en brotes de aparición brusca y de duración e intensidad variables, aparentemente sin relación con hecho alguno. Muy frecuentemente se sobreinfecta a causa de la automanipulación, adoptando un aspecto de impétigo.

Su etiología exacta está aún por aclarar. Supuestamente, se trata de una reacción de origen alérgico local, aunque publicaciones recientes lo relacionan con infecciones micóticas cutáneas en territorios alejados. En ocasiones se asocia a agentes externos: cosméticos, níquel o cromo, medicamentos tópicos o sistémicos; en otros casos, se trata de enfermedades profesionales: panaderos, ebanistas, obreros de la construcción. A veces no tiene relación con ningún agente etiológico conocido y, en estos casos, muy frecuentemente la afectación cutánea se extiende a otras regiones. El diagnóstico diferencial se

debe hacer con otras lesiones infecciosas del oído externo basándose en la clínica, los antecedentes y la exploración.

El tratamiento de la fase aguda consiste en soluciones tópicas de corticoesteroides y antibióticos. Para evitar las recidivas, es necesario evitar el agente causal, si se conoce, y recomendar al paciente que evite la entrada de agua en el oído.

5.2. Osteítis necrotizante idiopática

Es un proceso que aparece a partir de la quinta década de la vida. El diagnóstico se hace de forma fortuita, pues su curso es asintomático. Consiste en la aparición a nivel del tercio medial del CAE de unas formaciones epidérmicas, con capacidad de osteólisis, que necrosan paulatinamente las paredes óseas del conducto, en especial su pared inferior. No produce dolor, pues existe una hipoestesia importante a ese nivel. Su etiología es desconocida. El tratamiento es quirúrgico, mediante resección y reconstrucción con injerto cutáneo. Una variante de esta patología es la llamada *queratosis obturans*, que se comporta como un verdadero colesteatoma del conducto auditivo externo.

5.3. Condritis helicis nodularis

Se trata de una lesión cutánea hiperqueratósica que aparece en el borde libre del hélix del pabellón auricular (Fig. 4-9). Ocurre en pacientes de edad avanzada y frecuentemente diabéticos. Es muy dolorosa y parece estar relacionada con una microangiopatía diabética y la consiguiente isquemia local. Su tratamiento es la extirpación quirúrgica.

5.4. Exostosis

Al ser la piel del conducto a ese nivel de grosor muy fino, los estímulos, principalmente la entrada de agua o aire frío, producen una periostitis que, posteriormente, sufre un proceso de osificación. Esto ocurre sobre todo en nadadores o personas que se exponen a menudo a la intemperie. A diferencia del osteoma, las exostosis son múl-

tiples formaciones óseas de amplia base de implantación y que se reúnen concéntricamente, cercanas al marco timpanal (Figs. 4-10 y 4-11a y b). Si proliferan y crecen, pueden producir una estenosis importante del conducto, con imposibilidad de visualización de la membrana timpánica en la otoscopia y con cuadros repetidos de taponamiento ótico por cerumen y frecuentes otitis externas. La piel que recubre las exostosis es de aspecto normal y extremadamente fina y poco vascularizada, con un color muy pálido.



Figura 4-9. *Condritis helicis nodularis*.

El tratamiento en casos imprescindibles es la extirpación quirúrgica de la lesión ósea, con conservación de la piel superficial, lo que suele ser difícil. A veces es necesario utilizar injertos libres de piel que sustituyan a la extirpada.

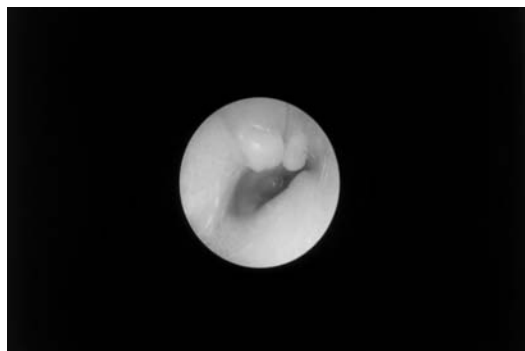


Figura 4-10. *Exostosis*.

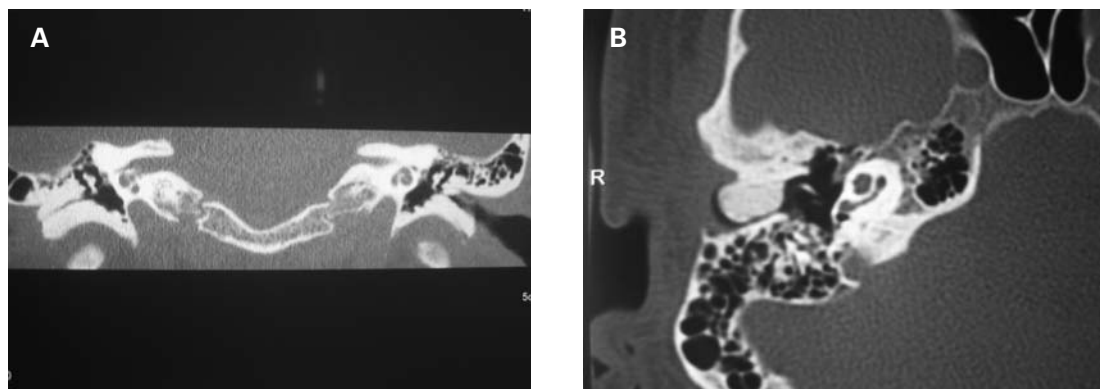


Figura 4-11. A: TC coronal que muestra una exostosis bilateral más acentuada en el oído derecho. **B:** TC axial con un osteoma de conducto que ocluye totalmente el conducto auditivo externo.

PUNTOS CLAVE

- La otitis externa debe ser vigilada más estrechamente en el paciente diabético.
- Debe pensarse en otitis externas por hongos en pacientes que han sido tratados con antibióticos.
- Las pericondritis y los otomatomas requieren drenaje quirúrgico temprano.
- Al reconstruir las heridas del pabellón auricular, se debe evitar dejar cartílago denudado.
- No se debe infravalorar la capacidad de extensión locorregional de las lesiones malignas de la piel del oído externo.

BIBLIOGRAFÍA

- Baley, B. J.: *Head and neck surgery. Otolaryngology*. J. B. Lippincott Co. Philadelphia, 1993.
- Chiu, L. D., et. al.: «J-shaped conchal excision with rotation advancement for closure of large auricular wedge defects», *Laryngoscope*, 106:116, 1996.
- Derevely, M. J., y Berliner, K. I.: «Foot and ear disease. The dermatophytid reaction in otology». *Laryngoscope*, 106:181, 1996.
- Karegeannes, J. C.: «Incidence of bony outgrowths of the external canal in US Navy divers». *Undersea Hyperb. Med.*, 22(3):301-6, 1995.
- Kemp, H. G., et. al.: «Diagnostic and clinical outcome of neurogenic tumours in the head and neck area». *J. Otorhinolaryngol.*, 57:273, 1995.
- Ramsey, M. L., et. al.: «The chondrocutaneous helical rim advancement flap of Antia and Buch». *Dermatol. Surg.*, 21:970, 1995.
- Ruth, M., et. al.: «A clinical comparison of hydrocortisone butyrate with oxytetracycline/hydrocortisone acetate-polymyxin B in the local treatment of acute external otitis». *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, 247:77, 1990.
- Selesnick, S. H.: «Otitis externa: management of the recalcitrant case». *Am. J. Otol.*, 15:408, 1994.
- Strauss, M.: «Current therapy of malignant external otitis». *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 102:174, 1990.
- Thackray, A. M., y Field, H. J.: «Differential effects of ganciclovir and vanciclovir on the pathogenesis of herpes simplex virus in a murine infection model including reactivation from latency». *J. Inf. Dis.*, 173:291, 1996.

Patología inflamatoria del oído medio

1. ALTERACIONES DE LA VENTILACIÓN: OTITIS SECRETORA (OTITIS MEDIA CON DERRAME, OTITIS MEDIA Serosa, OTITIS CATARRAL)

La trompa de Eustaquio se obstruye por diversas *causas mecánicas o funcionales* (Cuadro 5-1), que producen una presión negativa en la hendidura del oído medio, ya que el aire existente es reabsorbido progresivamente por los vasos de la mucosa. Cuando el cierre tubárico se prolonga, se produce una *metaplasia* de las células epiteliales planas del mucoperiostio del oído medio, que se convierten en células prismáticas ciliadas y secretoras de moco; así como un aumento de la actividad secretora de las células caliciformes y la formación de quistes mucosos en cuyo interior puede aparecer colesterol. La ventilación del oído medio por la trompa de Eustaquio se encuentra alterada cuando la porción superior de ésta contiene líquido debido a una *otitis media*. Los niños con paladar hendido, antecedentes de alergia, síntomas de hipertrofia adenoidea o deficiencia inmunitaria sufren mayor incidencia de otitis media secretora (OMS). Las personas que presentan paladar hendido son más susceptibles de sufrir OMS persistente porque la porción de la trompa no se abre en su totalidad debido a un defecto de sincronización muscular, o bien porque el orificio se encuentra parcialmente cerrado por el músculo periestafilino interno durante la deglución, presentando

una situación más lateral. No sólo existen anomalías del trayecto o inserción de los músculos palatinos, sino también de la forma del cartílago de la trompa de Eustaquio (en copa) y de la estructura y densidad celular de dicho cartílago.

CUADRO 5-1 Causas más frecuentes de obstrucción tubárica

- Enfermedades de las vías aéreas respiratorias superiores: adenoiditis, rinosinusitis alérgica.
- Obstrucción nasal: desviación septal, pólipos.
- Neoplasias de cavum: carcinoma nasofaríngeo, linfoma, tumores metastásicos, rabdomiosarcoma, mieloma, carcinoma adenoide quístico, adenocarcinoma, fibrosarcoma, melanoma.
- Lesiones benignas de la nasofaringe: craneofaringioma, pólipo antrocoanal, cordoma, amiloidosis, rabdomioma, paraganglioma, angiofibroma juvenil, neuroma.
- Fibrosis nasofaríngea: iatrogénica (postadenoidectomía), infecciosa (difteria, TBC, lúes, rinoscleroma), enfermedades granulomatosas (granulomatosis de Wegener, granuloma letal de la línea media).
- Malformaciones craneofaciales con o sin paladar hendido.

La OMS suele relacionarse con *tumores de cabeza y cuello*, en especial nasofaríngeos. La obstrucción mecánica de la trompa se produce por compresión tumoral o por inflamación secunda-

ria al tumor o por los efectos de la radioterapia. En otras ocasiones, el músculo periestafilino es destruido por la invasión de células tumorales de un linfoma; asimismo, una extirpación quirúrgica agresiva puede alterar la función de dicho músculo, afectando al mecanismo activo de apertura de la trompa, lo cual actuaría como factor causal de la OMS.

1.1. Manifestaciones clínicas

Aunque la mayor parte de los casos de OMS son *asintomáticos*, la obstrucción tubárica provoca una sensación subjetiva de presión en el oído, hipoacusia (es el síntoma de presentación más común), otalgia ocasional y chasquidos durante la deglución. En la otoscopia se observa un *tímpano retraído*, congestión de los vasos timpánicos y del mango del martillo, *color ambarino de la pars tensa* y, ocasionalmente, un nivel hidro-aéreo transtimpánico. Cuando la obstrucción se cronifica, puede aparecer un tímpano azulado con nivel de líquido o con burbujas, si se sonó la nariz (Fig. 5-1).

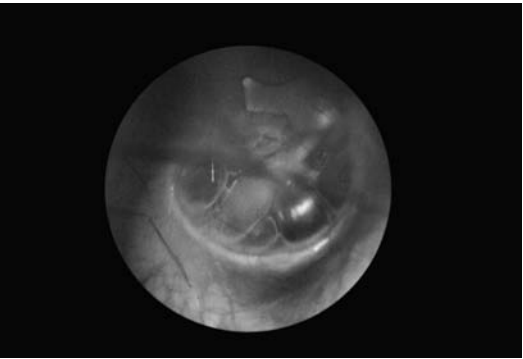


Figura 5-1. Imagen otoscópica de una otitis secretoras en la que se aprecian burbujas aéreas tras la maniobra de Valsalva (véase pliego de color).

La audiometría tonal muestra una *hipoacusia de conducción*. La timpanometría es la prueba diagnóstica más precisa si se emplea junto con la otoscopia. La curva obtenida en el *timpanograma* presenta una complianza baja, centrada en presiones negativas (Fig. 5-2).

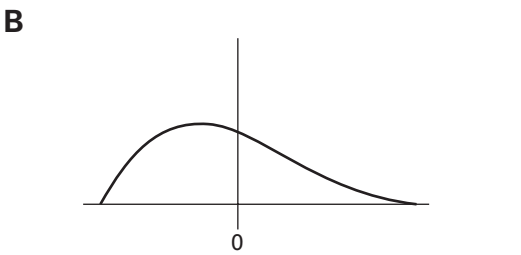
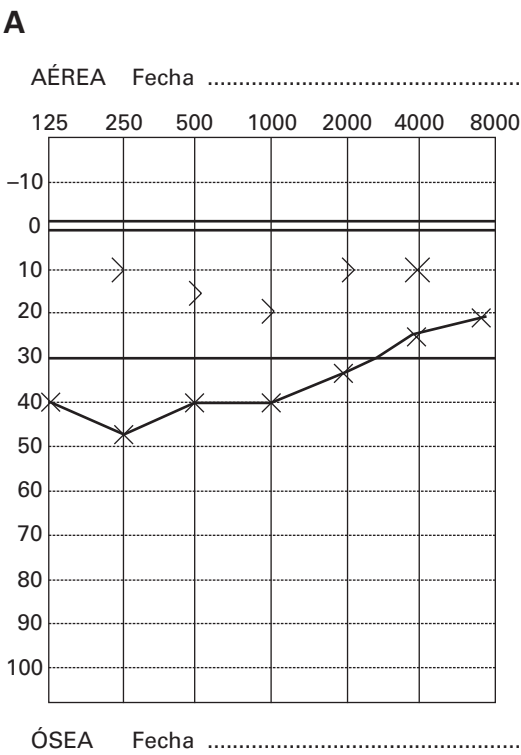


Figura 5-2. **A:** Audiograma tonal: hipoacusia conductiva de predominio en frecuencias graves. **B:** Timpanograma con descenso de amplitud y desplazamiento hacia presiones negativas.

1.2. Tratamiento

El *tratamiento* debe encaminarse en primer lugar a la supresión de la enfermedad causal mediante vasoconstrictores, y antihistamínicos para reducir la hiperemia y el edema tubárico en la rinofaringitis de etiología alérgica. El tratamiento médico debe intentarse siempre antes de la in-

tervención quirúrgica e incluye antibióticos, descongestivos, antihistamínicos, tratamiento de alergia e inmunización. El 66 % de los cultivos de muestras obtenidas por miringocentesis de oídos con OMS presenta bacterias. El tratamiento antibiótico se inicia con *amoxicilina* y, si no hay mejoría, se emplea *amoxicilina-ácido clavulánico*, *eritromicina-sulfametoxazol*, *trimetoprima-sulfametoxazol*, *cefuroxima axetil* o *cefixima*. En la OMS, cuando persiste más de tres meses a pesar del tratamiento médico, debe considerarse el tratamiento quirúrgico.

La *miringocentesis* (incisión en la membrana timpánica para aspirar el trasudado del oído medio) sin o con inserción de tubos de ventilación (Fig. 5-3) permite restaurar la capacidad auditiva. La *adenoidectomía* puede mejorar la función de la trompa y resulta beneficiosa cuando se asocia a miringocentesis e inserción de tubos de ventilación en los niños con OMS recurrente e hipertrofia adenoidea, aunque su efecto no ha sido demostrado estadísticamente.

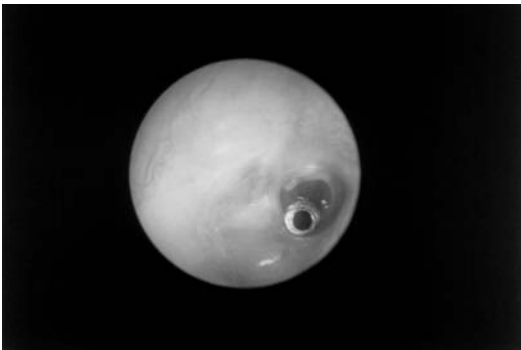


Figura 5-3. *Tubo metálico de ventilación in situ.*

Cuando fracasan todas las modalidades terapéuticas médicas y quirúrgicas, deben valorarse la timpanotomía exploradora y la mastoidectomía. La exploración del oído medio y la mastoides puede revelar osteítis, acumulación de líquido mucoso espeso, granuloma de colesterol o mucosa polipoide y granulomatosa.

En los casos de no curación, la evolución se dirige hacia un proceso adhesivo cicatricial con organización de seromucotímpano y desarrollo de granuloma de colesterol y timpanoesclerosis.

2. SÍNDROME DE LA TROMPA INSUFICIENTE O DE LA TROMPA ABIERTA

Produce autofonía (resonancia de la propia voz), así como percepción de los ruidos respiratorios. Se debe a una insuficiencia del mecanismo del cierre tubárico por atrofia de los músculos nasofaríngeos (ACV, poliomielitis, parkinsonismo) o por atrofia del tejido graso a nivel del orificio tubárico producido por alteraciones hormonales, anticonceptivos o por un rápido adelgazamiento. Se diagnostica por impedanciometría. Debe tratarse la causa desencadenante.

3. OTITIS MEDIA AGUDA

3.1. Tipos de otitis media

La otitis media es una inflamación inespecífica del oído medio y/o de las celdas aéreas mastoideas. Se consideran *estadio agudo* las tres primeras semanas de la enfermedad; el *estadio crónico* sucede después de tres meses, y el *subagudo* es el intervalo entre ambos. Puede estar acompañada de derrame seroso (acuoso), mucoso (viscoso) y purulento. La otitis media se clasifica en:

- Miringitis: inflamación de la membrana timpánica, sola o combinada con otitis externa o con otitis media (OM).
- Otitis media supurativa aguda (otitis media purulenta aguda, otitis media aguda): infección del oído medio de inicio súbito y curso breve, identificable por medios clínicos. Generalmente debida a infecciones bacterianas procedentes de la nasofaringe a través de la trompa.
- Otitis media secretora (otitis media con derrame, otitis media serosa, otitis catarral, otitis media mucosa): presencia de líquido o derrame detrás de una membrana timpánica intacta sin signos ni síntomas agudos.
- Otitis media supurativa crónica (otitis media crónica): secreción crónica del oído medio a través de una perforación preexistente de la membrana timpánica.

3.2. Incidencia de la otitis media aguda

Alrededor de los 12 meses de vida, dos tercios de todos los niños tienen al menos un episodio de OMA (otitis media aguda). A los tres años de edad, el 40 % de los niños ha sufrido 3 o más episodios de OMA. La incidencia de derrame presenta un pico durante el segundo año de vida, es más prevalente durante el invierno, y se asocia con infecciones del aparato respiratorio superior. El número de otitis medias aumenta hasta los 7 años de edad, momento en que disminuye de forma considerable; sólo un 10 % de los niños sigue acudiendo regularmente al otorrinolaringólogo después de esa edad.

3.3. Fisiopatología

El *factor etiopatogénico* más importante es la mala función de la trompa de Eustaquio. Aparecen edema e infiltración leucocitaria polimorfonuclear de la lámina propia de la mucosa de los espacios neumatizados del oído medio, con exudados purulentos y posible ulceración epitelial, con formación de tejido de granulación, que puede mantener la infección al obstruir el drenaje y la ventilación, e incluso puede producir una destrucción ósea enzimática.

Los *agentes patógenos* más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus* del grupo A y *Moraxella catarrhalis*. En niños menores de 6 semanas, el 20 % son gérmenes gramnegativos. La infección por virus (rhinovirus, adenovirus, influenza, parainfluenza y VRS) puede facilitar la sobreinfección por gérmenes piógenos.

3.4. Manifestaciones clínicas

En los dos primeros días aparece *fiebre elevada*, *otalgia intensa*, *pérdida de audición* y, en el niño pequeño, *meningismo*. En la segunda fase (3-8 días), surge *otorrea* (salida espontánea del exudado purulento del oído medio hacia el exterior) a través de una *perforación timpánica*, cediendo la otalgia y la fiebre. Otros signos y síntomas menos frecuentes son *acúfenos*, *vértigo*, *inflamación retroauricular* y *parálisis facial*.

La *otoscopia* es la parte más importante del examen físico de la OMA. En la primera fase se

encuentra una hiperemia de la membrana timpánica; a continuación se borran los límites del mango del martillo y de su apófisis corta; posteriormente se produce abombamiento timpánico, con extensión de la inflamación al CAE (la impedanciometría muestra una curva de baja complianza). El dolor a la presión de la mastoides, cuando existe, se debe a la mastoiditis acompañante. En la segunda fase se produce una otorrea pulsátil a través de una perforación timpánica. En la audiometría persiste una hipoacusia de conducción. En la fase de curación, la otorrea cede y la perforación se cierra espontáneamente, volviendo la audición a límites normales.

3.5. Complicaciones

La incidencia de las complicaciones ha descendido en los países desarrollados gracias al uso de los antimicrobianos. Debido a su potencial morbilidad e incluso mortalidad, estas complicaciones deben ser diagnosticadas precozmente, con objeto de instaurar el tratamiento adecuado. Las *complicaciones* y sus *secuelas* se dividen en dos grupos: intratemporales e intracraneales (véase el Cap. 6). Todas las complicaciones intracraneales pueden tener secuelas neurológicas importantes, incluyendo la muerte. Los signos de alarma son el dolor intenso, la hipoacusia neurosensorial, la parálisis facial, el vértigo severo, la cefalea y el empeoramiento del estado general.

3.6. Tratamiento

Una OMA no complicada inicialmente debe ser tratada con *antimicrobianos* orales (Cuadro 5-2), basándose en los microorganismos habituales en personas sanas, incluyendo *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*. Si el paciente continúa irritable o febril, se debe cambiar el antibiótico o bien realizar una *mingocentesis*, a fin de tomar una muestra para cultivo y facilitar la resolución del dolor.

Después de los 10 días de tratamiento, el 50 % de los niños están asintomáticos, pero tienen líquido persistente en el oído medio, por lo que requieren un nuevo ciclo de tratamiento con otro

antibiótico, descongestivos nasales o sistémicos, antihistamínicos, esteroides tópicos y maniobras de Valsalva para insuflar el oído medio. Cuando el derrame se prolonga más de 3 meses, se produce una hipoacusia conductiva con repercusión en el habla y el lenguaje según su grado, irritabilidad, vértigo o inestabilidad, atelectasia o bolsas de retracción en la membrana timpánica con tendencia a la otitis adhesiva con afectación oscilar. En estos casos se debe valorar la posibilidad de miringotomía con inserción de tubos de ventilación y adenoidectomía. Los niños con OMA recurrente serán tratados con quimioprofilaxis antibiótica con amoxicilina (20 mg/kg en una dosis única diaria) durante los meses de invierno o primavera, previamente a la miringocentesis y la adenoidectomía.

CUADRO 5-2
Terapéutica antimicrobiana empleada en la OMA

Amoxicilina.
Cefaclor.
Amoxicilina-ácido clavulánico.
Trimetoprima-sulfametoxazol.
Eritromicina-sulfametoxazol.
Cefixima.
Cefuroxima axetilo.

4. OTITIS MEDIA AGUDA DEL LACTANTE

Los niños pequeños y los lactantes presentan una disposición anatómica a las infecciones del oído medio por vía tubárica, ya que tienen una trompa corta, recta y amplia. Estas circunstancias y las propias características de la edad del paciente, que dificultan la expresión y la exploración, confieren unas peculiaridades clínicas a la otitis del recién nacido.

Se ha demostrado que determinados hábitos protegen frente a la otitis. La lactancia natural previene esta forma de la enfermedad. También la posición con que se alimenta al niño puede tener importancia, ya que si éste está demasiado acostado, existe cierta facilidad para que el alimento, arrastrando secreciones nasofaríngeas infectadas, penetre en el oído a través de la trompa.

La otitis se manifiesta por intranquilidad; tendencia al llanto, sobre todo cuando el niño está acostado sobre el lado opuesto al oído enfermo; y dificultad para la alimentación. Una vez diagnosticada y tratada la enfermedad, en la mayoría de los casos se produce una curación sin complicaciones, pero en algunas ocasiones aparecen formas graves con síntomas generales (fiebre elevada, insomnio, meningismo, vómitos) y asociación con infección respiratoria baja, alteraciones gastrointestinales (que muchas veces ocupan el primer plano) y pielonefritis. La exploración muestra un niño que se lleva las manos al oído enfermo; con dolor a la presión sobre el trago y con un tímpano abombado y de coloración rojiza, lo que puede ser difícil de identificar debido al escaso diámetro del CAE, a menudo ocupado por un tejido caseoso que es preciso extraer; y a la situación de la membrana timpánica, que continúa la piel de la porción superior del meato.

Requiere tratamiento con antibióticos por vía parenteral.

5. MASTOIDITIS

La mastoiditis es la complicación más frecuente de la OMA. Se trata de una inflamación propagada desde la caja del tímpano al sistema neumático del hueso temporal, sobrepasando la mucosa y afectando al propio tejido óseo. La mastoiditis se suele expresar por un absceso subperióstico lateral a la cortical mastoidea y medial en la concha del pabellón auricular a las 2 semanas de una OMA. La utilización de antibióticos enmascara los síntomas y dificulta su diagnóstico.

Clínicamente, el niño está febril y, en algunos casos, tóxico; existen supuración, dolor a la presión sobre la mastoides y tumefacción retroauricular con separación del pabellón en más del 65 % de los pacientes. En la otoscopia se aprecian restos de otorrea que, tras ser aspirados, permiten ver un tímpano deslustrado, enrojecido y abombado, así como un descenso de la pared posterior del CAE.

El estudio radiológico mediante TC (tomografía computarizada) permite identificar lesiones líticas óseas en la mastoides. En raras ocasiones hay una tumefacción laterocervical debida a un absceso de la punta de la mastoides o un absceso

de Bezold (extensión de la infección a las fascias de los músculos digástrico, esternocleidomastoideo, esplenio y largo del cuello).

En caso de sospecha clínica debe realizarse miringotomía para cultivo y antibiograma, para poder iniciar la antibioticoterapia intravenosa específica. La mastoidectomía está indicada cuando existen síntomas de complicación intracranial, absceso subperióstico, absceso en la punta de la mastoides y parálisis facial.

La evolución hacia una mastoiditis crónica deberá sospecharse siempre que la supuración se mantenga durante más de 2 semanas tras el tratamiento local y sistémico, y requiere intervención quirúrgica.

6. OTITIS MEDIA CRÓNICA

6.1. Concepto y clasificación

Consiste en una inflamación crónica del oído medio, sin tendencia a la curación, que ocasiona una clínica de otorrea continua o intermitente, que evoluciona durante toda la vida del paciente y que frecuentemente deja secuelas tisulares irreversibles.

Las otitis media crónicas se pueden clasificar en supurantes o formas activas, y no supurantes o secuelas otorreicas. Las secuelas consisten en una serie de lesiones que se producen tras la curación de la infección activa y que se reactivan por factores exógenos.

6.2. Fisiopatología

Existen una serie de factores que hacen que ciertos individuos presenten más infecciones del oído medio que otros (Cuadro 5-1). Se acepta la existencia de una relación directa entre el grado de neumatización mastoidea y la gravedad y tendencia a la cronicidad de las infecciones del oído medio. En la neumatización influye el factor genético y la detención del proceso de dicha neumatización. En el momento del nacimiento, existen pocas celdillas mastoideas, que se forman por reabsorción del mesénquima por parte del sistema neumático de la caja, que es de origen endodérmico. Si esta mucosa enferma a causa de problemas infecciosos antes o después del parto y hasta los 4-5 años de edad, mientras

sigue neumatizándose el hueso temporal, el proceso de reabsorción del hueso se detendrá y, en consecuencia, se creará una mastoides ebúrnea con dificultad para la aireación y evacuación de secreciones, con tendencia a la cronicidad.

La obstrucción de la trompa de Eustaquio es uno de los factores etiopatogénicos más importantes en la génesis de los fenómenos inflamatorios de la hendidura del oído medio, ya que normalmente mantiene una diferencia de presiones adecuada para el correcto funcionamiento de la caja del tímpano. Si la trompa no funciona, no se reabsorberán los líquidos de la caja del tímpano y se estimulará la hipertrofia de la mucosa, con aparición de células productoras de moco. Además, los niños tienen una anatomía de la trompa diferente, siendo ésta más corta, abierta y horizontal que la del adulto (Fig. 5-4), lo que contribuye a la mayor frecuencia de infecciones del oído.

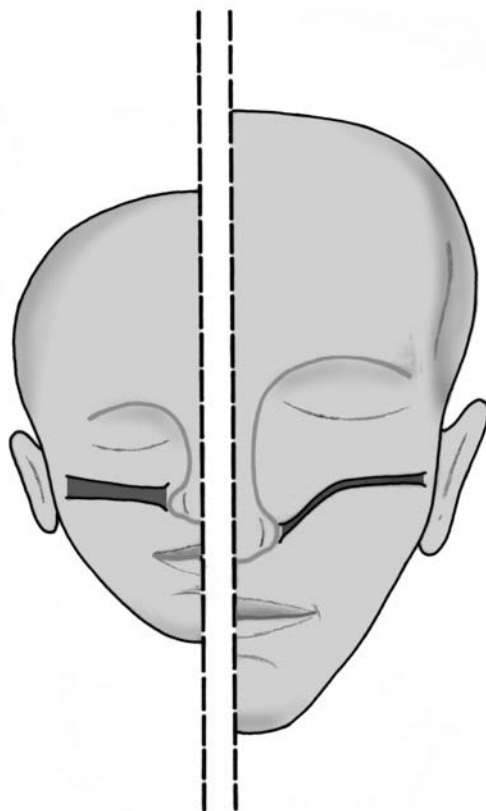


Figura 5-4. Diferencias entre la trompa de Eustaquio del niño y del adulto.

6.3. Formas clínicas

6.3.1. *Otitis media crónica benigna simple*

En esta entidad, la cavidad del oído medio y la mastoides están tapizadas por una mucosa inflamada; el proceso sólo afecta al mucoperiostio y a los huesecillos, sobre todo a la rama larga del yunque, y nunca a la pared ósea. La otoscopia puede mostrar una perforación mesotimpánica, sin llegar al *annulus* (Fig. 5-5), y el oído suele estar húmedo y brillante; cuando se infecta, aparece una otorrea mucosa o purulenta, pero nunca fétida. El proceso patológico sigue la secuencia de edema, hiperemia y exudación, drenando la otorrea por la perforación. Puede haber pólipos, generalmente únicos, y tejido de granulación en la caja del tímpano. Asimismo, los pacientes se quejan de hipoacusia que, tras evaluación audiométrica, es de tipo conductivo y varía de intensidad según la localización de la perforación, la afectación de la cadena osicular y la ocupación de las ventanas oval y redonda por tejido de granulación. El tratamiento de la otorrea es médico, corrigiendo quirúrgicamente la perforación timpánica y las alteraciones de la caja cuando el oído esté seco. La existencia de un oído único, la edad avanzada y las enfermedades intercurrentes contraindican la intervención.

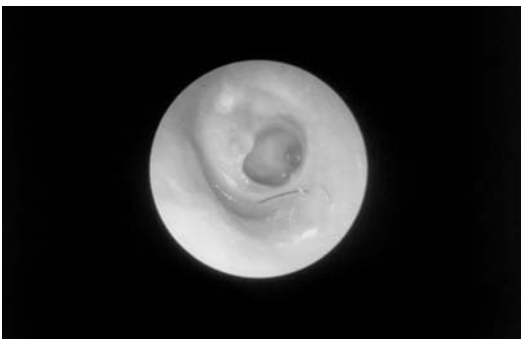


Figura 5-5. Perforación timpánica de los cuadrantes inferiores, no marginal, expresiva de una otitis media crónica.

6.3.2. *Otitis media crónica osteítica*

Es una inflamación crónica con afectación superficial de las paredes de la hendidura del oído me-

dio. A nivel de la caja del tímpano, continúa el proceso fisiopatológico descrito en la OMC benigna y aparecen lesiones vasculares microtrombóticas con infarto, necrosis, desaparición de la mucosa y transformación de la submucosa en tejido fungoso o polipoideo. En la mastoides, se produce un curso similar, con la secuencia siguiente: edema; exudación; transformación de células mucosas; saturación de las celdillas con drenaje deficiente, que será peor cuanto más ebúrnea sea la mastoides; compromiso vascular; necrosis; destrucción de tabiques intercelulares; descalcificación, hiperostosis y osteítis. Finalmente, se cierra todo el antro, excluyendo a la mastoides. La otorrea es purulenta; a veces es hemorrágica y fétida, según la cantidad y tipo de microorganismos. En la otoscopia se observan una perforación marginal de la membrana timpánica y una costra amarillenta en el cuadrante posterosuperior. El oído medio presenta fungosidades y pólipos. Puede adoptar diversas formas clínicas: la aticitis lleva a la afectación ósea del ático y de la cabeza de los huesecillos, cuya necrosis se denomina aticotomía espontánea; la forma aticoantral, que es la más frecuente, y la timpánica, que suele ser consecuencia de la lesión del ático.

En la actualidad se valora la existencia de biopelículas tanto en casos de supuraciones persistentes, por otitis media crónica o tubos de ventilación, como en colesteatomas. Una biopelícula (*biofilm*) consiste en una forma de proliferación de las bacterias capaz de adherirse a tejidos dañados o a prótesis sintéticas implantadas (drenajes, cánulas, tubos de ventilación, etc.), cambiando el metabolismo y segregando una capa de mucopolisacáridos en la que quedan incluidas las propias bacterias, circunstancias ambas que las protege de la acción de los antibióticos.

6.3.3. *Secuelas*

6.3.3.1. Otitis adhesiva

Se debe a una disminución de presiones por episodios recidivantes de OM, con la creación de fibrosis cicatricial de la caja timpánica mal ventilada. La otoscopia muestra un tímpano íntegro, retraído o adherido al promontorio (Fig. 5-6), con engrosamiento cicatricial. Produce una hipoacusia conductiva de grado variable.

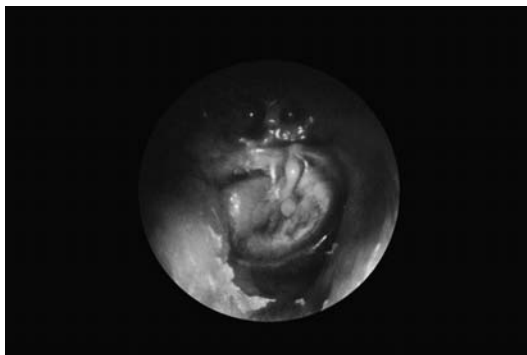


Figura 5-6. Imagen de una otitis adhesiva en la que la membrana timpánica se ha retraído sobre el contenido de la caja del tímpano (véase pliegue de color).

6.3.3.2. Timpanoesclerosis y timpanofibrosis

Es una secuela cicatricial inactiva que se caracteriza por degeneración hialina de las fibras elásticas de la lámina propia de la membrana timpánica y de la mucosa del oído medio, con calcificación secundaria (Fig. 5-7). Patogénicamente, en aquellas personas predispuestas, un estímulo irritativo, como pueden ser los cuadros catarrales, las punciones de la membrana timpánica o las infecciones, produce una inflamación que ocasiona una despooblación celular con falta de aporte vascular seguida de una hialinosis de la mucosa y del hueso, con depósito de calcio, erosión y osificación. Cuando se localiza en la membrana timpánica, se denomina *mirringoesclerosis*, y cuando se afecta la caja del tímpano y la mastoides, *timpanoesclerosis*. Recientemente se ha postulado un mecanismo inmunitario en la etiopatogénesis.

Sólo el 10 % proviene de una otitis media crónica. En el 70-90 % de los casos, existe una perforación grande con placas calcáreas en el resto timpánico. La TC revela ocupación del oído medio y la mastoides por tejido con densidad heterogénea y focos de diferentes densidades en su interior (densidad de partes blandas alternando con pequeños focos de densidad ósea).

El tratamiento es controvertido; determinados autores optan por el uso de audífonos una vez descartada la existencia de un colesteatoma

coincidente, mientras que otros optan por el tratamiento quirúrgico, con objeto de eliminar las placas del tímpano, ventanas oval y redonda, y osículos, así como con el fin de reparar las perforaciones timpánicas y la cadena de huesecillos.

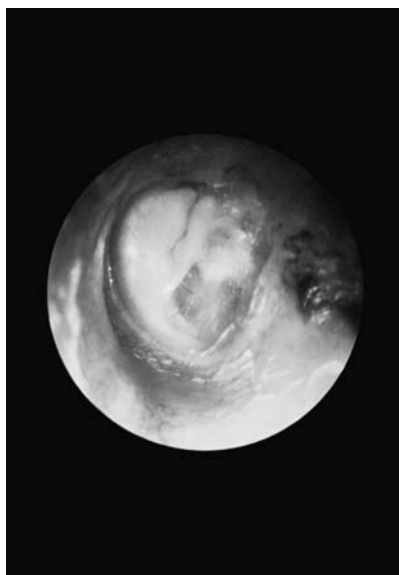


Figura 5-7. Calcificación de la porción anterior de la membrana timpánica (*mirringoesclerosis*) que engloba al mango del martillo y coincide con una atrofia de la porción posterior (véase pliegue de color).

6.3.3.3. Granuloma de colesterol

Es una entidad inespecífica que se produce en cualquier tipo de OMC. Es secundario a edema de la mucosa, exudación y hemorragia, y consiste en un tejido de granulación azulado en cuyo interior existen cristales de colesterol rodeados por células gigantes de cuerpo extraño. Su origen radica en la extravasación hemática a partir de los vasos de la mucosa enferma en un ambiente con presiones negativas. Los procesos de degradación de la hemoglobina son responsables del cuadro histológico típico. Requiere un abordaje timpanomastoideo para su eliminación, al objeto de conseguir una buena ventilación de la caja.

6.3.4. Otitis media crónica colestomatosa

6.3.4.1. Concepto

El *colestoma ótico* puede ser definido como el crecimiento en la hendidura del oído medio de piel con todas sus capas, de las que el estrato germinativo basal está en contacto con las paredes óseas de las cavidades neumáticas, mientras que su epitelio queratínico superficial se descama como células necrosadas, que constituyen la matriz central de la tumoración. La acumulación de esta matriz, habitualmente imposible de expulsar por el fondo de saco recubierto de piel que constituye el colestoma ótico, va agrandándose progresivamente y destruyendo al hueso circundante, bien sea por presión y necrosis avascular, bien sea por acción de determinados fermentos (colagenasas) producidos por la capa basal.

El término *colestoma* es universalmente aceptado, aunque sería más indicada la denominación *queratoma*, propuesta por Schucknecht. El colestoma se clasifica en *congénito*, o resto epitelial de origen embrionario existente en el oído con membrana timpánica íntegra y ausencia de antecedentes supurativos; y *adquirido*, con sus dos formas, *primario*, por retracción de la *pars flaccida* atical, y *secundario* a una infección previa. Mientras que el colestoma congénito suele presentarse en la región atical (epitimpánica) anterior, el adquirido es más frecuente en la región atical posterior con crecimiento, desde ahí, hacia el antro.

6.3.4.2. Fisiopatología

Las *teorías patogénicas* que explican la aparición del colestoma secundario son, básicamente, tres (Fig. 5-8):

1. *Teoría metaplásica*. Implica la transformación, por efecto de la irritación infecciosa, del epitelio mucoso en epitelio escamoso estratificado queratínico.
2. *Teoría de la implantación*. Únicamente justifica aquellos casos en los que un traumatismo accidental o quirúrgico (procedimientos sobre la membrana timpánica, como

las paracentesis) introduce células epiteliales queratinizantes en lugares en los que existe mucosa.

3. *Teoría de la emigración*. Consiste en la invasión del oído medio por la piel procedente de la membrana timpánica o del conducto auditivo externo a través de una perforación previamente existente que ocupa una región marginal del tímpano o se localiza en la región atical. La destrucción de la mucosa por la infección facilita esta invasión. Es la forma patogénica más universalmente aceptada de aparición del colestoma secundario del oído medio.

La *teoría de la invaginación* es considerada como el origen de los colestomas primarios adquiridos; en ella interviene de forma decisiva la disminución de presiones en el oído medio, siendo precedida por episodios de otitis supurada durante la infancia, en lugar de otitis supurada o necrotizantes, como es el caso del colestoma por invasión cutánea. Las formas más frecuentes son consecuencia de una invaginación atical, condicionada por un desarrollo embriológico peculiar del oído, o por invaginación del cuadrante posterosuperior de la *pars tensa* de la membrana timpánica.

Una vez formado el colestoma, intervienen diversos mecanismos de reabsorción ósea, mediada por *degradación enzimática*. Existen osteoclastos bajo la matriz del colestoma que liberan colagenasas, fosfatasa ácida y enzimas proteolíticas capaces de reabsorber el hueso subyacente. Adicionalmente, las células descamadas del colestoma son un medio de cultivo adecuado para la proliferación de *gérmenes* procedentes del conducto auditivo externo o de la nasofaringe a través de la trompa de Eustaquio (estafilococos, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*, estreptococos no hemolíticos aerobios y anaerobios) que activan la reabsorción del hueso. La presión también contribuye a este mecanismo de erosión, mediante una *necrosis avascular* de las zonas en contacto.

6.3.4.3. Manifestaciones clínicas

La sintomatología del colestoma suele ser insidiosa, por lo que el paciente acude tarde a la

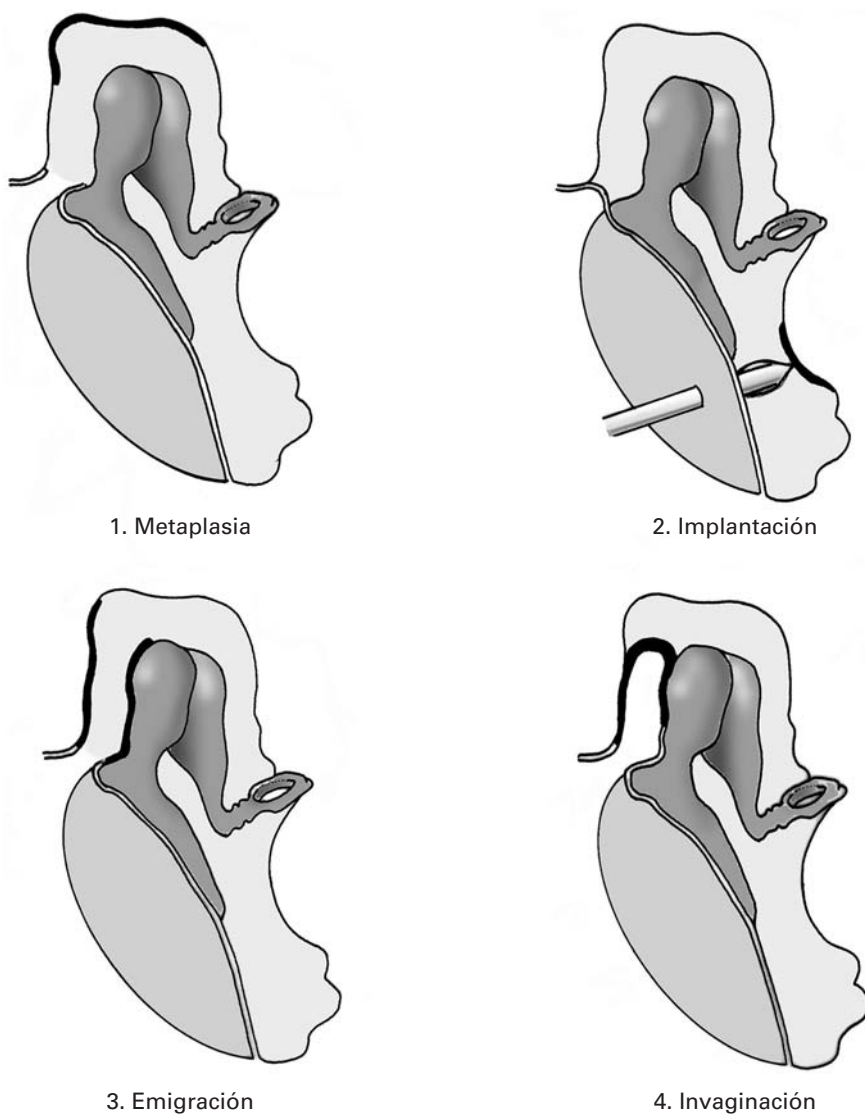


Figura 5-8. Teorías sobre la producción del colesteatoma secundario: 1. Metaplasia, 2. Implantación, 3. Emigración y secundario: 4. Invaginación.

consulta. Sólo aquellos niños asistidos regularmente por un pediatra u otorrinolaringólogo, que van desarrollando una retracción de la membrana timpánica, pueden ser prevenidos mediante tratamientos que eviten las infecciones respiratorias de las vías altas, ocasional adenoidectomía y/o emplazamiento de tubos transtimpánicos de ventilación. La mayor parte de las veces, el pa-

ciente acude a la consulta aquejado por episodios de *otorreas*, frecuentemente fétidas, por contaminación con gérmenes anaerobios, indoloras, no relacionadas con introducción de agua en el oído ni con infección rinofaríngea alguna, si bien es fácil que colesteatomas inactivos se infecten por estas causas, incrementando su actividad. Dependiendo del grado de progresión del coles-

teatoma, puede existir una *hipoacusia*, inicialmente conductiva, pero que puede hacerse sensorial si se han instaurado complicaciones laberínticas. En ocasiones, el propio colesteatoma puede actuar como transmisor de las vibraciones sonoras y la audición es casi normal. Los *acúfenos* están presentes en casos de pérdidas auditivas importantes, pero no sistemáticamente, y en caso de invasión del laberinto, lo que da lugar a *vértigos* o *sensación de inestabilidad* inespecíficos, que pueden ser debidos a la existencia de gérmenes en contacto con la membrana de la ventana redonda (*laberintitis serosa*) o a la erosión del laberinto óseo, manifestada por el *signo de la fistula* (nistagmo hacia el oído contrario al presionar el oído afectado, por transmisión de presiones hacia los líquidos endolaberínticos).

La otitis media colesteatomatosa no suele manifestarse con dolor; cuando éste aparece, puede ser debido a la infección de la piel del conducto auditivo externo, macerada por las secreciones infectadas. Un dolor sordo, de localización temporal, obliga a la realización de técnicas de imagen para descartar la progresión del colesteatoma a los espacios endocraneales.

La exploración clínica muestra un tímpano con una *perforación* situada en la *pars flaccida*, abierta, a través de la cual es posible ver salir la *supuración* o las *escamas blanquecinas del colesteatoma*, u obturada por un tapón de cerumen o un pólipo, que se deben extraer para observar el contenido del ático (Fig. 5-9); la otra manifestación característica es la presencia de una perforación marginal de la *pars tensa*, generalmente en los cuadrantes posteriores. Los casos más avanzados muestran una destrucción casi total de la membrana timpánica con presencia de detritus epiteliales, generalmente mezclados con supuración amarillenta o verdosa, y cúmulos de cerumen. Es frecuente encontrar el colesteatoma asociado o enmascarado por una degeneración polipoides de la mucosa de la caja del tímpano. La hemorragia es rara, pero puede aparecer en caso de erosión de un pólipo, si bien siempre debe llevar a la sospecha de un carcinoma epidermoide, sobre todo en cuadros de larga duración.

La *radiología convencional* antes, mediante las proyecciones de Schüller, Chaussé III, transtorbitaria de Guillen (Fig. 5-10), etc., y la *tomo-*

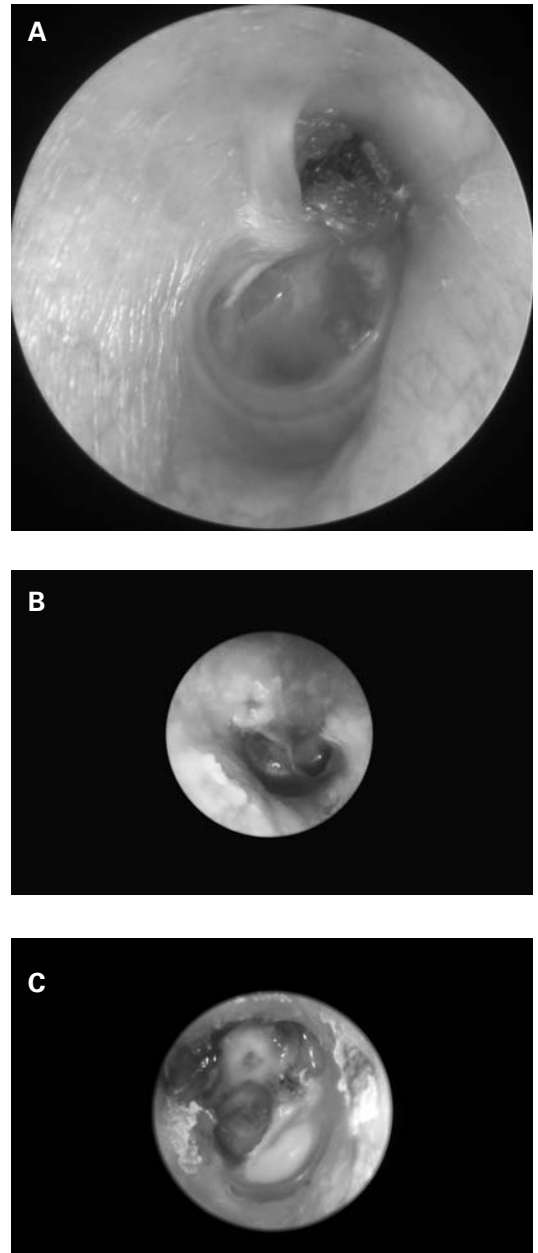


Figura 5-9. A. Perforación atical con tapón epitelial sospechoso de la existencia de un colesteatoma atical. B. Colesteatoma atical exteriorizado a través de una perforación de la pars flaccida. Obsérvese que la pars tensa está íntegra, simulando una otitis secretora. C. Gran erosión de la porción posterior del marco timpánico producida por un colesteatoma secundario.

grafía computarizada ahora (Fig. 5-11), en proyecciones coronal y axial, permiten delimitar la extensión de las erosiones óseas y plantear la intervención. Existe consenso en que el diagnóstico no se establece mediante los estudios radiológicos, sino a través de la observación clínica. Adicionalmente, las técnicas actuales no permiten diferenciar los cuadros cicatriciales postotorreicos o posquirúrgicos de los colesteatomas. La *RM* es útil ante la sospecha de invasión por el colesteatoma de la cavidad endocraneal (Fig. 5-12).

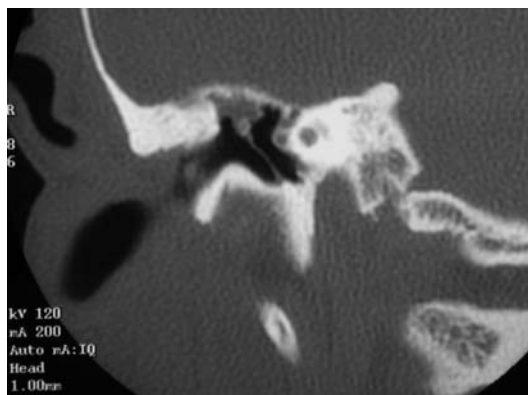


Figura 5-10. Colesteatoma atical que ha erosionado el muro del alojamiento. TC coronal.

6.3.4.4. Tratamiento

El uso de antibióticos generales, que tiene una indiscutible efectividad en el tratamiento de las formas agudas, es cuestionado en las formas crónicas, en las que los procesos cicatriciales de la mucosa, la periostitis y las microtrombosis vasculares hacen que sean difícilmente vehiculizados hasta las cavidades neumáticas del oído medio. Otro caso son las formas específicas de las otitis, como la tuberculosa o sifilítica, cuyo tratamiento integral del proceso es imprescindible para la curación de la infección ótica. Un buen número de otólogos utilizan los antibióticos solos o asociados a esteroides, de forma tópica, con objeto de controlar las reinfecciones que se producen en los oídos crónicamente dañados por las otorreas. Penicilina, estreptomina, gentamicina, trimetoprima-sulfametoxazol,

ciprofloxacino son moléculas frecuentemente empleadas; parece ser que la ototoxicidad de algunas de ellas es neutralizada por las condiciones postinflamatorias del propio oído, lo que permite aprovechar su importante actividad antiinfecciosa local.



Figura 5-11. TC coronal que muestra un colesteatoma que ocupa todas las cavidades aéreas del oído medio y erosiona el canal semicircular lateral.

Sin embargo, por definición, el oído crónico, sea en forma de secuela otorreica sea como otitis con actividad infecciosa, presenta un daño tisular que debe ser tratado mediante cirugía. La intervención quirúrgica de las secuelas otorreicas inactivas es electiva y busca el restablecimiento de las condiciones normales (cierre de la membrana timpánica y restitución auditiva). Sin embargo, en las formas otorreicas activas —colesteatoma, osteítis, mucositis— la cirugía debe ir encaminada, primero, a curar el proceso patológico y, segundo, a reconstruir el sistema timpanoosicular, pero conservando este orden de prioridades. Por consiguiente, y debido a la persistencia de complicaciones graves, se puede afirmar que la cirugía del colesteatoma es obligada, a menos que existan malas condiciones generales por parte del paciente o que se produzca una autoevacuación espontánea con posibilidad de revisiones periódicas.

A partir de los años 50, tras la sistematización de la cirugía del oído otorreico, se puede hablar de tres tipos de intervenciones destinadas a erradicar las lesiones mastoideas (Fig. 5-13): *mastoidectomía o vaciamiento radical*, que es la clásica exposición al exterior de todas las cavidades

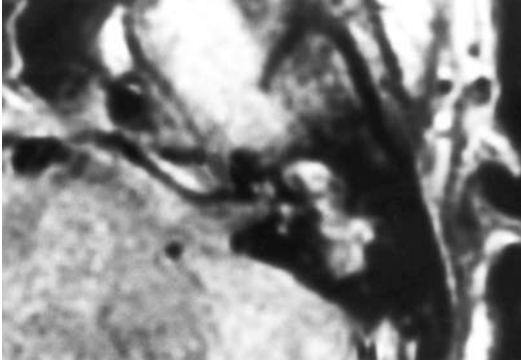


Figura 5-12. RM de un peñasco derecho que muestra un gran colesteatoma congénito.

neumáticas del oído medio, que son epitelizadas a partir de la piel del conducto auditivo externo, ampliado en una meatoplastia adecuada al tamaño de la neocavidad. En esta técnica, se sacrifica la audición en aras a conseguir un bajo índice de recidivas. Precisa cuidados periódicos para la extracción en seco de tapones de cerumen y epiteliales que pudieran recluir a la cavidad y, en principio, prohíbe la entrada de agua sin la adecuada protección, como el resto de las técnicas abiertas. En 1910 se diseñó una técnica denominada *vaciamiento funcional* o *mastoidectomía radical modificada* en la que se unen los propósitos curativos de la anterior, con la posibilidad de conservar, y, aún, restituir la audición, mediante la conservación de una caja del tímpano de reducido tamaño mientras que el ático y el antro quedan expuestos al exterior tras la eliminación de la cortical mastoidea. El problema reside en que esta técnica debe reservarse para colesteatomas aticoantrales con preservación total o casi total de la caja del tímpano. Otros sistemas de reconstrucción parcial han sido propuestos por diversos autores. La aportación más reciente ha sido la de la *timpanoplastia con mastoidectomía*, también llamada *timpanoplastia con preservación de la pared posterior*, que consiste en el abordaje del antro y el ático mastoideo tras el fresado de la cortical mastoidea y el eventual acceso de la caja del tímpano por vía endoaural, a través del denominado *abordaje del receso facial* o *timpanotomía posterior*, que se realiza entre la pared posterior del conducto auditivo externo y el nervio cuerda del tímpano o,

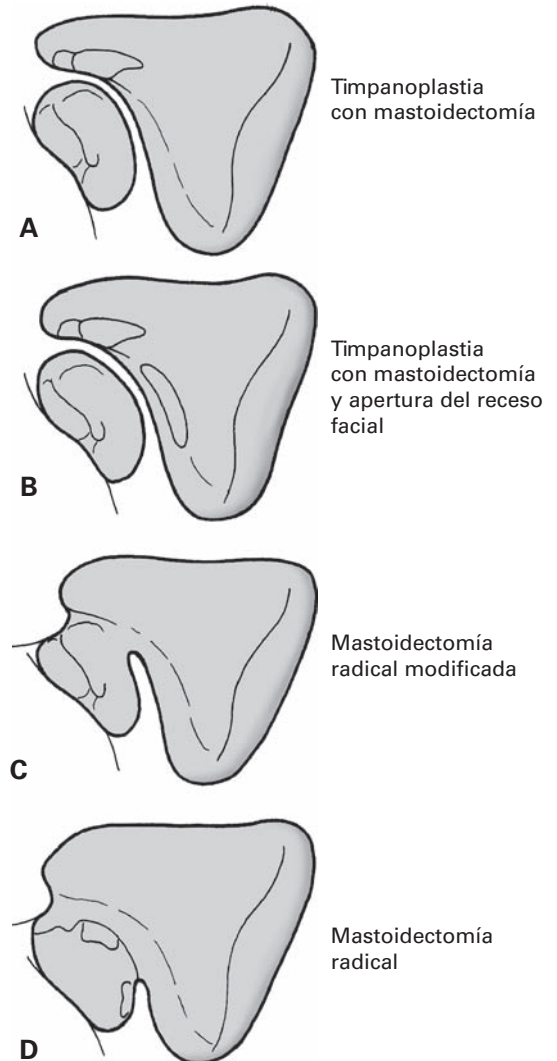


Figura 5-13.

Diversas técnicas quirúrgicas destinadas a la erradicación del colesteatoma de oído medio. A: Timpanoplastia con mastoidectomía. B: Timpanoplastia con mastoidectomía y abordaje del receso facial. C: Vaciamiento radical modificada. D: Vaciamiento radical clásico. (Modificado de Ramírez-Camacho.)

a veces, acueducto de Falopio. Dichos abordajes permiten la eliminación del proceso patológico de las cavidades del oído, conservando una estructura anatómica parecida a la normal, lo que permite reconstrucciones timpánicas y oscula-

res. Por el contrario, el índice de recidivas del colesteatoma aumenta en comparación con las técnicas antes descritas (Fig. 5-14).

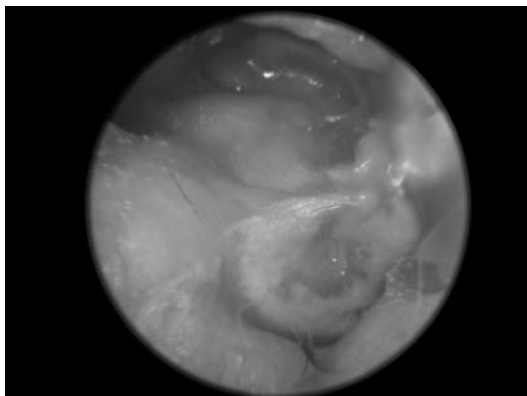


Figura 5-14. Cavity de vaciando radical modificado de oído medio derecho.

El concepto de timpanoplastia implica la reconstrucción del sistema timpánico y osicular dañado por la enfermedad o extirpado para permitir su curación. En sí, no conlleva maniobras curativas aun cuando el cirujano, en la mayor parte de los casos, lo realice de forma conjunta con el tiempo curativo. Según el daño tisular tratado, puede oscilar entre simples reconstrucciones de la membrana osicular o *miringoplastia*, denominada timpanoplastia tipo I en las clasificación de Wullstein (Fig. 5-15); *osiculoplastias*, si hay que reconstruir la cadena osicular en parte o totalmente; *reconstrucciones timpanoosiculares*, cuando se reconstruyen ambas estructuras; *implantes* autólogos, homólogos, heterólogos de huesecillos o de membranas, cuestionados en la actualidad como posible vía de transmisión de enfermedades infecciosas; o implantes sintéticos metálicos, plásticos o cerámicos de reconstrucción total (TORP) o parcial (PORP) de la cadena osicular.

7. OTITIS ESPECÍFICAS

7.1. Tuberculosis del oído medio

La otitis media tuberculosa es una causa infrecuente de otitis media crónica, producida por

Mycobacterium tuberculosis. Aunque olvidada durante algún tiempo, en la actualidad se observan más casos de los esperados. La dificultad de su diagnóstico radica en la inespecificidad de sus manifestaciones. Es difícil encontrar los primeros estadios en los que, clásicamente, se han descrito perforaciones múltiples con tendencia a la confluencia. El paciente que se diagnostica de OM tuberculosa suele ser aquel que presenta una historia de supuración ótica resistente a los tratamientos convencionales, en ausencia de historia otorreica previa, en el que las exploraciones de imagen muestran ausencia de colesteatoma pero sí plenificación del antro y las celdillas periantrales. Suelen existir déficits sensoriales (hipoacusia neurosensorial o mixta, desequilibrios y/o parálisis facial) excesivos en relación a los daños tisulares observados, característicamente no asociados a dolor. La otitis media tuberculosa en ausencia de enfermedad pulmonar activa es rara.

La tuberculosis del oído afecta a los vasos y los ganglios linfáticos regionales y a la mucosa del oído medio. La infección puede propagarse desde la mucosa faríngea que rodea al ostium tubárico, avanzando por los vasos linfáticos de la submucosa. En las formas pulmonares, los bacilos se implantan en la nasofaringe con la tos.

Los hallazgos clínicos más significativos son la presencia de abundante tejido de granulación en mastoides bien neumatizadas, linfadenopatías cervicales, hipoacusia neurosensorial profunda, parálisis facial y focos de infección tuberculosa en otras regiones del organismo.

Muchos pacientes son intervenidos múltiples veces sin conseguir erradicar la enfermedad, pensando en una OMC inespecífica. El cultivo del exudado es negativo en el 70 % de los casos, por lo que resulta necesario obtener tejido para cultivo. El tratamiento de elección es médico, con quimioterapia antituberculosa, y se basa en la presencia de BAAR en el exudado ótico y/o en granulaciones y mucosa del oído medio. Cuando la micobacteria no pueda ser identificada en el examen histológico o por cultivo de los especímenes biopsiados, la histología puede mostrar granulomas tuberculoideos, por lo que se deben excluir otras causas de inflamaciones granulomatosas como infecciones micóticas, enfermedad de Wegener, granuloma de la línea media, sarcoidosis, sífilis, histiocitosis X y otitis externa necrotizante. Una vez excluidas estas posibilidades,

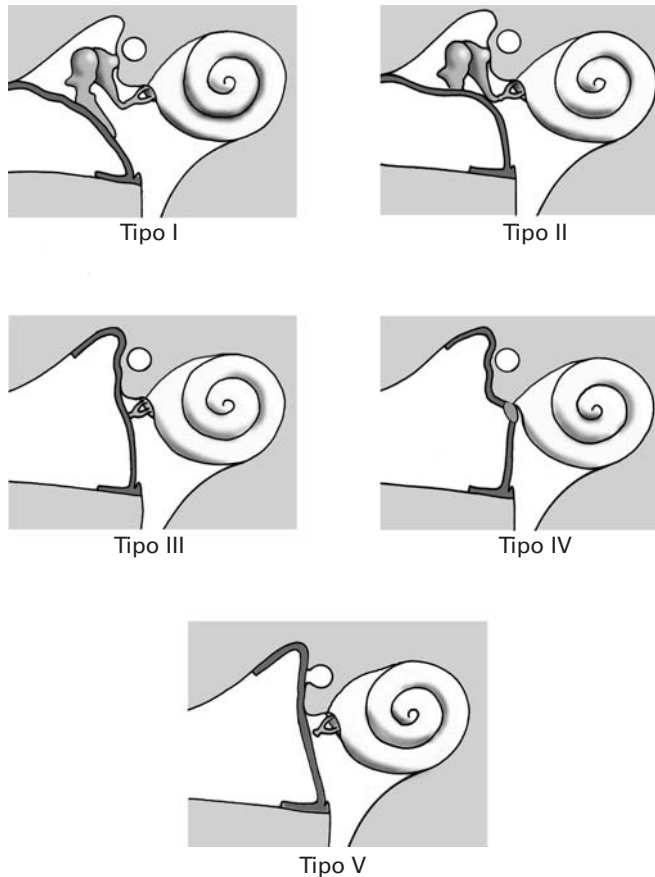


Figura 5-15.

Representación de los tipos de timpanoplastia descritos por Wullstein.

des, en las regiones donde la tuberculosis es endémica, debería administrarse un ciclo de quimioterapia antituberculosa. El diagnóstico de otitis media tuberculosa puede justificarse por la buena respuesta al tratamiento. La cirugía se indica en los casos de parálisis facial, absceso subperióstico, fístulas, laberintitis, complicaciones intracraneales o infección resistente causada por micobacterias no tuberculosas.

7.2. Sífilis del oído medio

La sífilis ha sido reconocida como un factor etiológico importante en las enfermedades otológicas en

la etapa tardía de la infección tanto congénita como adquirida, sobre todo en los decenios de 1960 y 1970. Actualmente constituye una entidad rara.

La afectación luética del hueso temporal por *Treponema pallidum* puede producir una gran variedad de manifestaciones clínicas e imitar diversas entidades patológicas, como la otosclerosis, el síndrome de Ménière, la sordera súbita, la laberintitis, la neuronitis vestibular, la enfermedad autoinmunitaria del oído interno y los tumores del ángulo pontocerebeloso. La sutileza y variabilidad de los síntomas iniciales suponen un desafío diagnóstico.

La sífilis congénita tardía puede debutar como una hipoacusia neurosensorial súbita en la infan-

cia, generalmente simétrica y profunda. El 50 % de los pacientes presenta una pérdida brusca de audición, asimétrica, en la segunda y tercera décadas de la vida, con una tasa variable de progresión y fluctuación, que puede asociarse con vértigo episódico y acúfenos. La sífilis adquirida tardía presenta vértigo con más frecuencia, y la hipoacusia inicial es tan asimétrica que parece unilateral.

Las alteraciones histopatológicas del hueso temporal se caracterizan por la presencia de infiltrados inflamatorios de células mononucleares y endarteritis obliterativa. La fibrosis inflamatoria y la infiltración celular pueden obliterar el conducto y el saco endolinfáticos, causando un *hydrops*. Las lesiones gomatosas, la necrosis central y los infiltrados linfocitarios son más frecuentes en la cápsula ótica vestibular y pueden desencadenar una degeneración de las estructuras sensoriales y neurales del laberinto y el VIII par craneal. La afectación gomatosa de los osículos puede precipitar una hipoacusia conductiva.

Por tanto, en cualquier hipoacusia neurosensorial o vértigo inexplicables debe descartarse una infección luética. Así, en una población adulta, el 6.5 % de los pacientes con hipoacusia neurosensorial de causa no conocida y el 7 % de los enfermos con síntomas de enfermedad de Ménière presentaron positividad en la prueba FTA-abs. Por este motivo, la ausencia de antecedentes de infección luética o de un tratamiento previo no sería suficiente para excluir este diagnóstico.

El signo de Hennebert (test de la fístula positivo con una membrana timpánica intacta) y el signo de Tullio (vértigo y nistagmo desenca-

denados por la exposición al ruido) se asocian con la sífilis congénita y, probablemente, reflejan el movimiento de los líquidos del oído interno en respuesta a la presión o al ruido facilitado por la presencia de una fístula del conducto semicircular lateral. El signo de Hennebert, que se asocia con *hydrops* endolinfático, puede deberse a la existencia de adherencias fibrosas de las membranas vestibulares con la platina del estribo.

La sífilis ótica generalmente produce una hipoacusia neurosensorial bilateral, asimétrica, que puede fluctuar y progresar hacia una pérdida profunda. En los pacientes con sífilis adquirida puede aparecer otitis media aguda y crónica, pero las lesiones son inespecíficas. Es raro que se demuestren espiroquetas en el exudado ótico. El hallazgo más frecuente obtenido en la electro-nistagmografía es una hiporreflexia vestibular, que aparece en el 80 % de los pacientes. Al comienzo, la membrana timpánica presenta múltiples perforaciones rodeadas por granulaciones pálidas. Muchas veces va acompañada de destrucción gomatosa local en el cuello y en la apófisis mastoides. Se deben demostrar espiroquetas en el exudado ótico así como realizar las pruebas del diagnóstico serológico de la lúes (VDRL y FTA-abs). El tratamiento de elección es la bencilpenicilina benzatínica durante 3 meses. Los esteroides ejercen su efecto antiinflamatorio sobre el saco endolinfático y los vasos del hueso temporal, por lo que son incluidos en el tratamiento, y deben emplearse durante un mes, intervalo tras el cual se vuelve a evaluar la recuperación auditiva.

PUNTOS CLAVE

- Dos terceras partes de los niños tienen al menos un episodio de OMA a la edad de 3 años.
- Tras un episodio de OMA, el 10 % de los niños tiene derrame en el oído medio durante 3 o más meses.
- Una OM con derrame, asociada con pérdida auditiva, puede interferir con el desarrollo del habla y el lenguaje.
- Los gérmenes causales más frecuentes responsables de la OMA son *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*; asimismo, el 50 % de los niños con otitis secretora presenta dichos gérmenes en el derrame.
- La disfunción de la trompa de Eustaquio es el factor más importante en la patogenia de la enfermedad del oído medio.
- Las complicaciones graves de la OM son infrecuentes, pero pueden causar secuelas neurológicas graves e incluso la muerte.
- La otoscopia es la maniobra exploratoria más importante en el diagnóstico del colesteatoma.
- La compartimentalización del oído medio por pliegues y ligamentos determinará el crecimiento y la extensión del colesteatoma en sus estadios iniciales.
- El epítimpano posterior es la localización más frecuente de los colesteatomas adquiridos.
- La tomografía computarizada del peñasco (TC en cortes axiales y coronales) permite valorar la extensión de la enfermedad y sus complicaciones intratemporales e intracraneales, pero no diferencia los diversos tipos de OMC.
- El abordaje quirúrgico está determinado por la extensión de la enfermedad y, por tanto, debe ser individualizado.
- Los factores ambientales locales de un oído supurante crónico condicionan el alto índice de fracasos funcionales del uso de las prótesis de reemplazo osicular no biológicas.
- En los pacientes con colesteatomas que desarrollen cefalea ipsilateral se deben descartar complicaciones intracraneales.
- El uso extendido de los antibióticos enmascara la clínica de las complicaciones otógenas intracraneales del colesteatoma, por lo que el diagnóstico se basa en el índice de sospecha y en las imágenes de TC y RM.
- La mortalidad de las complicaciones intracraneales del colesteatoma es elevada a pesar del tratamiento antibiótico y quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

- Alford, B. R., y Cohn, A. M.: «Complicaciones de la otitis media y las mastoiditis supuradas». En: *Otorrinolaringología*. Paparella M. M., Shumrich D. A. (eds.). Editorial Médica Panamericana, S. A. Madrid. 663, 1987.
- Bak-Pederson, K., y Tos, M.: «Density of goblet cells in the human eustachian tube». *Acta Otolaryngol. (Stockh)* 74: 197, 1972.
- Black, N.: «Causes of glue ear». *J. Laryngol. Otol.* 99: 953, 1985.
- Bluestone, C. D., y Beery, Q. C.: «Concepts on the pathogenesis of middle ear effusions». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* (Suppl. 25) 85: 182, 1976.
- Fisch, U.: *Timpanoplastia y estapedectomía*. Ed. Toray, Barcelona, 1982.
- Holmquist, J., y Renvall, U.: «Eustachian tube function in secretory otitis media». *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 99: 59, 1974.
- Honjo, I.: «Otitis media with effusion and eustachian tube». En Honjo I (ed.): *Eustachian tube and middle ear disease*. Tokyo, Springer Verlag 39, 1988.
- Jung, T. T. K., y Rhee, C. K.: «Diagnóstico y tratamiento otorrinolaringológico de la otitis media». *Otolaryngol. Clin. North. Am.* (edición española) 4: 925, 1991.
- Kemphorne, J., y Giebink, G. S.: «Enfoque terapéutico del diagnóstico y el tratamiento de la otitis media».

- Otolaryngol. Clin. North. Am.* (edición española) 4: 899, 1991.
- Neely, J. G.: Intratemporal and intracranial complications of otitis media. En: *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. Bailey J. B. (ed.) Philadelphia. JB Lippincott Company. 1607-1622, 1993.
- Palva, T.: «The pathogenesis and treatment of cholesteatoma». *Acta Otolaryngol.* (Stockh) 109: 323, 1990.
- Palva, T., *et al.*: «Junctions of squamous epithelium with middle ear mucosa». *Acta Otolaryngol.* (Stockh) 99: 297, 1985.
- Pinilla, M., *et al.*: «Biomaterials in the reconstruction of the human middle ear». *J. Mat. Sci.: Mat. in Med.* 6: 745, 1995.
- Portmann, M.: *Manual de otorrinolaringología* (edición española). Toray-Masson, S. A. Barcelona, 1970.
- Portmann, M.: *Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale. Oreille et os temporal*. Masson et cie. París, 1975.
- Proctor, B.: Otitis media crónica y mastoiditis. En: *Otorrinolaringología*. Paparella, M. M., Shumrich, D. A. (eds.). Editorial Médica Panamericana. Madrid, 628-662, 1986.
- Ramírez Camacho, R. A.: «Colesteatoma. Controversias entre los propósitos funcional y curativo de su tratamiento quirúrgico». *Anal. ORL Iber-Amer.* 6: 559, 1993.
- Ramírez Camacho, R. A.: «Atlas de cirugía del oído». Mosby. Madrid, 1994.
- Sadé, J., *et al.*: The metaplastic and congenital origin of cholesteatoma. En: *Proceedings IIInd international conference*. Sadé, J. (ed.). Tel-Aviv. Israel. Amsterdam/Kugler Publications. 305-319, 1982.
- Sadé, J., y Luntz, M.: «Eustachian tube lumen: comparison between normal and inflamed specimens». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 98: 630, 1989.
- Sando, I. y Takahashi, H.: «Otitis media in association with various congenital diseases: a preliminary study». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* (Suppl. 148) 99: 13, 1990.
- Strunk, C. L.: Cholesteatoma. En: *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. Byron Bailey (eds.). Lippincott Company. Philadelphia, 1635-1646, 1993.
- Takahara, T., *et al.*: «Lymphoma invading the anterior eustachian tube: temporal bone histopathology of functional tubal obstruction». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 95: 101, 1986.
- Wullstein, H.: «Funktionelle-operationem in mittleohrmit. Hiffe des freien spaltlappen-transplanates». *Ohren-Nasen-U, Kehlkopf*, 161: 422, 1952.

Complicaciones de las otitis medias crónicas

1. INTRODUCCIÓN

Las causas que pueden originar una complicación a partir de una otitis media crónica son múltiples, y es la confluencia de varios factores ambientales, unidos a la infección, la que las desencadena. Un mismo agente infeccioso puede, dependiendo de las condiciones ambientales, generar una complicación en unos oídos y no en otros; estos factores son: la configuración anatómica, la existencia o no de colesteatomas y la edad (Fig. 6-1).

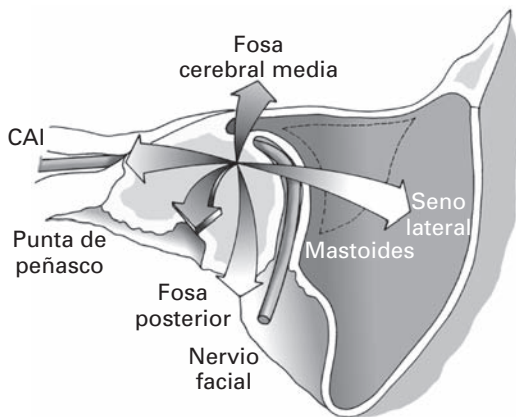


Figura 6-1. Cavidades mastoideas y pirámide petrosa con las principales vías de diseminación en las complicaciones de las otitis medias crónicas.

Las complicaciones se dividen en petromastoides e intracraneales, si bien su inicio siempre consiste en una afectación de las cavidades del oído medio, pudiendo derivar el segundo del primer grupo por contigüidad anatómica. En el adulto, el colesteatoma es la principal causa de complicaciones; en los niños, lo son las otitis medias agudas y subagudas.

Los anaerobios son gérmenes identificados con mayor frecuencia en los casos de colesteatoma, pudiendo también encontrarse *Bacteroides fragilis* o *Proteus*. Es frecuente encontrar como gérmenes de otorreas crónicas no complicadas *Pseudomonas aeruginosa* y *Moxarella catharralis*. En los casos subagudos, *Streptococcus pyogenes*, *S. epidermidis* y *Staphylococcus aureus* son los más comunes. En los niños, el patógeno más habitual de la meningitis de origen otógeno es *Haemophilus influenzae* tipo B.

2. FACTORES PREDISPONENTES

El colesteatoma, con mayor incidencia de erosión ósea por las enzimas osteolíticas y por la presión directa sobre el hueso, que facilitan el desarrollo de fístulas (Fig. 6-2); las cavidades quirúrgicas con infección persistente (Fig. 6-3); los factores anatómicos, que favorecen que una infección acantonada lesione por vecindad las diferentes estructuras (seno lateral, erosión del laberinto, osteítis del peñasco o erosión del acueducto de Falopio); la edad, ya que en los niños

existe una menor resistencia de las paredes, son las principales circunstancias que favorecen la presencia de complicaciones.

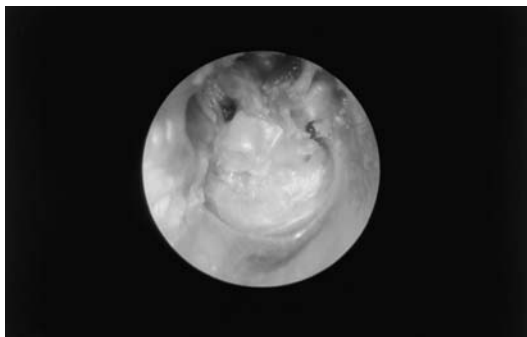


Figura 6-2. Cavity mastoidea con colesteatoma (véase pliego de color).

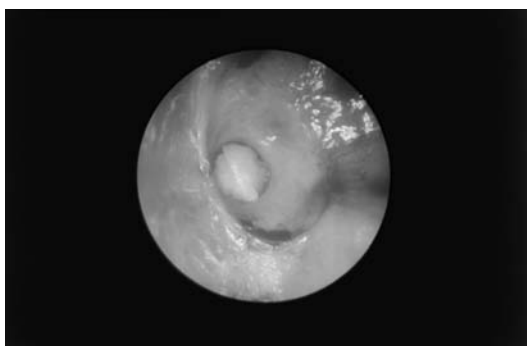


Figura 6-3. Oído crónico exudativo con perla de colesteatoma (véase pliego de color).

3. CUADROS CLÍNICOS

3.1. Complicaciones petromastoideas

3.1.1. Mastoiditis

Bezold realizó en 1878 la descripción de la misma, si bien no fue el primer autor en hacer referencia a este proceso: existe un absceso subperióstico, generalmente lateral, que en algunos casos puede llegar a afectar a los espacios cervicales (mastoiditis de Bezold). (Fig. 6-4). La evolu-

ción de esta complicación ha cambiado desde que aparecieron los antibióticos, y hoy se encuentra sobre todo como consecuencia de una infección latente que puede aparecer pasadas 2 semanas del comienzo del cuadro de sobreinfección de la otitis crónica. El paciente con otoreya previa presenta un cuadro febril, dolor y, en un 48% de los casos, un absceso retroauricular. Son más frecuentes en los niños que en los adultos, en los que conllevan, generalmente, la presencia de colesteatoma, potenciándose el desarrollo de la complicación cuando éste coexiste con una mastoide muy neumatizada, con amplias celdillas que favorecen la propagación de la infección. La necrosis parcial del conducto auditivo externo origina una inflamación del mismo que puede ocluirlo. Hay dolor latente y una importante exacerbación del mismo al presionar la punta de la mastoide (signo de Caliceti) o el trago (signo de Vacher). Las pruebas complementarias muestran la presencia de leucocitosis. Los exámenes radiológicos, sea radiología simple (Schüller I) o TC, permiten apreciar la destrucción ósea. La libre evolución del proceso puede originar otras complicaciones: petrositis, parálisis facial, laberintitis, meningitis o abscesos.



Figura 6-4. Mastoiditis aguda drenada.

3.1.2. Laberintitis

Las laberintitis que aparecen como consecuencia de una infección purulenta del oído medio provocan supuración del laberinto y una posible meningitis debido a las características anatómicas del oído interno. Existen dos tipos:

3.1.2.1. Laberinitis serosas

Se les atribuye un origen viral (consecuencia de cuadros agudos o subagudos) y no suelen producir complicaciones meningocraneales, aunque según algunos estudios podrían surgir como consecuencia de cuadros supurados del oído medio, en los cuales los productos tóxicos o metabólicos de las bacterias causarían irritación a través de la ventana redonda, o de fístulas perilinfáticas, con más frecuencia por erosión del conducto semicircular lateral (Fig. 6-5). La prueba de la fístula (introducción de una presión positiva mediante una pera de Politzer en el conducto auditivo externo) es positiva, y desencadena un cuadro vertiginoso con nistagmo dirigido hacia el oído opuesto.

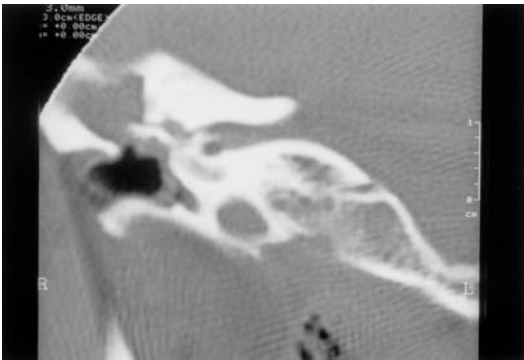


Figura 6-5. TC con fístula de conducto semicircular externo por colesteatoma.

3.1.1.2. Laberinitis supuradas

Son una complicación grave de las otitis medias crónicas en las que las vías de comunicación son las fístulas perilinfáticas; en ellas no hay irritación, sino supuración activa del oído interno. La clínica consiste en supuración, vértigo agudo y cofosis, en el caso de la laberinitis supurada. Si se trata de una laberinitis serosa, cabe alguna posibilidad de recuperación funcional. El diagnóstico por imagen mediante TC permite localizar la fístula.

3.1.3. Petrositis

La primera descripción corresponde a Gradenigo en su trabajo de 1904 «Sulla leptomeningite circoscritta e sulla paralisi dell' abducente di origine otitica». Hay afectación de la punta del peñasco. La tríada de Gradenigo consiste en otorrea, dolor retroorbitario homolateral y parálisis del VI par; no obstante, esta última puede no aparecer. Puede haber dolor sordo mastoideo. La RM con contraste es la prueba diagnóstica más fiable.

CUADRO 6-1
Signos y síntomas de las complicaciones de las otitis medias crónicas

Procesos	Signos	Síntomas
Petromastoideos Mastoiditis	Persistencia de dos semanas. Tumefacción retroauricular.	Sintomatología florida. Otorrea, inflamación retroauricular, fiebre, dolor mastoideo.
Laberinitis	Otorrea.	Cofosis, vértigo.
Petrositis	Otorrea, parálisis de abducens (no siempre).	Dolor retroorbitario, diplopía (no siempre).
Parálisis facial	Parálisis facial, otorrea (no siempre).	Parálisis facial.
Meningocerebrales	Pueden ser poco llamativos en estadios iniciales.	Inicialmente síntomas discretos, después grave deterioro y muerte.
Meningitis	Otorrea, fiebre, vómitos.	Meningismo.
Abscesos (extradural/subdural/cerebral/cerebeloso)	Otorrea, deterioro neurológico.	Cefalea.
Tromboflebitis	Otorrea, fiebre, deterioro neurológico.	Dolor cervicomastoideo.
Hidrocefalia	Papiledema.	Cefalea, letargia.

3.1.4. Parálisis facial

El colesteatoma es la causa más común de parálisis facial otógena, causándola en el 80 % de los casos, como complicación sin otorrea (en caso de colesteatomas congénitos, que progresan por el ganglio geniculado, o infralaberínticos), que causa una neuroapraxia con inflamación del perineuro, potencialmente recuperable. (Figs. 6-6 y 6-7). En otros casos puede ser secundaria a una supuración y provocar destrucción del nervio (6 %).



Figura 6-6. TC de colesteatoma bilateral con afectación de fosa media y nervio facial.

Ante la aparición de una parálisis facial en un lactante o niño pequeño, se debe valorar la causa más frecuente, como es la existencia de una otitis media, sin que sea necesaria la presencia de un colesteatoma. La inflamación puede alcanzar al perineuro a través de las frecuentes dehiscencias congénitas del estuche óseo o a través de fisuras aún no fusionadas. La evacuación de las secreciones mediante un drenaje quirúrgico a través del tímpano habitualmente resuelve la sintomatología.

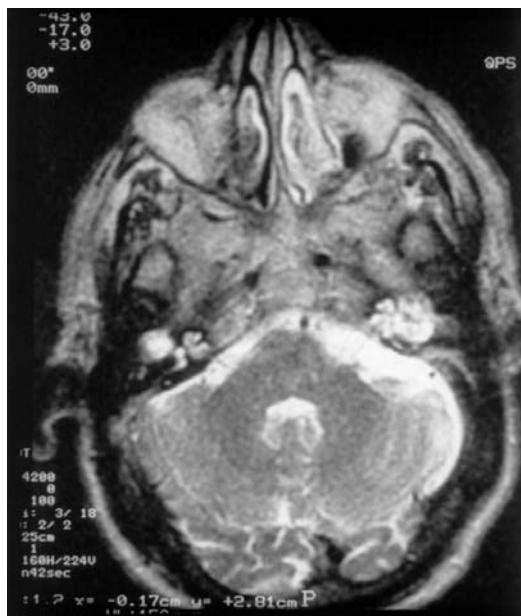


Figura 6-7. RM del caso anterior.

3.2. Complicaciones intracraneales

3.2.1. Meningitis

Se trata de una complicación que aparece sobre todo en niños como consecuencia de un cuadro agudo o subagudo, aunque también puede encontrarse en adultos con otitis crónica y colesteatoma, especialmente si éste ha provocado erosión laberíntica. Los gérmenes más habituales en los niños son *Haemophilus influenzae B* y *Streptococcus pneumoniae*; no obstante, otros gérmenes también pueden originarla, como los anaerobios en caso de colesteatoma.

La clínica consiste en otorrea, hipoacusia que puede ser neurosensorial uni o bilateral en los niños, debiéndose realizar un estudio de imagen (TC) para descartar una malformación de Mondini (*gusher* con comunicación del oído interno con LCR), fiebre y signos meníngeos. En los adultos puede haber normoacusia, o más frecuentemente, hipoacusia conductiva o mixta, otorrea, fiebre y signos meníngeos con vómitos, rigidez de nuca y, posteriormente, deterioro neurológico. El análisis del LCR es de gran utilidad (Cuadro 6-2).

CUADRO 6-2
LCR en los abscesos cerebrales

Estadio	Bacterias	Células	Glucosa	Proteínas	Presión
Primero	No	Normal	Normal	Normal	Aumentada
Segundo	No	100 000 polimorfo/mL	Normal	Elevado	Aumentada
Tercero	No	100 000 polimorfo/mL	Normal	Elevado	Aumentada
Cuarto	Sí	100 000 polimorfo/mL	Ausente o mínima	Elevado	Aumentada

3.2.2. Absceso extradural

Este absceso, que en ocasiones se trata sólo de granulaciones crónicas, puede pasar inadvertido debido a que el tratamiento antibiótico instaurado durante la otitis lo enmascara, y ser encontrado posteriormente en el curso de la cirugía. Se trata de una acumulación purulenta entre el hueso y la meninge que provocaría síntomas neurológicos si llegara a adquirir gran tamaño (hipertensión craneal, vómitos, obnubilación, edema de papila). El diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen, siendo más eficaz la RM que la TC.

3.2.3. Absceso subdural

Es el absceso más común de entre los secundarios a las otitis crónicas. Produce irritación directa del córtex cerebral, por lo que su sintomatología consiste en déficits neurológicos de rápido desarrollo y pérdida de conciencia. La RM es el medio diagnóstico de elección, pues permite diferenciarlo del edema de un hematoma subdural (Fig. 6-8). Es preciso hacer cultivos mediante punción lumbar, que son útiles en el 25 a 50 % de los casos. Los gérmenes más frecuentes son *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter* y, en ocasiones, anaerobios.

3.2.4. Absceso cerebral y cerebeloso

Los cerebrales habitualmente asientan en el lóbulo temporal y pueden ser de difícil diagnóstico. El paso de la materia purulenta a la masa encefálica provoca, tanto en el cerebro como en el cerebelo, un *primer estadio* de irritación, con descenso de la temperatura o fiebre con escalofríos, somnolencia, cefalea, malestar y dificultad para concentrarse. Todos estos síntomas pueden pasar

inadvertidos o no ser valorados, resolviéndose aparentemente el cuadro en unos días. En un *segundo estadio*, se forma el absceso, sin clínica aparente durante semanas. El *tercer estadio* se caracteriza por el crecimiento del absceso, lo que origina signos de irritación focal, según su localización, o pérdida de consciencia. El *cuarto estadio* se debe a la ruptura del absceso que puede verter su contenido hacia los ventrículos o a los espacios subaracnoideos, generalmente con un desenlace mortal. En la actualidad, la tasa de mortalidad es del 20 %. El absceso cerebeloso da síntomas antes que el cerebral, por lo que puede ser diagnosticado en un estadio más precoz. Hay pérdida del tono muscular, ataxia y adiadococinesia. El diagnóstico se establece mediante RM, que permite localizarlo y realizar el diagnóstico diferencial con otros procesos expansivos cerebrales. Es fundamental llevarlo a cabo en los primeros estadios (Figs. 6-9 y 6-10).

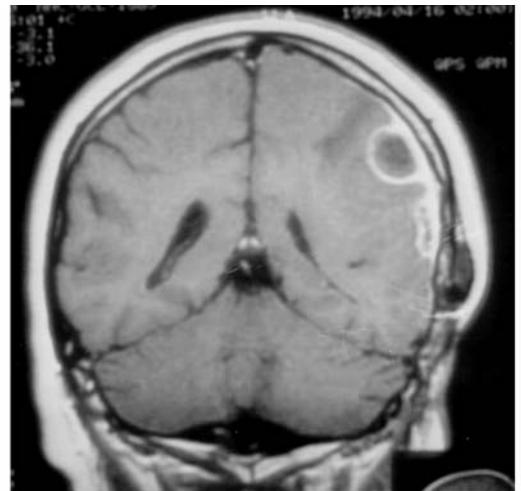


Figura 6-8. RM. Absceso subdural otógeno.

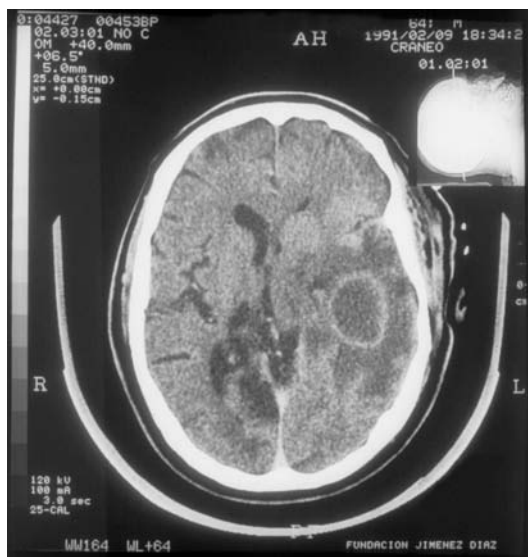


Figura 6-9. RM. Absceso cerebral otógeno temporal.

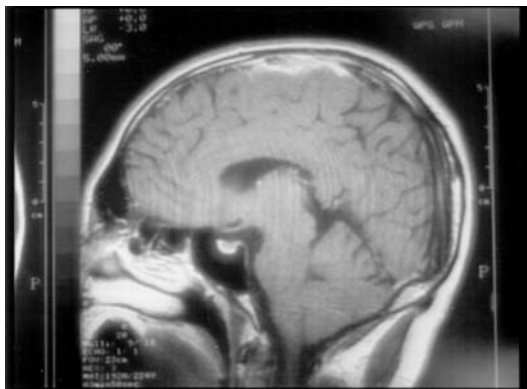


Figura 6-10. RM. Absceso cerebral otógeno del ápex petroso.

3.2.5. Tromboflebitis del seno lateral

El seno lateral y sigmoide conforman el trayecto que llega al golfo de la vena yugular y guarda una íntima relación anatómica con las cavidades mastoideas, de las que está separado por una capa ósea. Los procesos de tromboflebitis a este nivel pueden ser asintomáticos o, por el contrario, originar importantes signos de toxemia con

fiebre en picos, escalofríos, dolor en la región temporal y, en ocasiones, inflamación retroauricular en el sector de la vena emisaria mastoidea (signo de *Griesinger*). Si hay afectación cervical, se asociará a tortícolis y, si el cuadro también afecta a la vena yugular, ésta se palpará como un cordón duro. En estos casos puede haber afectación del agujero rasgado posterior y de los pares craneales bajos (IX, X y XI), con trastornos de la respiración, la deglución y la voz. También puede haber hipertensión endocraneal. El diagnóstico se realiza mediante RM con y sin gadolinio.

3.2.6. Hidrocefalia otógena

Se trata de un aumento de la presión intracraneal como consecuencia de una infección de oído, tras haberse descartado meningitis y abscesos, si bien estos últimos pueden también provocarlo. La clínica consiste en adormecimiento y cefaleas en un paciente con otorrea. El diagnóstico se realiza mediante RM, que además informa sobre la posible tromboflebitis del seno lateral.

Es muy importante sospechar con prontitud una complicación endocraneal para poder instaurar un tratamiento adecuado precoz. En el Cuadro 6-3 se muestran los signos y síntomas de sospecha más característicos, y en el Cuadro 6-4 las pruebas complementarias diagnósticas más fiables en cada situación.

4. TRATAMIENTO

Su objetivo es erradicar la infección y eliminar los tejidos destruidos o en mal estado. Por este motivo, la primera actitud terapéutica será una antibioticoterapia adecuada, cubriendo en primera instancia los gérmenes probables con una asociación de *penicilina resistente a la penicilinas*, *cefalosporina de tercera generación* y *metronidazol*, u otra que cubra de igual forma el espectro microbiano. El tratamiento se realiza en medio hospitalario, por vía parenteral, con control mediante cultivos y estudios de imagen. En un gran número de casos hay que realizar cirugía de urgencia o programada, dependiendo del cuadro y de su evolución.

Mastoiditis. Aunque el tratamiento puede hacerse de forma médica, en un importante nú-

CUADRO 6-3
Cuadros clínicos con los signos y síntomas más característicos

Cuadro clínico	Signos o síntomas más característicos
Mastoiditis y absceso mastoideo	Tumefacción y lateralización del pabellón, obstrucción del CAE.
Laberintitis	Otorrea, vértigo con nistagmo, cofosis.
Petrositis	Otorrea; dolor retroorbitario homolateral.
Parálisis facial	Asociada a otorrea o a antecedentes otíticos.
Meningitis	Antecedentes de otorrea, meningismo.
Absceso cerebral	Signos de focalidad neurológica; pérdida de consciencia.
Afectación endocraneal	Letargia, cefaleas, papiledema, fiebre o descenso térmico con otorrea.
Tromboflebitis del seno lateral	Inflamación en mastoides (vena emisaria); fiebre en agujas; dolor cervical; afectación de pares bajos (si llega al agujero rasgado).

mero de casos está indicada la cirugía si persisten los factores desencadenantes, si bien la intervención puede no ser inmediata, esperando a que el proceso se haya enfriado. En el caso del colesteatoma, la cirugía estará siempre indicada.

Laberintitis. Es una urgencia terapéutica, sobre todo para la administración de antibióticos tanto para tratar el episodio como para prevenir una meningitis; tanto si el cuadro se controla, de forma programada, como si no, como urgencia, hay que realizar cirugía. El objetivo de la intervención será limpiar el oído y localizar la fístula por la que ha pasado la infección al oído interno, que a menudo se encuentra en el conducto semicircular externo. En la mayoría de los casos el pronóstico para la audición es malo. Hay que realizar también tratamiento de la crisis vertiginosa con sedantes vestibulares.

Petrositis. Además del tratamiento antibiótico es necesario realizar una mastoidectomía radical extensiva al ápex petroso, que en ocasiones obliga a realizar un abordaje combinado a través de la fosa media.

Parálisis facial. Si el origen de la parálisis ha sido una infección, se eliminan las granulaciones que envuelvan al nervio facial, evitando incidir el perineuro ya que éste es una buena barrera que evita la propagación del proceso. Si la causa es un colesteatoma, se realiza una mastoidectomía. En el caso de que la parálisis sea de corta evolución con unos estudios fisiológicos favorables, la simple descompresión del nervio puede ser suficiente. Si, por el contrario, ya han pasado más de 3 meses, será necesaria la extirpación del sector lesionado y proceder a la anastomosis terminoterminal si el defecto es pequeño, mediante injertos libres (auricular ma-

CUADRO 6-4
Pruebas diagnósticas complementarias

Cuadro clínico	Prueba diagnóstica complementaria
Mastoiditis	TC (erosión y ocupación mastoideas).
Laberintitis	TC (la presencia de aire en el laberinto es patognomónica).
Petrositis	TC (afectación de la pirámide petrosa).
Parálisis facial	Electroneurografía (estadios iniciales). Electromiografía.
Meningitis	LCR.
Abscesos extradurales y subdurales	RM (diagnóstico diferencial con hematomas o tumores).
Abscesos cerebrales y cerebelosos	RM (diagnóstico diferencial con hematomas o tumores).
	LCR (diferente según el estadio).
Tromboflebitis del seno lateral	RM (también, diagnóstico diferencial).

yor o sural) o anastomosis con otros pares craneales (XI o XII).

Meningitis. Son necesarios un tratamiento antibiótico inmediato en los términos antes expuestos, así como una mastoidectomía para limpiar todos los tejidos de granulación. Si se aprecian pequeños defectos duros, pueden solucionarse en el mismo acto quirúrgico.

Absceso extradural. Como ya se ha comentado, a veces pasan inadvertidos y se descubren durante la cirugía a causa de una otitis persistente. Es necesario eliminar todos los tejidos de granulación sospechosos y el hueso subyacente durante la cirugía.

Absceso subdural. Además de la antibiotico-terapia, es necesario realizar una mastoidectomía, revisando los sectores de duramadre afectados. En muchos casos será preciso realizar una cirugía independiente para drenaje del absceso mediante craneotomía.

Abscesos cerebral y cerebeloso. Por la gravedad del proceso, es necesario administrar antibiotico-terapia e intervenir rápidamente tanto en el foco otológico como en el drenaje del

absceso, lo que puede realizarse de forma simultánea. Como en el 60% de los casos hay hipertensión endocraneal, a veces es necesario primero drenar el absceso y corregir el cuadro neurológico para realizar la cirugía otológica posteriormente. Quedarán secuelas neurológicas en el 35 % de los casos, y epilepsia en otro 30 %.

Tromboflebitis del seno lateral o sigmoide.

La simple obstrucción del seno lateral puede pasar inadvertida, pero si existe un trombo infectado, máxime cuando en muchos casos hay además hipertensión endocraneal, será preciso realizar cirugía con exclusión del seno lateral, apertura del mismo y extirpación del trombo.

Hidrocefalia otógena. Exige cirugía mastoidea con eliminación de los tejidos de granulación. Durante la misma debe explorarse mediante punción el seno lateral, porque puede estar trombosado y precisar ligadura. Además de la antibiotico-terapia, está indicada la administración de *prednisona* y *manitol* u otros agentes, como *tiopental*. En algunos casos pueden ser necesarias derivaciones lumboperitoneales o, en casos de bilateralidad, entre el seno lateral y la vena yugular.

PUNTOS CLAVE

- Una infección que dura más de dos semanas, sobre todo si tiene olor fétido, obliga a descartar una complicación. Si hay dolor sordo mastoideo, sospecharemos mastoiditis larvada.
- La otorrea y el dolor retroorbitario son sugestivos de petrositis.
- Los anaerobios son los gérmenes más frecuentes en las complicaciones de las otitis medias crónicas larvadas.
- El vértigo y la pérdida auditiva con otorrea constituyen una urgencia y son sugestivas de laberintitis.
- La mayor parte de las complicaciones de las otitis medias crónicas requieren tratamiento quirúrgico.
- Deberá tratarse el foco intracraneal simultáneamente al ótico, si es posible. Si no es posible, primero el intracraneal.

BIBLIOGRAFÍA

- Arguedas, A. G., *et al.*: «Ceftazidime for therapy of children with chronic suppurative otitis media without cholesteatoma». *Pediatr Infect Dis J.* 12:264, 1993.
- Bailey, B. J.: *Head & Neck Surgery-Otolaryngology*. Lippincott-Company, Philadelphia, 122, 1996.
- Gil-Carcedo, L. M.: *Otología*. Vila Sala Hnos, S. A., Valladolid, 1995.
- Guerrier, Y., y Mounier-Kuhn, P.: «Histoire des maladies de l'oreille du nez et de la gorge». *Roger Dacosta*. 31:307, 1980.
- Kirschner, M., *et al.*: *Tratado de técnica operatoria*. Labor, Madrid, 1962.
- Nalbone, V. P., *et al.*: «Otogenic brain abscess: the Syracuse experience». *Ear Nose Throat J* 71:238, 1992.
- Pérez-Obon, J., *et al.*: «Absceso cerebral como complicación de la otitis crónica». *Acta Otorrinolaringol Esp.* 45:107, 1994.
- Quijano, M., *et al.*: «Temporal bone pathology associated with intracranial abscess». *ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec.* 50:2, 1988.
- Sanabria, F., y Cenjor, C.: *Casos Clínicos-Otorrinolaringología*. Masson-Salvat, Barcelona, 1991.
- Schuknecht, H.: *Pathology of the ear*. Amsterdam. Lea & Febiger, 1993.
- Tos, M., *et al.*: *Cholesteatoma and mastoides surgery*. Kugler & Ghedini, 1989.

Patología no inflamatoria del hueso temporal

1. OTOSCLEROSIS

1.1. Concepto

La otosclerosis es una enfermedad primaria de la cápsula ótica que aparece exclusivamente en el género humano. Su causa es desconocida y su manifestación histológica consiste en una reabsorción inicial anormal seguida de un depósito posterior de hueso que da lugar al foco otosclerótico asentado sobre la cápsula laberíntica o en el oído medio, o en ambos.

1.2. Historia

La enfermedad es conocida desde 1873, en que Schwartz describió la presencia de una mancha rojiza visible a través de la membrana timpánica normal en sujetos afectados de sordera, signo que posteriormente sería conocido como «mancha de Schwartz» (Fig. 7-1), al ser confirmado como un aumento de la vascularización de regiones circunscritas del promontorio en determinados casos de otosclerosis activa y juvenil. Dicho signo aparece en el 10 % de los pacientes con otosclerosis. Posteriormente, von Troltsch propuso el término de «otosclerosis» para denominar a la enfermedad, basándose en las lesiones histológicas observadas en los pacientes afectados por hipoacusia de conducción, sin hacer una distinción real con la timpanosclerosis (secuela otítica), confusión que persistió en

determinadas escuelas en fechas posteriores. Este concepto sería aclarado por Politzer, en 1893, que definió la otosclerosis como una enfermedad primaria de la cápsula ótica, frente a otras patologías precedidas de episodios inflamatorios. En 1908, Bezold definió su cuadro clínico, y en 1912 Siebemann apuntó la posibilidad de que la otosclerosis pudiera ser causa de pérdida auditiva neurosensorial, proponiendo el término de «otospongiosis» como más adecuado para su realidad patológica. Aunque durante el siglo XIX se ensayaron diversos procedimientos quirúrgicos encaminados a devolver la audición al paciente con otosclerosis, todos ellos fueron desautorizados en el Congreso de Roma de 1905. A partir de 1938, cuando Lempert introduce su variación en un tiempo a la fenestración



Figura 7-1. Mancha de Schwartz (véase pliego de color).

de Sourdille, comienzan a utilizarse procedimientos reglados y efectivos. Rosen, en 1952, retoma ideas previas y las aplica a su operación de movilización del estribo, pero es Shea, en 1956, quien publica la sistematización de la operación de estapedectomía que, con pequeñas variaciones posteriores, persiste hasta hoy.

1.3. Epidemiología

La otosclerosis se transmite por herencia autosómica dominante con penetración incompleta. El 8 al 10 % de las personas de raza blanca presenta una otosclerosis histológica, si bien dicha frecuencia podría ser algo mayor en personas procedentes de la cuenca mediterránea y sus descendientes. Sin embargo, sólo el 1 % presenta síntomas clínicos que son más frecuentes en la mujer que en el varón (razón 2/1), con una posible influencia hormonal, ya que muchas mujeres describen el inicio de su enfermedad tras el embarazo y posterior lactancia; sin embargo, la relación fisiopatológica no está aclarada. En las razas japonesa y americana, la frecuencia de otosclerosis disminuye a la mitad con respecto a la raza blanca. En la raza negra, la otosclerosis histológica aparece en sólo un 1 % de la población.

La otosclerosis es bilateral en el 80 % de los casos, mostrando hechos similares de afectación en cuanto a estadio y localización en ambos oídos. El 60 % de los pacientes refiere antecedentes familiares positivos. Desde el punto de vista clínico, suele comenzar después del segundo decenio de la vida, aunque puede adelantarse al período pospúber, siendo rara su aparición antes de los 10 años de vida o a partir de los 60 años.

1.4. Histopatología

El foco otosclerótico incipiente está constituido, sobre todo, por osteoclastos que producen reabsorciones circulares óseas alrededor de vasos previamente existentes, lo que da lugar a lagunas vasculares, así como a un incremento localizado de la microcirculación, lo que presta al foco un aspecto de hueso esponjoso, claramente separado del hueso lamelar normal. Ade-

más de osteoclastos, en el foco otoscleroso se encuentran osteoblastos e histiocitos. Esta fase es la denominada *otospongiótica* o de descalcificación. Posteriormente se produce un depósito de hueso sobre las áreas donde existía una previa reabsorción. Los antiguos canales vasculares dilatados se estrechan ahora por la formación de hueso denso, por lo que no se produce una reintegración a su forma normal (fase *otosclerótica*). Sin embargo, es posible que ambas fases coincidan en un mismo foco.

La cápsula ótica o laberíntica tiene unas características embriológicas que la diferencian de los huesos de otras localizaciones, lo que explicaría determinadas teorías relativas a la otosclerosis y otras entidades propias de la pirámide petrosa. El laberinto ha alcanzado su tamaño definitivo al final de la vida fetal, por lo que el crecimiento se realiza por adición del hueso periótico sobre las capas superficiales. Antes de la 16.^a semana, la cápsula ótica es precedida por un molde cartilaginoso que persiste hasta que se desarrolla totalmente el laberinto periótico, salvo en estructuras como el *acueducto periótico*, que dará lugar al conducto perilinfático, y las *fossulas antefenestram* y *posfenestram*. La capa superficial o perióstica comienza a aparecer hacia las 21 semanas de vida fetal; a partir de ella, va produciéndose una reabsorción variable, con un reemplazo fisiológico de hueso membranoso por sistemas lamelares haversianos que prestan al peñasco su característica dureza. La región de la *fossula antefenestram* adquiere especial importancia, ya que es en ella donde la otosclerosis asienta más frecuentemente. Se trata de una prolongación del tejido fibroso periótico dentro de la cápsula cartilaginosa primaria, conectando el periostio de la caja del tímpano con el endostio vestibular. Su interior puede obliterarse en la vida adulta, convertirse en una franja fibrosa residual, ocluirse por cartílago proliferado o ser reemplazado por hueso maduro, aunque sin los fenómenos de reabsorción propios del hueso otoscleroso.

Aunque el foco otosclerótico se inicia en la capa ósea de origen endocondral, si la enfermedad progresa también se afectan los niveles endóstico y perióstico. En un 80 a 90 % de los casos, el foco se origina en la región de la *fissula antefenestram*, por lo que su crecimiento produce una progresiva anquilosis de la articulación

de la platina del estribo con la ventana oval. Por orden decreciente de frecuencia, la otosclerosis se localiza en la región anterior de la ventana oval, en la inserción externa de la membrana de la ventana redonda, en el borde anterior del conducto auditivo externo, en la cápsula coclear y en las paredes de los canales semicirculares. En la cadena osicular, en un 5 a 12 % de los casos puede existir un foco primario de la platina del estribo (causa de las denominadas otosclerosis «en terrón de azúcar»). Los focos aislados en el resto del estribo y en el martillo son raros. Las fijaciones del estribo con ausencia del ligamento anular y de la cabeza del martillo en el epitímpano se deben a malformaciones y no a otosclerosis. Las fijaciones de las cabezas de los huesecillos al ático se deben, sobre todo, a procesos inflamatorios previos.

En determinados casos, el foco de la ventana oval puede propagarse a través del promontorio hasta unirse con el de la ventana redonda, o bien ocluir la fosa oval. Al ir progresando en profundidad, es capaz de sustituir todas las capas de la cápsula ótica hasta alcanzar el endostio, e incluso llegar a ocluir la luz de la cóclea, aunque es más frecuente que la reacción del endostio sea responsable de una laberintitis osificante que produzca la obliteración.

1.5. Manifestaciones clínicas

El cuadro sintomático habitualmente comienza a partir de los 20 años, con una hipoacusia de conducción y, más rara vez, neurosensorial, irregularmente progresiva, acelerada en ocasiones por circunstancias tales como embarazos, lactancias, uso de anticonceptivos hormonales o empleo de parches de progesterona en pacientes menopáusicas. En su evolución, el componente conductivo se estabiliza a unos 50 decibelios, a partir de los cuales comienza una afectación coclear y vestibular lentamente progresiva. La hipoacusia es bilateral en un 85 a 90 % de los pacientes, aunque la pérdida suele ser mayor en el oído en el que comenzó la enfermedad. Suele ir acompañada de fenómenos de audición paradójica, como la «paraacusia de Willis» (se oye mejor en ambientes ruidosos) o la «paraacusia de Weber» (no se oye durante la masticación). La pérdida auditiva se asocia a acúfenos de tonalidad varia-

ble, pero generalmente grave, en cerca del 70 % de los casos. En un 40 %, y sobre todo en casos avanzados, suele aparecer algún grado de inestabilidad expresiva de la afectación vestibular.

La exploración física muestra un tímpano normal que, en un reducido número de pacientes, deja ver por transparencia una mancha azulada («mancha de Schwartze») indicativa de la existencia de un foco inmaduro en el promontorio, muy vascularizado (Fig. 7-1). El paciente con otosclerosis rara vez refiere antecedentes de otitis, de tal forma que, si éstas se relacionan con la pérdida auditiva, debe ponerse en duda el diagnóstico inicial. Un antecedente de traumatismo craneoencefálico o auricular puede ser causa de una pérdida auditiva de conducción indistinguible de la otosclerosis, salvo en su progresividad.

La audiometría muestra un test de *Rinne negativo*, con un *Weber lateralizado hacia el oído de peor audición* por vía aérea. La *prueba de Schwabach está prolongada*, con respecto a la audición del explorador, proporcionalmente al grado de pérdida auditiva de cada oído. La audiometría tonal muestra una *hipoacusia de conducción* de predominio en frecuencias graves, de grado variable según la evolución de la enfermedad (Fig. 7-2). En casos avanzados suele asociarse un componente sensorial en frecuencias agudas del audiograma. En los muy antiguos o en los que presentan un foco primario o secundario en la luz del oído interno, pueden aparecer curvas típicamente neurosensoriales que dificultan el diagnóstico. En ocasiones se encuentra una cierta pérdida neurosensorial centrada en las frecuencias medias en una gráfica típicamente conductiva; se trata de la denominada «escotadura de Carhart», expresiva del bloqueo del desplazamiento de los líquidos endolaberínticos por la anquilosis de la platina. En la impedanciometría, el *timpanograma presenta una curva normal o algo descendida en altura*, centrada en la presión 0. Cuando la platina está fija, *desaparece el reflejo estapedial*, ante la imposibilidad de que el músculo del estribo incremente aún más la rigidez de la cadena osicular. Cuando el reflejo aún se mantiene, es frecuente que aparezca invertido, lo que para algunos autores es indicativo de la enfermedad. Rara vez se observa el *fenómeno «on-off»* que anteriormente se había considerado patognomónico.

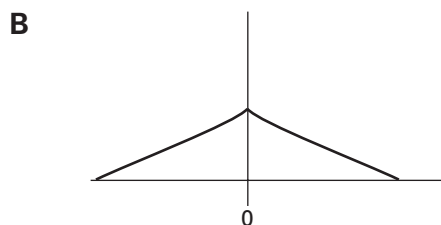
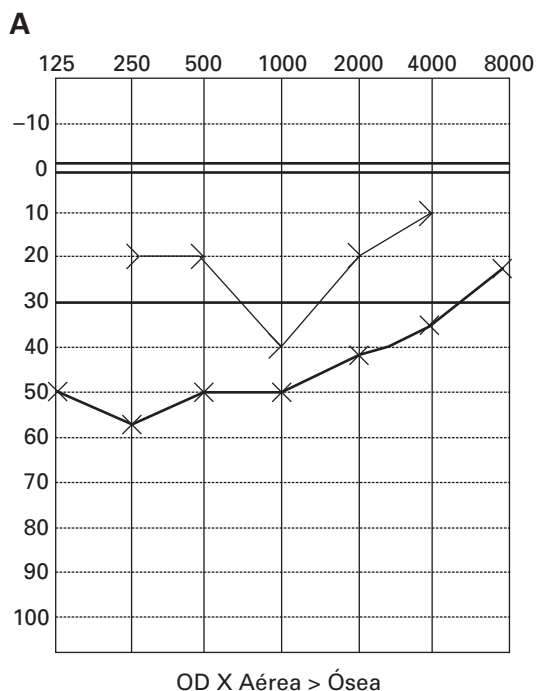


Figura 7-2. **A:** Audiograma derecho, que muestra una hipoacusia de conducción con un descenso en la vía ósea centrado en 1000 Hz («escotadura de Carhart»). **B:** Timpanograma característico de la otosclerosis, centrado en 0, pero con una amplitud disminuida.

La exploración radiológica tiene poco interés, salvo en el diagnóstico de las formas laberínticas primarias. La politomografía con barrido hipocicloide en proyección axial (proyección de Pölsch) ha sido sustituida por la TC de alta resolución, mediante la cual es posible valorar la existencia de focos de descalcificación u oclusiones de la luz de la cóclea (Fig. 7-3).

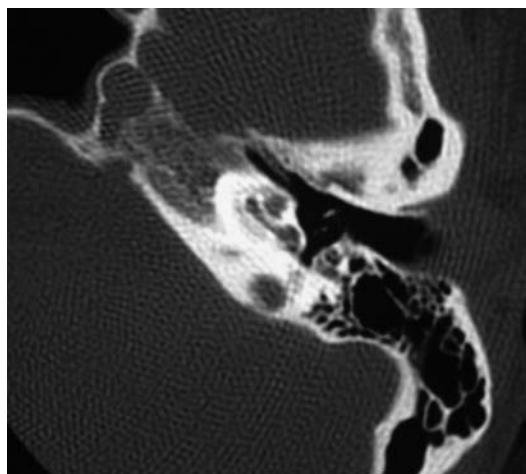


Figura 7-3. TC axial mostrando importante descalcificación en el interior de la cóclea.

1.6. Diagnóstico diferencial

En las formas juveniles, el diagnóstico diferencial debe plantearse con las *malformaciones menores* de la cadena osicular que produzcan su anquilosis y en las que la exploración es similar, diferenciándose sólo por su estabilidad, frente a la progresividad de la otosclerosis. Las formas unilaterales pueden ser confundidas con la *discontinuidad de la cadena osicular* de origen traumático o infeccioso. Los antecedentes y, sobre todo, la altura del timpanograma de la impedanciometría son claves. En las formas típicas sólo existe la posibilidad de confusión con algunos tipos de *otitis secretoras*, de las que se diferencian por el aspecto del tímpano y el trazado de la curva del timpanograma, y el *colesteatoma primario*, cuyo diagnóstico se basa en las técnicas de imagen.

La otosclerosis coclear y cocleovestibular pueden ser indistinguibles de otros tipos de *sordera neurosensorial*. En 1967, Schambaugh estableció los criterios de sospecha de otosclerosis en una sordera neurosensorial pura:

1. Signo de Schwartz en uno o ambos oídos, sobre todo en personas jóvenes, que desaparece con la edad.
2. Antecedentes familiares de otosclerosis confirmada quirúrgicamente.

3. Pérdida auditiva neurosensorial simétrica y progresiva con fijación del estribo en uno de los oídos.
4. Curva audiométrica plana, con depresión central o descendente, con una discriminación verbal excesivamente buena para una hipoacusia neurosensorial pura.
5. Pérdida neurosensorial pura iniciada a la edad de comienzo de la fijación estapedial que progresa sin otra etiología posible.
6. Desmineralización de la cápsula coclear en politomografía (ahora en TC) de pacientes con uno o más de los criterios anteriores.

1.7. Tratamiento

1.7.1. Amplificación

El paciente con pérdida auditiva secundaria a otosclerosis es un excelente candidato para el uso de audífono, ya que su discriminación es buena mientras persiste como hipoacusia de conducción pura. En consecuencia, la amplificación protésica puede ser empleada en casos de otosclerosis unilateral o en personas no susceptibles de ser intervenidas. Los problemas surgen a causa del carácter progresivo de la enfermedad. En las fases finales, el uso de audífono es poco útil por la necesidad de altas intensidades de amplificación y la mala discriminación de la palabra. El implante coclear está indicado en algunos sujetos cófóticos tras padecer otosclerosis de larga evolución.

1.7.2. Tratamiento médico

Está indicado en pacientes otoscleróticos que, por alguna razón, no sean candidatos a la cirugía, en aquellos que deciden postergarla, en las formas rápidamente evolutivas en quienes es presumible que se encuentren en una fase inicial de otospongiosis, y en aquellos pacientes que padecen una sordera neurosensorial o vértigos debidos a la otosclerosis. El uso de *fluoruro sódico* fue propuesto por Escat, en 1923, y más tarde por Shambaugh y Causse. Su acción se desarrolla al reemplazar el ion hidroxilo por el ion fluoruro, lo que da lugar al complejo fluoroapatita, más resistente a la acción osteoclástica que la primitiva hidroxiapatita. Asimismo, el fluoruro altera el balance cálcico, retrasando la reabsorción ósea y promoviendo la calci-

ficación del hueso neoformado. La dosis recomendada es de 20 a 120 mg diarios por vía oral durante 1 año, salvo que aparezcan efectos secundarios. Brooks recomienda su asociación a 400 unidades de *vitamina D* por vía oral y 10 mg de *carbonato cálcico*. Su efectividad se valora por la desaparición del signo de Schwartze cuando está presente, por la estabilización o mejoría de la audición y por la mejoría de las lesiones de descalcificación coclear puestas de manifiesto por la tomografía computarizada. Los efectos secundarios son poco importantes e incluyen náuseas y vómitos, que pueden evitarse reduciendo la dosis o utilizando en su contención cápsulas de protección entérica. Rara vez los pacientes se quejan de dolor muscular o de articulaciones, retención de líquidos, erupciones cutáneas o trastornos visuales, que son reversibles tras la interrupción temporal del tratamiento. Según Meyerhoff, con dicho tratamiento el 50 % de los pacientes se estabiliza, el 30 % mejora, y el resto empeora.

1.7.3. Tratamiento quirúrgico

1.7.3.1. Selección del paciente

El paciente afectado de otosclerosis susceptible de ser operado de estapedectomía es el que padece una sordera de conducción o con un moderado componente neurosensorial, con Rinne negativo en al menos tres frecuencias y buena discriminación verbal. Suele esperarse antes de realizar la intervención a que la diferencia entre la audición por vía aérea y ósea (*gap*) sea, al menos, de 30 a 40 decibelios, lo que asegura la fijación de la platina para disminuir los accidentes intraoperatorios. A veces, pacientes con sordera profunda y mala discriminación debida a una otosclerosis de localización en ventana y cóclea pueden ser intervenidos por un cirujano experimentado con el fin de conseguir un umbral auditivo que facilite el uso de una amplificación protésica.

En las personas muy jóvenes, la estapedectomía debe ser postergada debido al alto índice de reoclusión de la ventana oval a estas edades, así como al riesgo de laberintización tras las frecuentes otitis secretoras y bacterianas que se padecen en la infancia. Los ancianos no presentan mayor riesgo que los adultos, excepto los derivados de su estado general; sin embargo, debe tenerse

en cuenta que la posición forzada del cuello durante la operación puede desencadenar fenómenos isquémicos en pacientes de edad avanzada. Las personas dedicadas a profesiones que impliquen frecuentes cambios de presión atmosférica son más propensas a presentar una fistula perilinfática postoperatoria. Aquellos que, por profesión o por afición, están sometidos a ruidos intensos son candidatos cuestionables para la intervención. Los pacientes con frecuentes otitis medias agudas, crónicas, perforación timpánica, *hydrops* laberíntico o exostosis del conducto deben ser tratados previamente de su patología coincidente, antes de ser sometidos a la estapedectomía.

Habitualmente se interviene en primer lugar el oído con peor audición. En casos particulares, en que sea preciso operar el mejor oído, es necesario equipar con un audífono el oído contralateral al objeto de asegurar su funcionamiento social en caso de fracaso de la cirugía. Las intervenciones de uno y otro oído suelen distanciarse entre 6 y 12 meses al objeto de sobrepasar el

tiempo en que suelen aparecer las complicaciones postoperatorias tardías.

1.7.3.2. Técnica quirúrgica

Aunque tanto la fenestración del canal semicircular lateral como la movilización del estribo produjeron, en su momento, mejorías apreciables de la audición del otoscleroso, en la actualidad es la *estapedectomía* la técnica universalmente empleada, salvo en casos muy especiales. La operación puede ser realizada con anestesia local pura, local con sedación, o general, dependiendo de la colaboración del paciente, los hábitos del cirujano y otros condicionantes sociosanitarios. En todos los casos se realiza una infiltración del conducto auditivo externo con una solución de lidocaína al 1 % con adrenalina a 1 : 50 000 o 1 : 100 000 para producir una vasoconstricción de la zona. La estapedectomía se desarrolla siguiendo los siguientes pasos (Fig. 7-4):

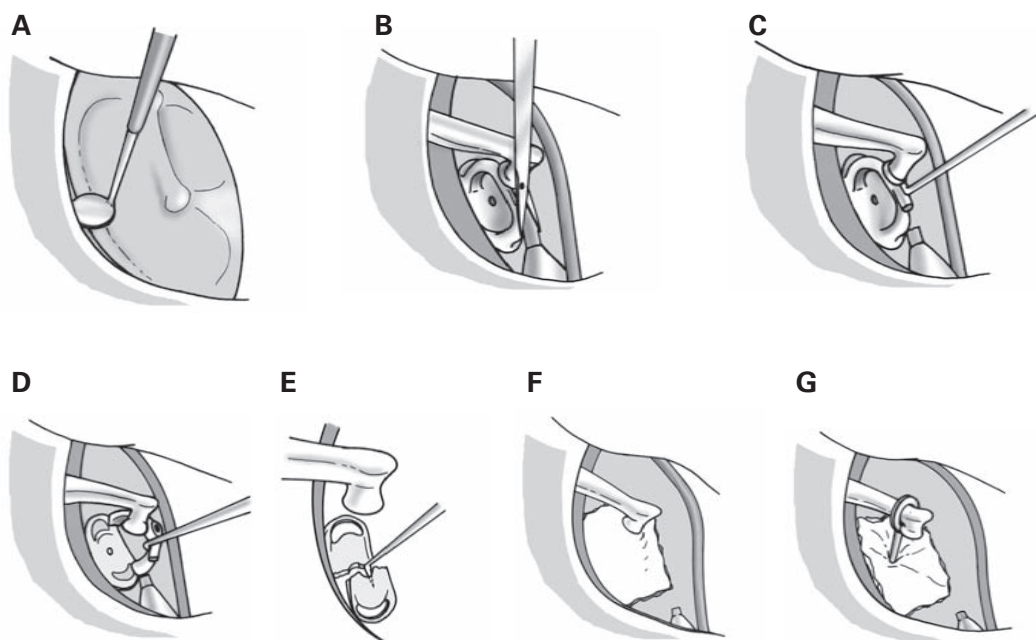


Figura 7-4. Estapedectomía. **A:** Timpanotomía. **B:** Sección del tendón del músculo del estribo. **C:** Desarticulación incudoestapedial. **D:** Fractura y extracción de las cruras del estribo. **E:** Extracción de la platina en dos fragmentos. **F:** Oclusión de la ventana oval mediante un injerto de tejido conjuntivo. **G:** Pisón que conecta el yunque con el injerto.

- 1.º Incisión de la piel del conducto a 6 mm del anillo timpánico, desde las 6 hasta las 12 del reloj.
- 2.º Descenso de la piel del conducto y penetración en el oído medio. Retracción del colgajo timpánico, haciéndolo rotar sobre el mango del martillo.
- 3.º Resección del marco timpánico postero-superior (eventual) hasta exponer la región de la fosa oval; sección del nervio cuerda del tímpano (eventual).
- 4.º Realización de un agujero de seguridad en la platina del estribo para prevenir descompresiones bruscas o la existencia de un *gusher*.
- 5.º Sección del tendón del músculo del estribo y desarticulación de la apófisis lenticular del yunque de la cabezuela del estribo.
- 6.º Fractura y extracción de las cruras del estribo.
- 7.º Sección transversal de la platina y extracción de ambos fragmentos.
- 8.º Oclusión de la ventana oval con un fragmento de tejido conjuntivo (vena, pericondrio, fascia, grasa).
- 9.º Colocación de la prótesis (tubo de polietileno de Shea, acero con esponja de gelatina de House, pistón de acero y teflón de Shea, metálica de Robinson).

En la actualidad tiene amplia aceptación la *estapedotomía*, que consiste en la realización de un orificio en la platina que se deja *in situ*, a través del cual se introduce el extremo libre de la prótesis que contacta directamente con el vestíbulo o mediante un fragmento de tejido conjuntivo intercalado. Otras variaciones consisten en la realización de *estapedectomías parciales*, extrayendo sólo la mitad de la platina.

1.7.3.3. Complicaciones

Intraoperatorias. El *bulbo yugular dehiscente* y la *persistencia de la arteria estapedial* pueden ser causa, entre otras cosas, de hemorragia intraoperatoria, que debe ser resuelta antes de continuar la operación. La *fijación de los huesecillos al ático* y la *dehiscencia del nervio facial* que ocluye parte de la ventana oval son problemas tratados mediante técnicas especiales. La existencia

de un *gusher* perilinfático es una complicación rara, debida a una comunicación del oído interno con el espacio cefalorraquídeo, malformación encontrada con una cierta frecuencia en la aplasia de Mondini; en estos casos, la realización de una platinectomía total supone un serio riesgo de destrucción del laberinto membranoso, arrancado por la presión del líquido que fluye a través de la ventana oval. La realización del agujero de seguridad, la estapedotomía o las platinectomías parciales permiten prevenirla. El drenaje de líquido cefalorraquídeo mediante punción lumbar disminuye la presión y permite la oclusión de la fosa oval mediante un fragmento de tejido conjuntivo.

En el curso de la intervención pueden producirse *fracturas y luxaciones del yunque*. Más complicada es la extracción de la llamada «*platina flotante*», cuando se hunde en el vestíbulo al hacer alguna presión sobre ella. Los *desgarros de la membrana timpánica* deben resolverse durante la intervención.

Postoperatorias. El *vértigo* puede deberse a pérdida de perilinfa, a maniobras traumáticas o a laberintitis serosas. Si persiste, debe pensarse en la caída de un fragmento de platina al vestíbulo, una cupulolitiasis, una prótesis excesivamente larga, una fístula perilinfática o un granuloma de reparación. La *otitis media aguda postoperatoria* pone en serio riesgo la función del oído operado. Los pacientes pueden quejarse de *sabor metálico en la hemilengua correspondiente* o de sequedad en la boca, si fue necesaria la sección o manipulación del nervio cuerda del tímpano. Generalmente, el síntoma desaparece de modo espontáneo. La *pérdida de audición* tras unos resultados positivos de la operación indica la posibilidad de que la prótesis se haya desplazado, la ventana se haya reocluido o exista una necrosis de la rama larga del yunque. La reintervención está indicada advirtiendo al paciente que estas segundas intervenciones tienen éxito en menos del 65 % de los casos, y que existe un riesgo de daño coclear irreversible siete veces mayor que en el primer procedimiento.

2. OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

La osteogénesis imperfecta o *enfermedad de Van der Hoeve* es un trastorno hereditario autosómi-

co dominante con expresión variable. Puede presentarse de forma prenatal, que acaba con la muerte del feto en el útero, y de forma tardía, cuyas manifestaciones clínicas incluyen las fracturas de repetición, la sordera, tanto neurosensorial como de conducción, asociándose esta última a la existencia de escleróticas azules (Fig. 7-5). La sordera de conducción es debida a fracturas de la apófisis larga del yunque o de las cruras del estribo. La platina puede estar afectada, pero no fijada. La cirugía se desaconseja por la posibilidad de nuevas fracturas, intraoperatorias y postoperatorias; es preferible la amplificación protésica.

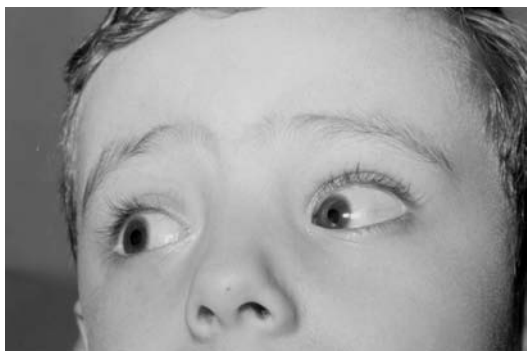


Figura 7-5. Esclerosis azules en un síndrome de Van der Hoeve (osteogénesis imperfecta) (véase pliego de color).

3. OSTEOPETROSIS

Se trata de un proceso dominante o recesivo, siendo este último más grave, caracterizado por una falta de remodelación del hueso, que sigue creciendo y produciendo compresiones nerviosas si está dotado de forámenes, como en la base del cráneo. La forma dominante presenta crecimiento progresivo de cráneo y mandíbula, lo que da lugar a atrofia óptica, hiperestesia trigeminal, parálisis facial repetida e hipoacusia neurosensorial. La forma recesiva añade al síndrome citado, retraso mental y hepatoesplenomegalia, falleciendo los pacientes durante el segundo decenio de la vida. En determinados casos puede aparecer una hipoacusia de conducción por fijación de las cabezas de los huesecillos al ático. Las pará-

lisis faciales recurrentes por compresión del nervio en el acueducto de Falopio se tratan mediante descompresión facial total.

4. ENFERMEDAD DE PAGET

Es una entidad caracterizada por la reabsorción progresiva del hueso, seguida de nuevos depósitos cálcicos sobre una estructura anómala. Aunque histológicamente recuerda a la otosclerosis, a diferencia de ella, la enfermedad de Paget está generalizada por todo el organismo (Fig. 7-6). Es más frecuente en varones que en mujeres y aparece a partir de los 60 años. Aunque la pérdida auditiva que generalmente muestran estos pacientes puede ser neurosensorial por compresión nerviosa en el conducto auditivo interno, es más frecuente la de conducción por afectación de los huesecillos. El tratamiento quirúrgico no es recomendable por la fragilidad de los huesecillos, las frecuentes laberintizaciones tras la cirugía del estribo y la naturaleza progresiva de la enfermedad.

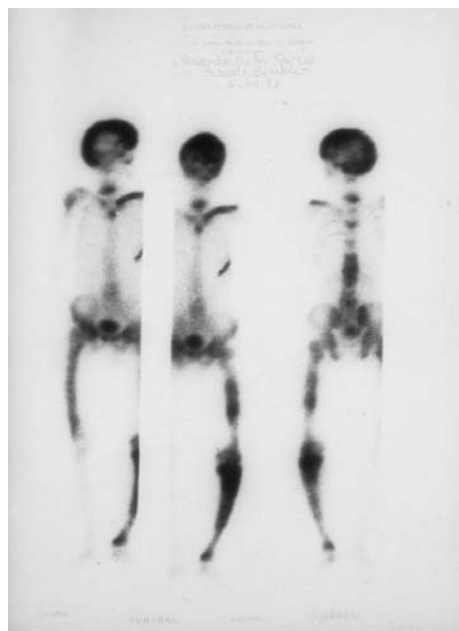


Figura 7-6. Gammagrafía ósea con Tc en un paciente afectado de enfermedad de Paget generalizada.

5. DISPLASIA FIBROSA

Se trata de una enfermedad de origen desconocido en la que el hueso normal es sustituido por una estroma fibrosa (Fig. 7-7). La afectación del hueso temporal puede formar parte del síndrome de McCune-Albright, o displasia fibrosa polioestótica, que incluye pubertad precoz, pigmentación anormal de la piel y tumores óseos, o corresponder, más rara vez, a la forma monostótica que, aunque encontrada habitualmente en las costillas, el cráneo, el fémur o la tibia, también puede adoptar esta localización (Fig. 7-8). En el oído suele presentarse como un aumento progresivo e indoloro del relieve mastoideo que, a veces, ocluye el conducto auditivo externo y produce una hipoacusia de conducción. No existen descripciones de afectación de las estructuras derivadas de la cápsula ótica. El tratamiento consiste en la eliminación del hueso afectado, lo que puede requerir varias intervenciones, ante la imposibilidad de distinguirlo del sano durante la intervención.

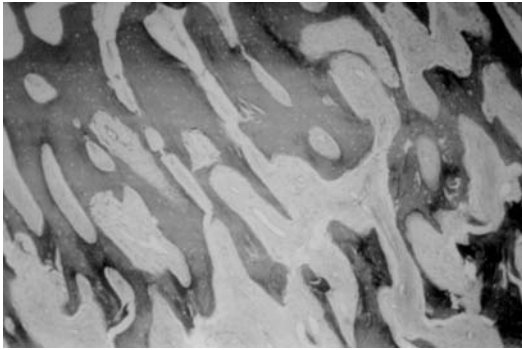


Figura 7-7. Estudio anatomopatológico de una displasia fibrosa (tricromico de Masson) que muestra la presencia de estratos óseos invadidos por invaginaciones fibrosas.

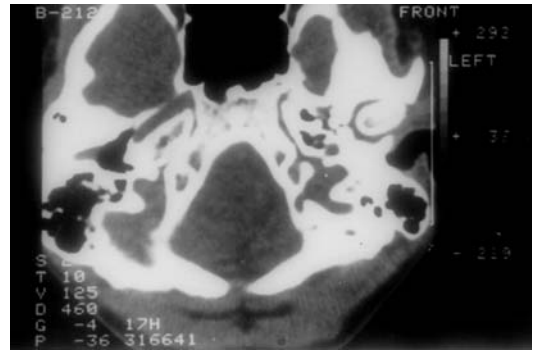


Figura 7-8. TC axial con gran aumento del tamaño de la apófisis mastoideas izquierda en una displasia fibrosa.

PUNTOS CLAVE

- La otosclerosis es una enfermedad primaria de la cápsula ótica.
- La forma más característica de sordera es la de conducción, aunque no son raras las mixtas y las neurosensoriales.
- La otosclerosis aparece a partir del segundo decenio de la vida, siendo más frecuente en las mujeres que en los varones.
- En la mayoría de los pacientes la membrana timpánica es normal.
- El diagnóstico se basa en el audiograma y en la historia clínica.
- La estapedectomía es el tratamiento de elección de la sordera en un gran número de pacientes con otosclerosis.
- La pérdida auditiva neurosensorial secundaria al tratamiento quirúrgico es de un 3 % de los pacientes operados, elevándose al 21 % en caso de reintervención.

BIBLIOGRAFÍA

- Bayley, A. T., *et al.*: «Small fenestra stapedectomy. A preliminary report». *Laryngoscope*, 91:1308, 1981.
- Bayley, B. J.: *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. J. B. Lippicott Co. Philadelphia, 1993.
- Causse, J. R., *et al.*: «Etiology of otospongiotic losses». *Am. J. Otol.*, 10:99, 1989.
- Cummings, Ch. W., *et al.*: *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. The C. V. Mosby Co. St. Louis, 1986.
- Fisch, U.: *Timpanoplastia y estapedectomía*. Ed. Española. Ed. Toray, Barcelona, 1982.
- García Polo, J., *et al.*: «Otosclerosis. Estudio estadístico sobre los diversos parámetros clínicos y resultados quirúrgicos». *Acta Otorrinolaring. Esp.*, 33: 986, 1982.
- Ramírez Camacho, R. A.: *Atlas de cirugía del oído*. Mosby. Madrid, 1994.
- Ramírez Camacho, R.: «Técnica cirúrgica da estapedectomia», en *Tratamentos em Otologia* (L. Lawinsky, edit). Edit Revinter, Rio de Janeiro, Brasil 2006, cap. 58, pp. 349-354.
- Schucknecht, H. F.: *Stapedectomy*. Boston, Little, Brown and Co., 1971.
- Shambaugh, G. E., y Glasscock, M. E.: *Surgery of the ear*. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1980.
- Shea, J. J.: «The fenestration of the oval window». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 67:932, 1958.

Traumatismos: fracturas y traumatismos disbáricos

1. TRAUMATISMOS DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

Son simplemente *lesiones erosivas, desgarros o heridas* producidas por instrumentos de variada naturaleza, o por cuerpos extraños, siendo el instrumento traumático más frecuente los hisopos utilizados por el propio paciente con un equivocado concepto de higiene. La resolución terapéutica de estos procesos se realiza mediante la aplicación de antisépticos y antibióticos tópicos.

En la actualidad, la utilización de *piercing* está motivando la aparición de queloides y deformaciones del pabellón auricular de difícil tratamiento (Fig. 8-1).



Figura 8-1. Queloide en la porción posterior del lóbulo de la oreja secundario al uso de piercing.

Las *fracturas del conducto auditivo externo* pueden asociarse a las fracturas de la base del cráneo, disimuladas por su sintomatología más grave, o ser independientes y simular una de éstas como consecuencia de la otorragia concomitante, debida al hundimiento de la pared del conducto auditivo externo (CAE) por pulsión e invasión por el cóndilo maxilar. El tratamiento puede limitarse a la remodelación del conducto mediante un molde de gasa lubricada o una esponja reabsorbible.

Un golpe sobre el pabellón auricular puede producir la acumulación de sangre entre cartílago y pericondrio, dando lugar a la imagen característica del otohematoma (Fig. 8-2), que es preciso tratar para evitar la destrucción por necrosis avascular del cartílago (Fig. 8-3) y su posterior evolución a «oreja en coliflor» (Fig. 8-4).

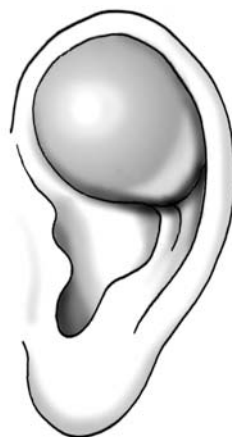


Figura 8-2. Otohematoma.

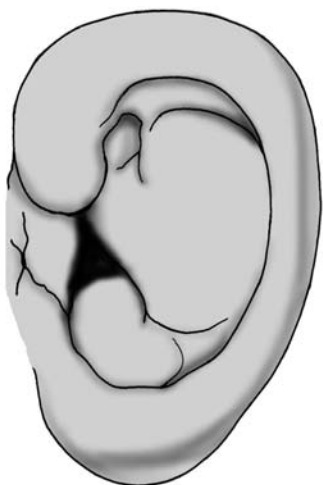


Figura 8-3. Retracción exterior postraumática por necrosis del cartílago auricular.



Figura 8-4. Evolución a «oreja en coliflor».

2. TRAUMATISMOS DEL OÍDO MEDIO

Las *lesiones traumáticas* del oído medio pueden afectar a la membrana timpánica o a las diversas estructuras que constituyen la caja del tímpano y los elementos que contiene, bien por acción directa o bien por acción indirecta (Fig. 8-5).

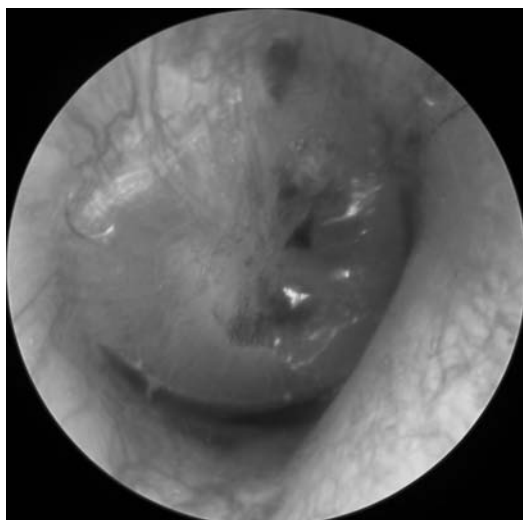


Figura 8-5. Imagen otoscópica del tímpano derecho que muestra un desgarro producido por una explosión.

2.1. Traumatismos del tímpano

La acción traumática directa sobre la membrana timpánica suele ser la más frecuente. Se produce por la introducción de un cuerpo sólido (bastoncillos, agujas, lapiceros, etc.) en la profundidad del conducto, impactando con el tímpano y perforándolo. La acción indirecta se produce como consecuencia de la compresión o descompresión del aire contenido en el CAE (detonación, zambullida, bofetón, etc.), produciendo un desgarro o el estallido timpánico.

La sintomatología consiste casi siempre en un intenso dolor, a veces sincopal, seguido de otorragia, acúfenos y pérdida de audición. Mediante la otoscopia se aprecia un tímpano equimótico, con perforación alargada o radial que, en la mayor parte de los casos, evoluciona hacia la cicatrización espontánea en 2 a 3 semanas, recuperando la audición; sin embargo, en ocasiones puede evolucionar hacia la supuración, produciendo una otitis media traumática. El tratamiento debe ir precedido de una cuidadosa limpieza del conducto y de la administración tópica y general de antiinflamatorios y antibióti-

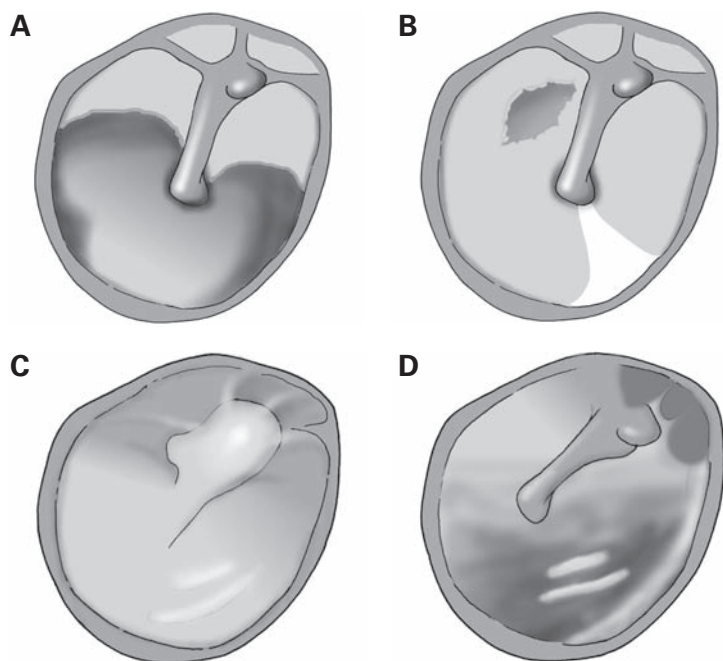


Figura 8-6. **A:** Destrucción inferior del tímpano, secundaria a una quemadura. **B:** Desgarro posterosuperior de la membrana timpánica de origen traumático. **C:** Luxación del cuerpo del martillo. **D:** Otohema con tímpano íntegro y ocupación hemática del oído medio.

cos. Si la recuperación espontánea no se produce, se recurrirá a la resolución quirúrgica de las secuelas a partir de la 10.^a semana (Fig. 8-6 A, B, C y D).

2.2. Lesiones de la cadena osicular

Todas las causas etiológicas mencionadas en relación con la perforación timpánica pueden producir lesiones de la cadena osicular del oído medio y, en ocasiones, sin alteraciones aparentes de la membrana timpánica como consecuencia de la deformación elástica de las paredes de la caja del tímpano. La disyunción de la cadena osicular puede producirse de muy variadas formas: la luxación incudostapedial es la más frecuente; la luxación o ruptura de la apófisis larga del yunque, a la que se suele asociar la fractura de las ramas del estribo, la sigue en frecuencia; la fractura del cuello del martillo, por el contrario, suele ser más infrecuente, acompañándose generalmente de otras lesiones asociadas.

Estos procesos se manifiestan por una *hipoacusia de conducción* de intensidad variable, que no se recupera después de la cicatrización

timpánica, dato a considerar por su valor diagnóstico; asimismo, la *timpanometría* tiene un valor insustituible en el diagnóstico de la disyunción de la cadena con tímpano íntegro, apreciándose un trazado elevado o abierto en la curva timpanométrica por hiperelasticidad (Fig. 8-7). El tratamiento consistirá en la restauración quirúrgica de las lesiones mediante reposiciones, interposiciones o columelizaciones (Fig. 8-8).

3. FRACTURAS DEL HUESO TEMPORAL

Las fracturas del hueso temporal son las más frecuentes de las producidas en la base del cráneo (representan el 30 % de éstas), debido a su especial estructura por las cavidades que encierra, lo que hace que sea frágil frente a la agresiones traumáticas, afectándose casi siempre el órgano auditivo, bien a nivel del oído medio o bien del interno (Fig. 8-9); dependiendo la afectación del agente contundente y de su zona de incidencia. Los accidentes de circulación son la causa más común; los accidentes de trabajo, las heridas de guerra, etc., son menos frecuentes.

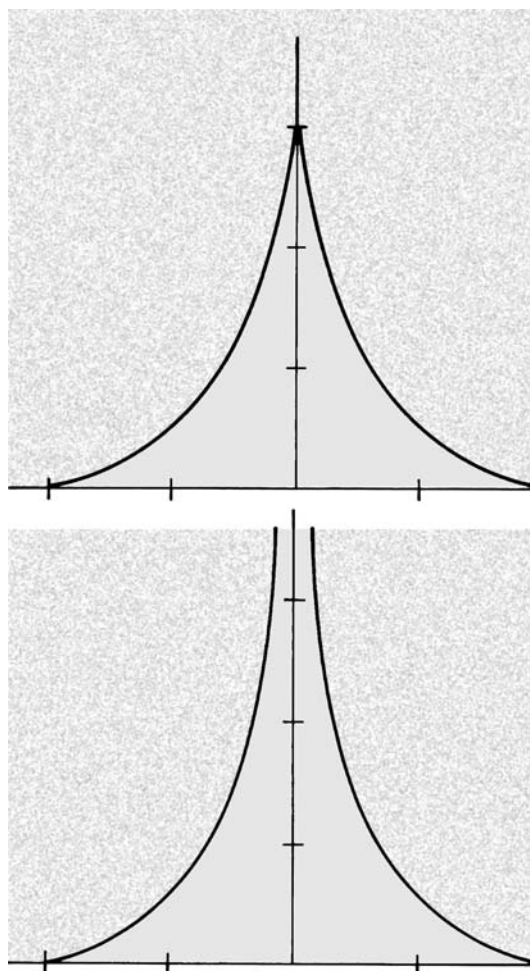


Figura 8-7. Arriba: *Curva normal de timpanograma.* Abajo: *La discontinuidad de la cadena osicular se expresa por un aumento de la complianza.*

3.1. Tipos de fracturas

Siguiendo una clasificación basada en la sintomatología que producen, existen básicamente tres tipos de fracturas (Fig. 8-10): cuando el choque se produce en la región lateral del cráneo, región temporoesfenoidal, la línea de fractura comienza en la escama, discurre a lo largo de la pared del CAE y el oído medio, pasa por delante de la cápsula laberíntica y termina en la fosa cerebral media, próxima al agujero redondo menor. En estos casos, la línea de fractura será pa-

ralela al eje mayor del peñasco de ese lado, y podrá haber afectación del conducto auditivo externo, la mastoides, el oído medio y la punta

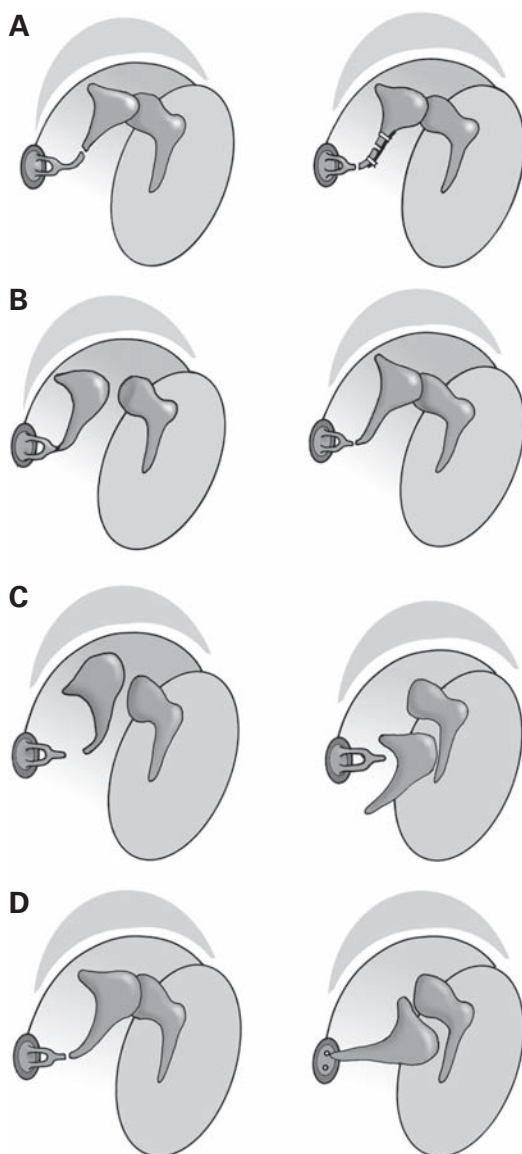


Figura 8-8. *Diversos tipos de lesión traumática de la cadena osicular y su reparación. A: Ruptura de rama larga de yunque y fijación de Marquet. B: Luxación de yunque y reposicionamiento. C: Luxación completa de yunque e interposición. D: Lesión de yunque y cruras del estribo con interposición del yunque entre platino y martillo.*

del peñasco, respetando el oído interno. Son las *fracturas longitudinales, timpánicas o extralaberínticas*, que son las más frecuentes (70-80 %) (Fig. 8-10). Si el agente contundente actúa en la región occipital, el peñasco resultará alcanzado por su borde posterior y la línea de fractura se iniciará en la fosa cerebral posterior, en el agujero occipital o próxima a él, extendiéndose transversalmente a través de la pirámide petrosa hasta la fosa cerebral media, afectando en su trayecto al conducto auditivo interno y a la cápsula laberíntica, pudiendo lesionar al sistema cocleovestibular y al nervio facial. Son las *fracturas transversas o intralaberínticas* puras, más graves que las anteriores, pero menos frecuentes (15-20 %) (Fig. 8-9). Con menos frecuencia de presentación, existe un tercer grupo, en el que los dos tipos precedentes se combinan, siendo múltiples las líneas de fractura. Son las *fracturas mixtas o timpanolaberínticas*, que suelen apreciarse en grandes traumatizados, y en las que la lesión afecta tanto al oído medio como al oído interno (Fig. 8-10).

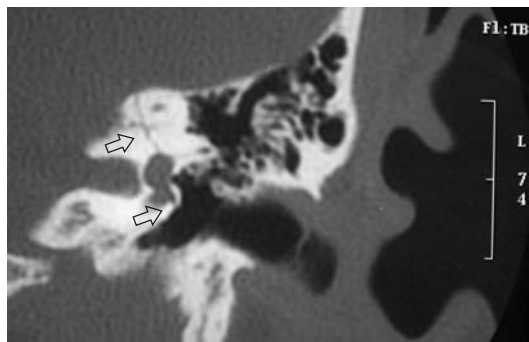


Figura 8-9. Fractura transversa que secciona el laberinto mostrada en una TC coronal del oído izquierdo.

3.2. Manifestaciones clínicas

Las fracturas del peñasco se manifiestan por un *cuadro clínico* característico. Generalmente hay un cuadro neurológico común a todos los traumatismos craneoencefálicos, que comprende síntomas externos, heridas del cuello cabelludo, heridas faciales y epistaxis; así como alteraciones del nivel de consciencia, muy variables en

cuanto a su intensidad y duración, que van desde la simple desorientación y somnolencia hasta el coma profundo, y síntomas neurológicos de déficit motor, etc.

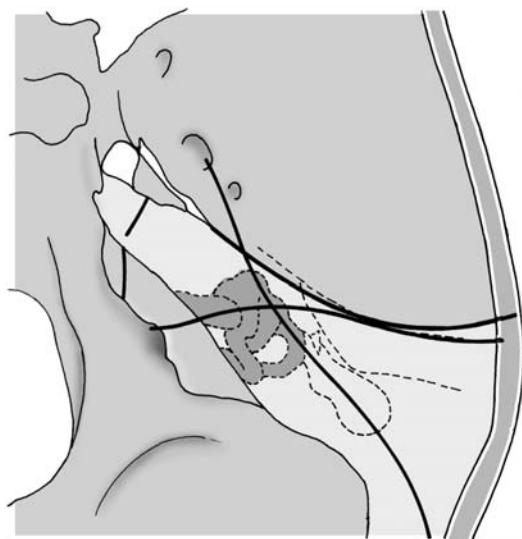


Figura 8-10. Tipos de fractura del peñasco: la longitudinal recorre el eje mayor y atraviesa el laberinto; la transversal se extiende desde el agujero occipital hasta el conducto auditivo externo. La mixta implica una combinación de las dos anteriores.

Los diversos tipos de fractura mencionados pueden producir grupos de síntomas específicos según la trayectoria de la línea de fractura. En las fracturas *extralaberínticas* o *longitudinales*, en las que se afecta el oído medio dejando indemne el laberinto, el síntoma más llamativo es la *otorragia*, de intensidad y duración variables, si bien en la mayor parte de los casos es poco intensa y de corta duración. Simultáneamente, aparecen equimosis mastoideas y retroauriculares. La otoscopia muestra una dislaceración timpánica. En ocasiones, la emisión de sangre, pasado un primer período, puede dar lugar a un flujo que va aclarándose poco a poco, apareciendo un síntoma que se puede considerar típico, la *otoliquorrea*, que indica que existen lesiones osteodurales en el techo antral, en el *tegmen timpani* o en la cara interna de la caja. El tratamiento es quirúrgico en los casos de larga duración o ante el riesgo de infección.

La *hipoacusia de transmisión* de aparición precoz se produce como consecuencia de lesiones del sistema de conducción, la simple acumulación de sangre en el conducto auditivo externo, la perforación timpánica o el hemo-tímpano. En ocasiones, esta hipoacusia puede manifestarse como mixta, debido a la conmoción laberíntica concomitante y, del mismo modo, pueden apreciarse síntomas de inestabilidad e incluso vértigo, generalmente de poca magnitud.

La *parálisis facial* suele aparecer en un 20 % de las fracturas longitudinales; suele ser de aparición tardía e incompleta, con recuperación total en la mayoría de los casos. Estas parálisis se producen por afectación del nervio en el conducto de Falopio, por compresión debida a edema o hematoma, o por infecciones o lesión directa por esquirlas óseas.

En las *fracturas transversas* o laberínticas puras, las lesiones del oído interno, retrococleares o radicales, por fractura o conmoción, darán lugar a una *hipoacusia neurosensorial* unilateral o bilateral, generalmente con afectación de toda la escala tonal, y acentuación en las frecuencias agudas. Los *acúfenos* suelen ser homolaterales. Como en gran parte de todos los traumatismos craneoencefálicos, con o sin fractura, aparece *vértigo*, que se manifiesta de formas diversas, siendo el más característico el vértigo posicional, que se desencadena con los movimientos de la cabeza, de tipo rotatorio, de corta duración y que no se asocia a cortejo sintomático vegetativo; en ocasiones, y simultáneamente al vértigo, se aprecia sensación de inestabilidad, desequilibrio o lateropulsión.

La *parálisis facial* en las fracturas intralaberínticas, debido a que la línea de fractura sigue un trayecto perpendicular al nervio, suele ser más frecuente que en las fracturas longitudinales, llegando a un 50 % de los casos. Suele ser de aparición inmediata y, en general, de peor pronóstico que las de aparición tardía, sospechándose la posibilidad de sección neural, si bien en un 75 % de los casos se recupera en su totalidad.

En la clínica de las *fracturas mixtas o timpano-laberínticas* existen síntomas combinados de los otros dos tipos, debidos a lesiones asociadas del oído medio y del oído interno.

3.3. Tratamiento

El *tratamiento* inicial debe ir dirigido a la atención neurológica y neuroquirúrgica. El tratamiento de la parálisis facial, tanto de aparición inmediata como tardía, conlleva un período de observación, debido al gran porcentaje de recuperaciones espontáneas, adoptando un tratamiento médico conservador que determinará ulteriores actuaciones según la evolución. El tratamiento quirúrgico se planteará en las parálisis faciales de implantación inmediata y grave, de difícil indicación en la mayoría de los casos por el estado de inconsciencia del paciente. La antibioticoterapia de elección (tras antibiograma) se utilizará en los grandes traumatismos y en las fracturas abiertas o con lesiones asociadas, posibles fuentes de infección. Los esteroides se utilizan como elemento antiinflamatorio (edema cerebral, parálisis facial).

4. TRAUMATISMO ACÚSTICO AGUDO

4.1. Fisiopatología

El traumatismo acústico agudo es una lesión exclusivamente auditiva producida por la exposición coclear a un ruido muy intenso que puede actuar durante breves instantes, como una detonación, o de forma continua o intermitente durante unas horas, como la proximidad a un altavoz o a un silbido de escape de gas. Existen dos parámetros, la *intensidad* y el *tiempo*, que caracterizan la cantidad de energía traumatizante recibida por el organismo pero, además, existen otros factores que modifican la gravedad del impacto, como son: la *forma de presentación de la onda* (ruidos continuos y estables, ruidos fluctuantes, ruidos intermitentes, en orden decreciente de lesión de la cóclea); la *frecuencia* de su vibración (en orden de nocividad: ruido blanco o de banda ancha, que contiene todas las frecuencias; ruido de banda estrecha, resumido más o menos en una octava; y tono puro); la *sensibilidad individual* de cada sujeto; y la *incidencia de otras patologías* previas del órgano auditivo. El *mecanismo fisiopatológico* por el que actúa el ruido sobre la cóclea se basa en que el impacto sonoro presenta un doble mecanismo de acción, físico y metabólico. La onda sonora determina desplazamientos de los elementos membranosos de la cóclea que, sobrepasando sus límites de elasti-

cidad, repercuten sobre los elementos celulares del órgano de Corti, produciendo rupturas de los esterocilios (inicialmente, en las hileras externas y secundariamente con la persistencia del sonido traumatizante, en las de la hileras interna), conmoción, desorganización reticuloendoplásmica, microhemorragias, e incluso avulsión celular, y ruptura de la membrana basilar.

Debido a la distribución tonotópica de la cóclea, sería lógico pensar que cada ruido lesionaría el área de su equivalencia sonora; sin embargo, esto no es así, puesto que el déficit auditivo se localiza invariablemente en las proximidades de la frecuencia 4000 Hz, en la que se produce una pérdida auditiva (escotoma) en el perfil del umbral auditivo (véase el Capítulo 13).

4.2. Manifestaciones clínicas

La clínica del traumatismo acústico agudo se caracteriza por: *acúfenos* inmediatos, que pueden durar desde algunos minutos a varios meses; *hipoacusia*, con sensación de embotamiento auditivo y, ocasionalmente, otalgia pasajera. Muy raras veces aparece sensación de desequilibrio, así como alteraciones emotivas de ansiedad, irritabilidad, etc.

El diagnóstico se realiza mediante una otoscopia, que es normal o presenta una discreta hiperemia perimaleolar. El audiograma es casi patognomónico, con una hipoacusia neurosensorial con *escotoma centrado en la frecuencia de 4000 Hz*. Según los individuos, pasadas las primeras horas es posible la recuperación total, pero es más frecuente la recuperación parcial, con persistencia de un discreto escotoma que el individuo no detecta, pero sí el audiograma. Si persiste la acción lesiva del ruido, la pérdida auditiva se va profundizando, apreciándose fundamentalmente en los timbres.

En fases avanzadas es posible que se invada la zona de las frecuencias de conversación, con lo que el paciente presenta una mala inteligibilidad de la palabra.

4.3. Tratamiento

La única prevención es la utilización de tapones intracanaliculares o cascos, como medida per-

sonal, o el aislamiento ambiental, como medida de grupo; no obstante, una vez instaurada la pérdida auditiva no existe un tratamiento eficaz. En los primeros momentos de afectación auditiva se puede intentar una recuperación de la función coclear mediante productos vasoactivos por vía parenteral, perfusión endovenosa de dextrano, y corticoides para disminuir el edema local. Otros productos, como las vitaminas, los diuréticos o los antiinflamatorios, son de escasa utilidad.

5. TRAUMATISMO ACÚSTICO CRÓNICO O SORDERA PROFESIONAL

Véase el Capítulo 13.

6. BAROTRAUMATISMO

6.1. Fisiopatología (Fig. 8-11)

Es el conjunto de manifestaciones clínicas que aparecen en el oído como consecuencia de la exposición a variaciones relativamente lentas y sostenidas de la presión ambiental y atmosférica, en caso de vuelos, o líquida, en caso de inmersiones.

En el ascenso durante un vuelo, la presión atmosférica disminuye, haciéndose menor que la del interior del oído medio; al descender, se produce el fenómeno inverso. Una buena función de la trompa de Eustaquio facilita una equiparación fisiológica instantánea de estas presiones. Durante el submarinismo, se reproducen las mismas situaciones pero al revés.

Estas variaciones desencadenan unos mecanismos fisiopatológicos específicos que actúan sobre los *gases libres* del oído medio y de las cavidades nasosinusales, por una parte; y por otra, sobre los *gases disueltos* en los tejidos o en los medios líquidos del organismo y, en particular, en el oído interno. Desde el punto de vista fisiológico, las variaciones de presión intratimpánica se compensan por mecanismos activos, provocando la movilización de la musculatura peritubárica (masticación, deglución, bostezo) o bien por insuflación forzada de la trompa mediante las maniobras de Valsalva o de Politzer. Cuando existe una disfunción per-

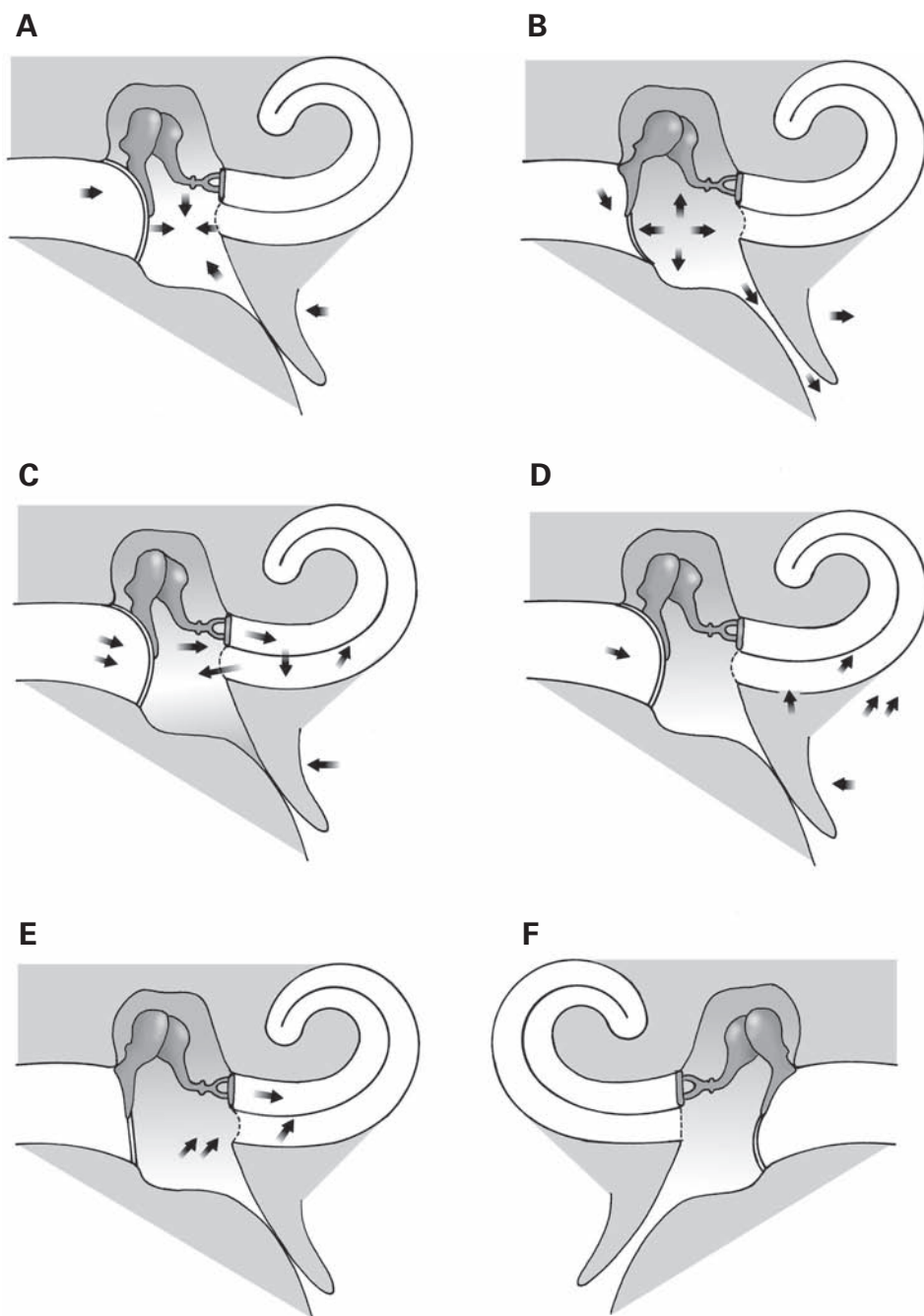


Figura 8-11. Representación esquemática de los cambios físicos ocurridos en el interior del oído durante: **A.** Descenso de un vuelo. **B:** Ascenso de un vuelo. **C:** Fístula laberíntica. **D:** «Gusher» perilaberíntico. **E y F:** Vértigo alternobárico en comparación con el oído normal.

manente o circunstancial de la trompa, o los cambios de presión son tan intensos como para impedir los mecanismos de apertura de la misma, aparecen diversos grados de alteración de las cavidades aéreas (oído y senos paranasales).

6.2. Manifestaciones clínicas

En el oído, los síntomas que aparecen son: *otalgia* aguda e intensa de algunas horas de duración; *sensación de taponamiento*, que puede durar varios días; *acúfenos*; y *vértigo* suave y/o *desequilibrio* fugaz. En los senos se produce un *dolor* intenso y brusco en la región superficial del seno afectado o en el interior del cráneo. En casos especialmente violentos, al cuadro anterior se puede añadir un desgarro o explosión timpánica y, acaso, de la membrana de la ventana redonda con lesión directa del oído interno y del laberinto posterior (fístula laberíntica), lo que añade hipoacusia neurosensorial, vértigo intenso e incluso pérdida de consciencia.

6.3. Tratamiento

El tratamiento debe ser preventivo, evitando someter a situaciones de cambio de presión a las personas acatarradas o con patologías tubotimpánicas frecuentes. Previamente se habrán resuelto por medios médicos o quirúrgicos los factores infecciosos rinosinusales o que favorezcan estas alteraciones, como las hipertrofias adenoideas, las desviaciones septales, o la patología crónica de los cornetes o los senos. Los analgésicos, los antiinflamatorios y los vasoconstrictores nasales y, eventualmente, los antibióticos o la timpanocentesis, pueden proporcionar alivio.

7. ACCIDENTES POR INMERSIÓN

Se trata de enfermedades profesionales de los buzos, o deportivas en los submarinistas, que aparecen durante las maniobras de *ascenso*, cuando éste se realiza demasiado rápido o cuando se ha estado mucho tiempo en profundidad.

7.1. Fisiopatología

El mecanismo patogénico se encuentra relacionado con la disolución hiperbárica de los gases en los líquidos tisulares y orgánicos, y la liberación del nitrógeno en forma gaseosa junto con otros gases disueltos por efecto de la descompresión. Esto puede ocasionar una intoxicación neurológica (*«borrachera de los buceadores»*) o incluso embolias gaseosas por liberación de burbujas aéreas en el interior de la microvascularización terminal del cerebro o del oído interno.

7.2. Manifestaciones clínicas

Tras un período de latencia aparece: *vértigo*, *vómitos*, *hipoacusia neurosensorial* progresiva, *acúfenos*, *cefaleas*, *desorientación*, *pérdida de visión*, e incluso *alteraciones de la consciencia* y *coma*.

7.3. Tratamiento

El tratamiento se basa en el uso de corticoides y vasodilatadores en perfusión endovenosa, oxigenoterapia y utilización de *cámara hiperbárica*, fundamentalmente. La evolución, como en cualquier embolia gaseosa, puede ser leve y alcanzar una pronta recuperación, o dejar secuelas permanentes, e incluso causar la muerte.

8. «BLAST»

8.1. Fisiopatología

Son todas aquellas lesiones provocadas sobre el organismo (en este caso, sobre el aparato auditivo) por efecto de la exposición a una *onda explosiva*, que induce la aparición de un frente de presión positiva, brusco e intenso, que se amortigua rápidamente, pero al que le sucede una nueva onda de presión negativa para, posteriormente, recuperar presiones ambientales normales. Por una parte, el frente de presión positiva impacta a través del CAE, hundiéndolo el tímpano contra el promontorio e impulsando, a través de la cadena de huesecillos, la transmisión de los efectos de esta onda sobre

los líquidos laberínticos y, por tanto, sobre las estructuras del órgano de Corti y del vestíbulo, que quedan fuertemente comprimidos, colapsándose la trompa de Eustaquio. Por otra parte, al invertirse de forma brusca la presión, se origina un *efecto de aspiración* sobre el tímpano, la cadena osicular y el laberinto, siendo sin duda este segundo mecanismo el que produce las mayores lesiones auditivas y estructurales. El hecho de mantener la boca abierta equilibra estos efectos mecánicos gracias a la trompa de Eustaquio.

8.2. Manifestaciones clínicas

El «blast» produce deterioros similares a los del traumatismo acústico agudo: luxaciones y fracturas osiculares, perforación o estallido timpánico, fistulas laberínticas por rotura de la mem-

brana redonda o avulsión estapedial, lesiones por conmoción, hemorragia y destrucción de estructuras nerviosas, tanto del órgano de Corti como del órgano del equilibrio.

8.3. Tratamiento

El tratamiento de las lesiones del oído interno es similar al referido para el traumatismo acústico agudo, mientras que el de las lesiones del oído medio y externo se basa en la limpieza aséptica y seca, y el posterior sellado del CAE con una gasa seca o impregnada en pomada antibiótica para prevenir la infección. Los antiinflamatorios y los antibióticos se emplean como profilaxis de las infecciones rinofaríngeas. Posteriormente se procede al cierre de la posible fístula laberíntica y a la reconstrucción timpanoosicular, según las lesiones.

PUNTOS CLAVE

- La utilización de hisopos o bastoncillos auditivos induce la formación de tapones de cerumen y, frecuentemente, lesiones de la piel del conducto e, incluso, desgarros timpánicos.
- Las fracturas del hueso temporal son las más frecuentes entre las que afectan a la base del cráneo.
- Las fracturas longitudinales son las más frecuentes y de mejor pronóstico.
- Las fracturas transversales a menudo se asocian con sordera irreversible y frecuente parálisis facial.
- El ruido intenso y brusco actúa sobre el organismo en forma de trauma acústico. El ambiente ruidoso mantenido, el uso de *walkman*, etc., produce un envejecimiento prematuro del oído.
- Es conveniente no volar ni bucear cuando se padece un cuadro catarral, por el riesgo de sufrir un barotraumatismo.

BIBLIOGRAFÍA

- Bayley, B. J.: *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. Philadelphia, Lippincott Company, 1993.
- Becker, W., et al.: *Otorrinolaringología. Manual ilustrado*. Barcelona, Ed. Doyma, 1986.
- Does I. E., y Bottema, T.: «Post-traumatic hearing loss». *Arch. Otolaryngol, Head Neck Surg.*, 82:331, 1965.
- Gavilán, C., et al.: *Pregrado. Otorrinolaringología*. Madrid, Luzán, 1989.
- Guerrier, Y., et al.: «Le traitement chirurgical des traumatismes de l'oreille moyenne». *Montpellierchirurg* 7:483, 1967.
- Paparella, M. M., y Shumrick, D. A.: *Otorrinolaringología* (edición española). Madrid, Ed. Panamericana, 1987.
- Portmann, M.: *Manual de Otorrinolaringología* (edición española). Barcelona, Toray-Masson, 1970.
- Shambaugh, G. E., y Glasscock, M. E. III: *Surgery of the ear*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1980.

Tumores del oído

Los tumores del oído, tanto en sus formas benignas como malignas, son una patología de presentación rara, siendo más frecuentes las primeras que las segundas.

1. TUMORES BENIGNOS

1.1. Oído externo y medio

1.1.1. Tumores óseos

Los *osteomas* son los tumores benignos más frecuentes, sobre todo en el conducto auditivo externo, a excepción de las *exostosis*, que no se consideran verdaderos tumores. A diferencia de éstas, que son múltiples, los osteomas se manifiestan como formaciones únicas, redondeadas y pediculadas, implantadas sobre las suturas petrotimpánica y petroescamosa, y compuestas por un tejido lamelar maduro atravesado por tabiques fibrovasculares (Fig. 9-1). Por orden de frecuencia, los osteomas pueden aparecer en otras localizaciones, aunque más rara vez, éstas incluyen: mastoides y escama del temporal, conducto auditivo interno (donde pueden producir déficit nervioso por compresión de los pares VII y VIII), oído medio y antro timpánico. Su tratamiento consiste en la exéresis simple, si los síntomas lo justifican. Los *osteomas osteoides* son lesiones similares, aunque dolorosas, cuya sintomatología cede con la administración de ácido acetilsalicílico; se ha demostrado la existen-

cia en su interior de prostaglandinas, cuyos metabolitos se eliminan por la orina.

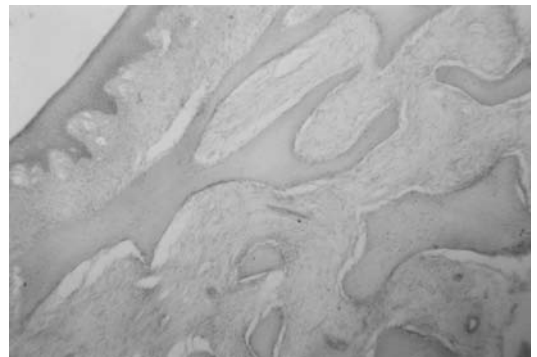


Figura 9-1. Imagen histológica de un osteoma.

Desde el punto de vista anatomopatológico, otras lesiones parecidas se agrupan bajo el término de *lesiones benignas fibroóseas* del oído externo, que engloban los *fibromas osificantes* y la *displasia fibrosa*. Mientras que las manifestaciones de los *fibromas osificantes* son similares a las de los osteomas, su morfología corresponde a masas de tejido blancoamarillento que a veces incluye quistes con contenido líquido ambarino, con una clara distinción con el tejido normal circundante; y su diagnóstico es anatomopatológico, al encontrar trabéculas irregulares de hueso

intercalado con estroma de tejido conjuntivo, la *displasia fibrosa* presenta características clínicas peculiares: el hueso temporal se afecta con mayor frecuencia en las formas monostóticas que en las poliestóticas; la lesión se manifiesta por un crecimiento lentamente progresivo e indoloro del territorio afectado, produciendo una asimetría de la mastoides; en su progresión, puede llegar a ocluir el conducto auditivo externo, lo que da lugar a una hipoacusia de conducción y a la posible formación de un colesteatoma, por descamación de la piel de la región bloqueada del conducto. Algún caso puede presentar una hipoacusia neurosensorial por compresión del tronco nervioso en el conducto auditivo interno. Se ha asociado a casos de pubertad precoz. La TC proporciona el diagnóstico de extensión y sirve para programar la intervención encaminada a la resección de todo el tejido afectado (Fig. 9-2). La radioterapia está contraindicada por la posibilidad de inducir osteosarcomas.

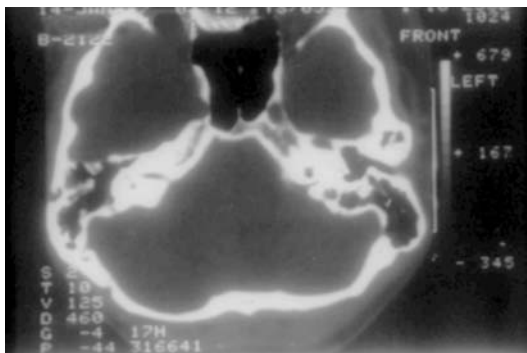


Figura 9-2. TC axial que muestra un agrandamiento de toda la mastoides izquierda, diagnosticada histológicamente como displasia fibrosa del hueso temporal.

1.1.2. Tumores glandulares

Los tumores glandulares proceden de las glándulas sudoríparas o ceruminosas del conducto auditivo externo. Son raros y, a veces, difíciles de distinguir de sus variedades malignas, y de precisar si su origen asienta en la piel del con-

ducto o en el oído medio, sobre todo si están evolucionados. Clínicamente se manifiestan como una masa redondeada, cubierta por piel normal, que llega a ocluir el meato, produciendo una hipoacusia de conducción por la que el paciente acude a la consulta. Dentro de ellos se distinguen los *adenomas (ceruminomas)* (Fig. 9-3), los *siringocistoadenomas papilíferos* y los *cilindromas*. Aunque raros, los *adenomas* pueden aparecer en el oído medio a consecuencia de la degeneración de una glándula mucosa inducida por la otitis media. El paciente presenta una hipoacusia de conducción, justificada por la presencia de una masa visible a través del tímpano, si éste no está invadido, lo que hace que el propio tumor se exteriorice en el conducto. Desde el punto de vista anatomopatológico, el tumor está compuesto por una gran cantidad de pequeñas glándulas adosadas. En ocasiones se ha descrito la existencia de *tumores carcinoides* en el oído medio, que son lesiones adenomatosas con actividad neuroendocrina.

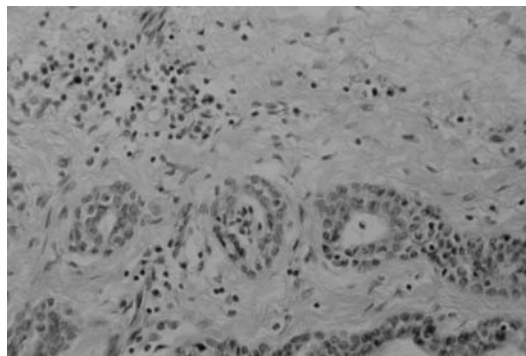


Figura 9-3. Imagen histológica glandular característica del ceruminoma.

1.1.3. Tumores glómicos

En el oído medio, el tumor benigno encontrado con mayor frecuencia es el *tumor glómico*, *quemodectoma* o *paraganglioma no cromafín*. Es más frecuente en las mujeres y puede ser único o múltiple, en cuyo caso existe una tendencia familiar. Se origina en los corpúsculos glómicos quimiorreceptores que existen en la adventicia

del bulbo yugular y en las regiones de los nervios de Jacobson y Arnold del oído medio. En consecuencia, los tumores glómicos se clasifican en *glomus timpánicos* y *glomus yugulares*, con progresiones diferentes. La clasificación clínica se expone en el Cuadro 9-1.

Los tumores glómicos son de crecimiento lento, por lo que tardan en producir síntomas. Hay tumores metacrónicos y sincrónicos en el 10 % de los casos, siendo malignos en un 1 a 3 % y secretores de catecolaminas en un 1 %, por lo que es necesaria la determinación de sus metabolitos (catecolaminas, ácido vanililmandélico y epinefrina) en sangre y orina, con el fin de evitar complicaciones intraoperatorias. En caso de resultado positivo, el paciente será tratado con alfa- y betabloqueantes durante la intervención.

Los tumores glómicos suelen debutar en forma de *acúfeno pulsátil*, sincrónico con el pulso. Cuando ocupan la cavidad del oído medio o destruyen la cadena osicular o la membrana timpánica, producen una *hipoacusia* de conducción que puede hacerse neurosensorial si se erosiona el bloque laberíntico, en cuyo caso pueden asociarse también episodios vertiginosos. La *parálisis facial* aparece en un 35 % de los casos, por invasión del nervio en la caja del tímpano o en el conducto auditivo in-

terno. En casos de propagación intracraneal o de origen en el foramen yugular, es frecuente la *afectación de los pares IX, X, XI y XII*, acompañada o no de signos de compresión cerebelosa.

Generalmente, la membrana timpánica muestra, por transparencia, una *masa azulada* que late de forma sincrónica con el pulso (Fig. 9-4). Si se aplica una presión positiva, puede blanquearse la porción correspondiente de la membrana o el tumor bajo ella (signo de Brown).

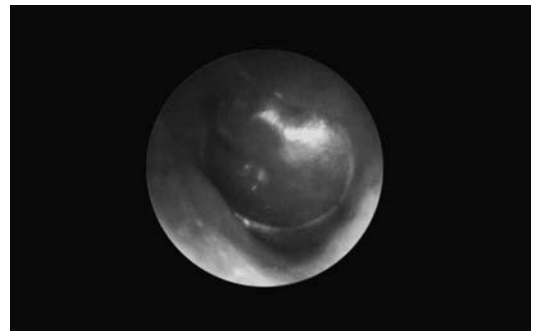


Figura 9-4. Imagen timpánica que muestra tras él una masa azulada y pulsátil, característica del tumor glómico (véase pliego de color).

CUADRO 9-1

Clasificación y abordaje quirúrgico de los tumores glómicos (clasificación Jackson-Glasscock 1989)

Glomus timpánico		
Tipo	Extensión	Abordaje
I	Pequeña masa en promontorio.	Transcanal.
II	Ocupación del espacio del oído medio.	Postauricular con abordaje del receso facial.
III	Ocupación de oído medio y mastoides.	Postauricular con abordaje del receso facial.
IV	Ocupación de oído medio, mastoides, invasión del oído externo y, posiblemente, región tubárica.	Postauricular con abordaje del receso facial.
Glomus yugular		
I	Pequeño tumor de bulbo yugular, oído medio y mastoides.	Disección tradicional de la base del cráneo.
II	Extensión al conducto auditivo interno y posible extensión intracraneal.	Disección tradicional de la base del cráneo.
III	Extensión al ápex petroso, con posible extensión intracraneal.	Exposición modificada de la fosa infratemporal.
IV	Expansión desde el ápex petroso hasta el clivus o la fosa infratemporal, con posible extensión intracraneal.	Exposición modificada o ampliada de la fosa infratemporal.

Aunque el *audiograma* puede ser normal, es más frecuente encontrar una hipoacusia de conducción, sin que sea posible descartar formas neurosensoriales. La *impedanciometría* muestra una baja «compliance» o pulsaciones sincrónicas con el latido cardíaco. El *diagnóstico diferencial* debe establecerse con el bulbo yugular dehiscente y prociende, un aneurisma carotídeo, una arteria carótida aberrante, un hemotímpano idiopático y un granuloma de colesterol. Los carcinomas del oído medio y los prolapsos de tejido cerebral en la cavidad timpánica se distinguen mejor.

El *tratamiento* depende de la localización y extensión del tumor. Los avances de la neuro-radiología, que permiten conocer la extensión precisa del tumor y sus vasos nutricios susceptibles de *embolización superselectiva* preoperatoria mediante la *arteriografía digital* (Fig. 9-5), como complemento de la TC (Fig. 9-6a y b) y la

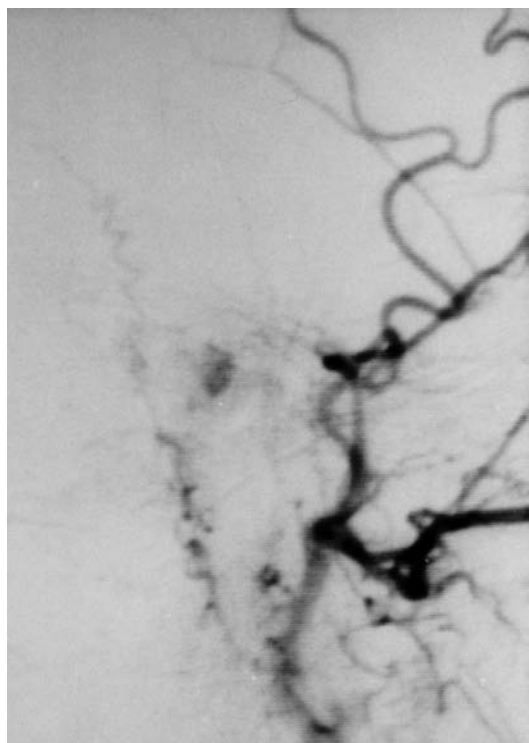


Figura 9-5. Arteriografía digital con sustracción que muestra un pequeño tumor glómico timpanomastoideo.

RM, así como el desarrollo de las técnicas de cirugía de la base del cráneo, han permitido la exéresis de la mayor parte de los glomus, quedando la *radioterapia* restringida al control de las formas residuales y los tipos irresecables. Los *abordajes para la extirpación* oscilan desde las timpanotomías, para casos limitados al promontorio, hasta las timpanoplastias, para las formas más avanzadas, o abordaje de la base del cráneo en tumores yugulares con amplia propagación (Fig. 9-7). Las *complicaciones* de su tratamiento suelen ser: déficit nervioso, pérdida auditiva, fístula de líquido cefalorraquídeo, recurrencia del tumor y muerte, más frecuentes cuanto más extendido esté el tumor.

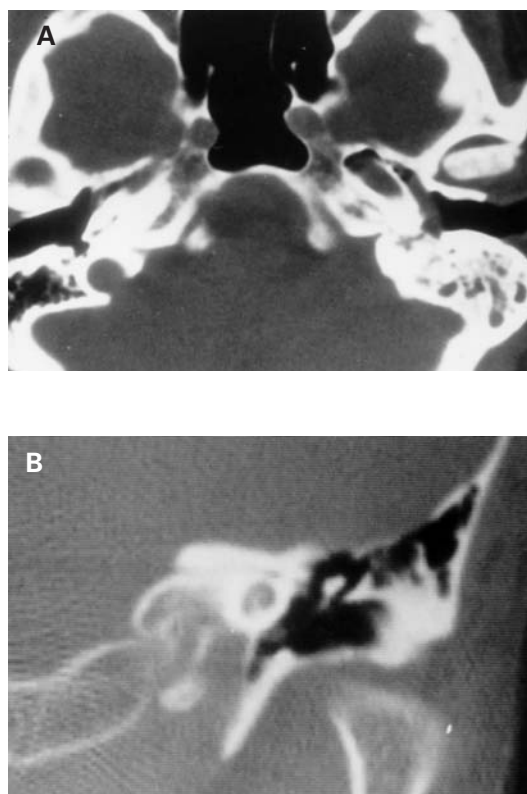


Figura 9-6. A: Tumor glómico bilateral en TC axial. En el lado derecho existe uno de 2×2 mm asentando sobre el promontorio; en el izquierdo, ocupa la casi totalidad de la caja del tímpano. B: Imagen TC coronal del peñasco derecho con el glomus promontorial.



Figura 9-7. Arteriografía de un gran glomus yugular con extensión a la fosa infratemporal.

1.2. Tumores del ángulo pontocerebeloso

1.2.1. Neurinoma del acústico

El neurinoma del acústico es un tumor benigno que se origina en las *células de Schwann*, y que generalmente procede del *nervio vestibular* en el interior del conducto auditivo interno, a nivel de la unión schwannoglial. Existen dos formas de presentación clínica: una *esporádica*, generalmente unilateral, y otra *hereditaria*, bilateral (Fig. 9-8), que afecta a sujetos con neurofibromatosis tipo 2, enfermedad autosómica dominante cuyo gen se localiza en el cromosoma 22 (Fig. 9-9). La forma esporádica es mucho más frecuente que la hereditaria, ya que más del 90 % de los neurinomas del acústico diagnosticados son unilaterales. Se calcula que la incidencia anual de neurinomas del VIII par craneal oscila entre 1/100 000 y 1/200 000 habitantes. Este tumor constituye el 10 % de todos los tumores intracraneales, aunque el 80 % de los tumores del ángulo pontocerebeloso son neurinomas del VIII par. Los tumores bilaterales representan menos del 10 % de todos los tumores acústicos diagnosticados. La edad más frecuente se sitúa entre el tercer y quinto decenios de la vida.

Desde el punto de vista anatomopatológico, el neurinoma del acústico es un schwannoma en el que se distinguen dos patrones histológicos: los *tipos A y B de Antoni*. El primero presenta un patrón celular compacto, dispuesto en forma de empalizada o remolinos celulares con los núcleos paralelos. El tipo B se caracteriza por su aspecto laxo y la presencia de áreas de degeneración hialina y grasa.

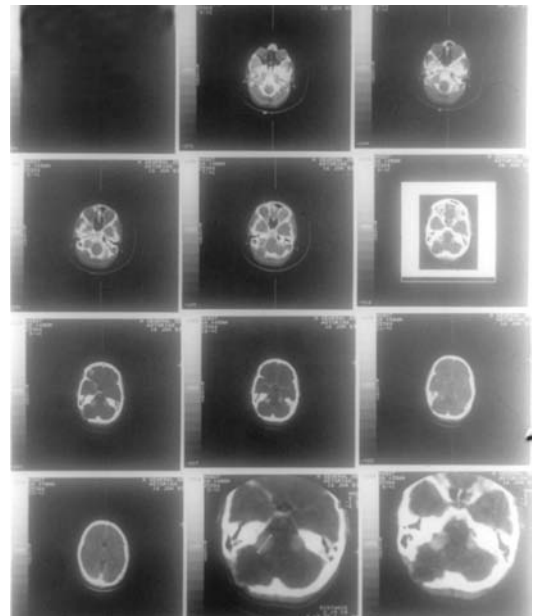


Figura 9-8. TC: neurinoma bilateral en un paciente afectado de una neurofibromatosis tipo 1.

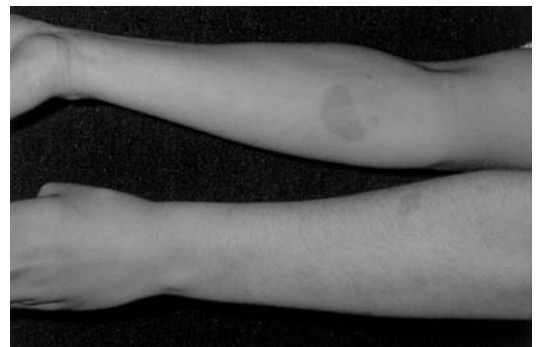


Figura 9-9. Características manchas «café con leche» de la neurofibromatosis genética tipo 1.

Estos tumores crecen un promedio de 0.25 a 0.33 cm al año. La hemorragia intratumoral puede provocar un rápido aumento de tamaño. En función de su tamaño, los tumores del acústico se pueden clasificar en tres grupos: en *fase intracanalicular*, cuando el tumor está confinado al interior del conducto auditivo interno (Fig. 9-10), y cuya clínica consiste en hipoacusia, acúfenos y vértigo; los *tumores cisternales*, que ocupan el ángulo pontocerebeloso, sin comprimir el tronco, y en los que, a los síntomas cocleovestibulares, se añaden las manifestaciones derivadas de la afectación de otros pares craneales (generalmente el trigémino); en *fase compresiva*, en los que se incluyen los grandes tumores que desplazan el tronco encefálico (Fig. 9-11) o producen una herniación de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magnum, causando sintomatología neurológica por hipertensión intracraneal. Si se deja evolucionar este grupo de tumores sin tratamiento, pueden causar la muerte por parada respiratoria o por aspiración debida a disfunción del núcleo de la deglución.

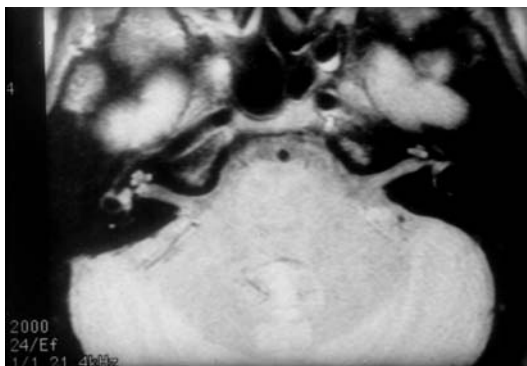


Figura 9-10. Pequeño neurinoma intracanalicular en RM con gadolinio.

El 95 % de los pacientes presenta *hipoacusia neurosensorial unilateral*, que es el síntoma de presentación más frecuente (67 % de los pacientes). En las fases iniciales se trata de una hipoacusia neurosensorial unilateral y progresiva, de predominio en las frecuencias agudas, acompañada de un deterioro de la discriminación verbal, lo que en la exploración audiológica provo-

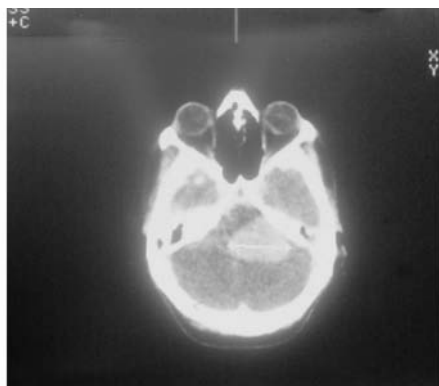


Figura 9-11. TC axial que muestra un gran neurinoma del VIII par que alcanza la línea media.

ca una discordancia tonal-verbal. En ocasiones, la hipoacusia aparece de forma brusca, aunque sólo el 1-2 % de los pacientes con sordera súbita presenta un tumor del ángulo pontocerebeloso; no obstante, un 25 % de estos enfermos sufre una pérdida repentina de audición en algún momento durante su curso clínico. Pese a lo dicho, hasta un 5 % de los pacientes con tumores del VIII par puede presentar una audición normal; incluso la audiometría verbal es normal en el 15 % de los casos. Se desconoce el mecanismo exacto de la pérdida auditiva, aunque se ha sugerido que el efecto compresivo del tumor sobre el nervio cocleovestibular y la interrupción del aporte sanguíneo al nervio o a la cóclea desempeñan un papel importante. La compresión del nervio cocleovestibular produce una pérdida de audición lentamente progresiva, mientras que la compresión vascular provoca una pérdida gradual o brusca. La hipoacusia generalmente se asocia a un *acúfeno unilateral*, presente en el 70 % de los casos, y que en escasas ocasiones puede encontrarse de forma aislada (<5 %), siendo el primer síntoma del tumor. Muchos pacientes con neurinomas del acústico no refieren vértigo durante su enfermedad, mientras que el *desequilibrio* es muy frecuente y aparece en el 60 % de los enfermos. Sólo un 7 % de los pacientes refiere vértigo como primera manifestación de un neurinoma del VIII par. La lenta evolución del tumor provoca una disminución progresiva de los impulsos vestibulares, lo que facilita la compensación de dicho déficit por el SNC y justifica

la escasa sintomatología vestibular. Las crisis vertiginosas estarían provocadas por episodios agudos de etiología vascular, al igual que la pérdida brusca de audición. A medida que el tumor crece, se produce un verdadero desequilibrio cuando el tumor comprime el cerebelo o el tronco encefálico. En raras ocasiones los síntomas son idénticos a los de la enfermedad de Ménière, con episodios de verdadero vértigo asociados con náuseas y vómitos. Los *síntomas cerebelosos* se manifiestan como incoordinación, ataxia, desequilibrio y nistagmo, y surgen en los grandes tumores por compresión lateral gradual. La *afectación del nervio trigémino* se caracteriza por hipoestesia o parestesias en la región medial de la cara. Se considera que el primer déficit trigeminal es la ausencia del reflejo corneal. La presencia de una neuralgia del trigémino es infrecuente. La *afectación del nervio facial* aparece en fases avanzadas de la enfermedad. La disfunción motora puede presentarse como hiperfunción (fasciculaciones) o hipofunción (paresia o parálisis), de forma conjunta o secuencial en el mismo enfermo. La presencia de una parálisis facial en un paciente con un tumor pequeño debe hacer pensar en otros procesos tumorales (neurinoma del nervio facial, hemangioma del conducto auditivo interno, colesteatoma). La disfunción sensorial tiene menor impacto clínico y diagnóstico porque suele ser sutil y difícil de cuantificar. Los síntomas derivados de la *afectación de los pares craneales bajos (IX, X, XI y XII)*, tales como disartria, disfagia, aspiración o disfonía, indican la existencia de un tumor de gran tamaño que ha crecido en dirección inferomedial. Las *cefaleas* están presentes en casi el 40 % de los pacientes con neurinomas del VIII par y se relacionan con el tamaño del tumor. Pueden deberse a compresión o irritación local del contenido neural, vascular o dural del conducto auditivo interno, o a hipertensión endocraneal, en los tumores de gran tamaño.

Las técnicas modernas de imagen, especialmente la *resonancia magnética (RM) con gadolinio*, han supuesto una revolución en el diagnóstico de la patología tumoral del ángulo pontocerebeloso (Fig. 9-12). Distintos estudios basados en la relación coste-beneficio demuestran que el diagnóstico precoz de los tumores del ángulo pontocerebeloso asienta en un estu-

dio audiológico básico (audiometría tonal liminar y audiometría verbal) y un estudio de imagen por medio de RM.

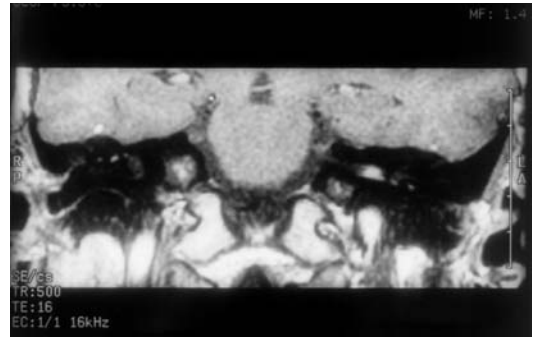


Figura 9-12. Neurinoma intracanalicular detectado como una pequeña masa brillante en la RM potenciada con gadolinio.

A pesar de que los tumores del VIII par se originan en los nervios vestibulares superior o inferior, la sensibilidad de la electronistagmografía (ENG) es sólo del 60 % a la hora de diagnosticar estos tumores.

En función de la probabilidad de padecer un neurinoma del acústico, se pueden diferenciar tres grupos de pacientes. Tienen una *probabilidad elevada* los individuos con hipoacusia neurosensorial unilateral con mala discriminación verbal y acúfenos unilaterales. En el grupo de *probabilidad intermedia* se encuentran los sujetos con sordera súbita y aquellos que presentan acúfenos unilaterales aislados. El grupo de *probabilidad baja* está integrado por los pacientes con hipoacusia bilateral simétrica, sintomatología vestibular aislada o hipoacusia unilateral antigua de causa conocida. Se debe solicitar una resonancia magnética para los pacientes incluidos en los grupos de probabilidad alta o intermedia. En los pacientes con probabilidad baja, se realizarán unos *potenciales evocados auditivos de tronco encefálico (PEATC)*, ya que constituye el examen audiométrico más fiable para diagnosticar un neurinoma del VIII par. El parámetro más fidedigno es la *latencia de la onda V*; una diferencia de 0.2 ms entre ambos oídos se considera significativa. Los PEATC tienen una

sensibilidad del 95 % para diagnosticar los neurinomas del acústico, y una tasa del 10 % de falsos positivos. Si el resultado de estas pruebas apoya el diagnóstico de neurinoma del acústico, se pasará directamente a la resonancia magnética. En caso contrario, se procederá a una reevaluación a los seis meses (Fig. 9-13).

El tratamiento de los tumores del acústico ha sido motivo de controversia durante los últimos años. En general, estos tumores deben ser extirpados quirúrgicamente. Sin embargo, el reciente desarrollo de la *radiocirugía* es otra opción de tratamiento en pacientes seleccionados (Cuadro 9-2). Una tercera opción es la abstención terapéutica, combinada con una estrecha vigilancia del paciente mediante resonancia magnética, actitud válida en personas de edad avanzada

CUADRO 9-2
Pacientes candidatos al tratamiento con radiocirugía

- Pacientes con graves problemas médicos que contraindiquen una intervención quirúrgica.
- Sujetos de edad muy avanzada.
- Pacientes con tumores bilaterales.
- Casos de sordera contralateral.
- Algunos casos de recidiva y persistencia tras la cirugía.
- Pacientes que rechacen la cirugía.
- Pacientes con tumores muy pequeños (< 3 cm).

con tumores pequeños (Fig. 9-14). Se han diseñado diferentes abordajes quirúrgicos: *translaberíntico*, *transtemporal* y *retrosigmoideo/suboccipital* (Cuadro 9-3).

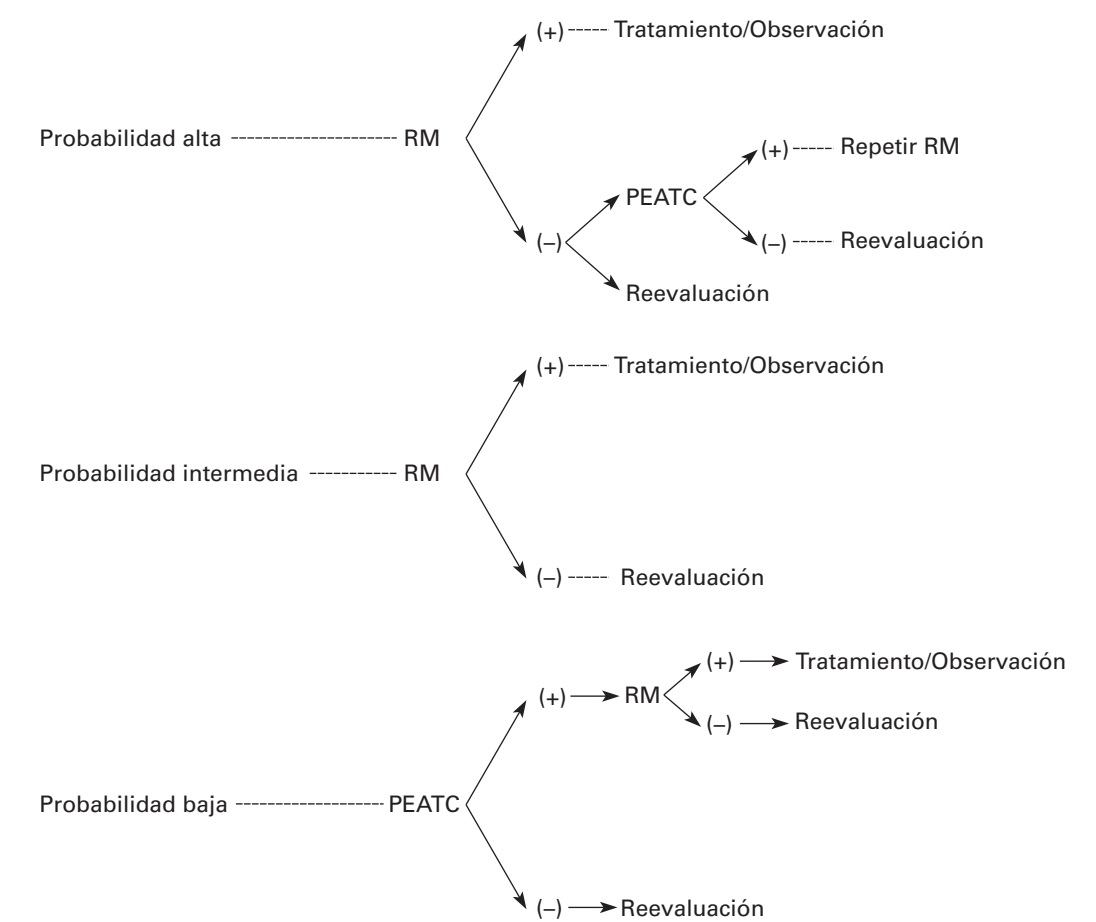


Figura 9-13. Árbol de decisiones en el diagnóstico del neurinoma del acústico.

CUADRO 9-3
Vías de abordaje del ángulo pontocerebeloso

	Translaberíntica	Transtemporal	Retrosigmoidea suboccipital
Ventajas	Ruta más directa al CAI. Mínima retracción cerebelosa. Fácil identificación del n. facial.	Permite extirpar pequeños tumores con conservación de la audición. Disección extradural.	Permite extirpar los tumores grandes. Posible preservación de la audición. Buena visibilidad de tronco y pares craneales.
Desventajas	Sacrifica audición residual.	Mayor manipulación del n. facial. Inestabilidad por denervación incompleta del laberinto.	Embolia aérea.
Indicaciones	Pacientes sin audición útil. Mortalidad del 0.4 %.	Pacientes con audición útil. Conservación de la audición en el 59 %.	Pacientes con audición residual. Mortalidad del 1-5 %.
Resultados	Extirpación tumoral completa en el 99 % de los casos. Buena conservación del n. facial en el 80 %. Fístula de LCR en el 4-14 %.	Extirpación tumoral completa en el 98 %. Conservación del n. facial en el 92 %.	Conservación de la audición en el 21-35 %. Extirpación tumoral completa en el 80 %. Conservación del n. facial en el 60 %. Cefaleas postoperatorias.

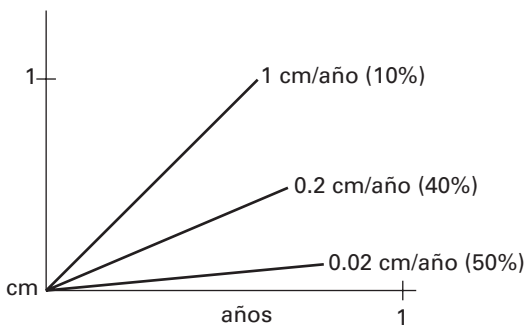


Figura 9-14. Patrones de crecimiento tumoral.

1.2.2. Meningioma

Los meningiomas se originan en la duramadre y el tejido subaracnoideo que rodea las estructuras del SNC. Representan el 3 % de los tumores del ángulo pontocerebeloso y generalmente emergen de la superficie posterior del hueso petroso o a lo largo del seno sigmoideo. Pueden alcanzar el con-

ducto auditivo interno y comportarse como neurinomas del VIII par, aunque en el 25 % de los pacientes la audiometría tonal liminal y los PEATC son normales. Desde el punto de vista radiográfico, en la tomografía computarizada los meningiomas son más densos que los neurinomas y contienen *áreas de calcificación*. Existen varios tipos histopatológicos: sincitial, transicional, fibroso, angioblástico o sarcomatoso. La extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección. Debido a su tendencia a la recidiva, la escisión completa debe incluir un anillo de duramadre normal.

1.2.3. Schwannoma del nervio facial

Los schwannomas del nervio facial son histológicamente idénticos a los schwannomas acústicos y aparecen a lo largo del recorrido del nervio facial. La función del nervio facial no empeora hasta que el tumor es bastante grande. En la audiometría, su comportamiento es similar al del neurinoma del acústico. La resonancia magnética permite esta-

blecer el diagnóstico y puede mostrar una masa en el ángulo pontocerebeloso que se extiende por el conducto auditivo interno hasta el ganglio geniculado, con presencia de una masa en la fosa craneal media. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica con inserción de un injerto nervioso.

1.2.4. *Colesteatoma congénito*

Son lesiones de lento crecimiento en el hueso temporal y/o en el conducto auditivo interno. El *espasmo hemifacial* aparece precozmente, al igual que una *parálisis facial progresiva*. Otros síntomas iniciales son: hipoacusia, vértigo, ataxia y parálisis de los pares craneales V y VI. Estas lesiones se originan en inclusiones ectodérmicas embrionarias en el hueso temporal y son idénticas a los colesteatomas del oído medio (Fig. 9-15).

1.2.5. *Otros tumores del ángulo pontocerebeloso*

Cualquier nervio craneal de la fosa posterior puede ser origen de un *schwannoma*: un schwannoma del trigémino produce hipoestesia facial y aumento de tamaño del cavum de Meckel en la TC; los schwannomas de los pares IX, X y XI producen un síndrome del agujero yugular con disfagia, disfonía, debilidad del hombro, y masa en el espacio parafaríngeo y fosa posterior; el schwannoma del XII par craneal da lugar a hemiatrofia de la lengua. Los *hemangiomas* son tumores que se originan en los vasos sanguíneos. Emergen en el área del ganglio geniculado y causan una parálisis facial lentamente progresiva. Cuando nacen en el conducto auditivo interno, producen los

síntomas típicos de un neurinoma del VIII par. Se deben extirpar por medio de un abordaje trans-temporal.

Otros tumores menos frecuentes son los quistes aracnoideos, los granulomas de colesterol del ápex petroso, los tumores embrionarios (dermoides, teratomas, cordomas), los lipomas y los tumores primarios del SNC (hemangioblastomas, gliomas, meduloblastomas).

2. TUMORES MALIGNOS

El tumor maligno de origen glandular más frecuente en el conducto externo es el *carcinoma adenoide quístico*, que presenta una estructura histológica correspondiente a las glándulas salivales mayores y menores, con tendencia a la propagación por las vainas de los nervios. Raras veces se han descrito *carcinomas mucoepidermoides*, así como *melanomas*.

En el oído medio, el *radbomiosarcoma* es diagnosticado en niños de entre 1 y 12 años de edad. Debuta como una otorragia y las metástasis ganglionares cervicales son precoces. Su extensión es intracraneal o faríngea. Los *leiomiomas* son más raros. El *sarcoma de Kaposi* es cada vez más frecuente, asociado al SIDA.

El *carcinoma epidermoide* o *carcinoma de células escamosas* es raro pero, no obstante, es el tumor maligno más frecuente del oído medio. Se ha relacionado con los efectos irritativos mantenidos de una otitis media crónica. A todo paciente que presente otorrea persistente, sobre todo si es sanguinolenta, con dolor y parálisis facial, debe realizársele una biopsia de la mucosa al objeto de descartar la existencia de un carcinoma.

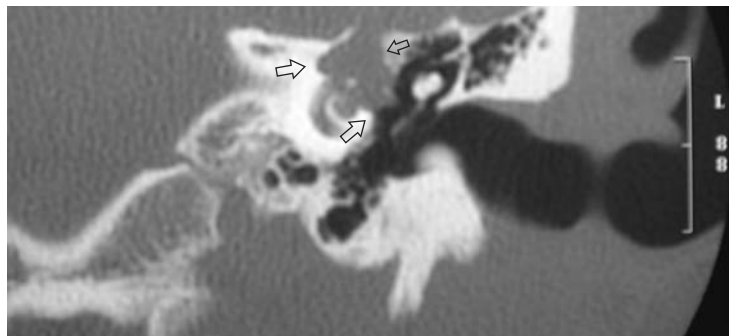


Figura 9-15. Erosión coclear producida por un colesteatoma congénito. TC coronal.

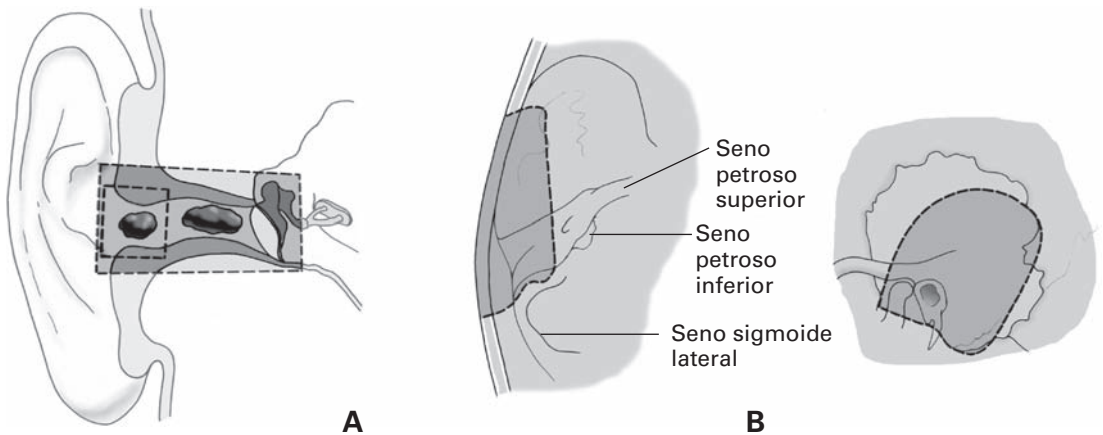


Figura 9-16. A: Límites de la resección de los tumores malignos de la concha y el conducto auditivo externo. **B:** Visión superior lateral y de la resección ósea del cáncer de oído medio, según Lewis. (Modificado de Ramírez Camacho.)

El tumor se expande erosionando la pared medial del oído medio en dirección a la trompa y la carótida, por donde alcanza los nervios simpáticos; otro camino de diseminación es hacia la duramadre a través de la pared posterior de la mastoide. La muerte se produce a causa de la extensión intracraneal. El tratamiento consiste en la realización de una petrosectomía subtotal en los tumores de la porción lateral del conducto auditivo externo, y en una petrosectomía total en el resto, según la técnica descrita por Lewis (Fig. 9-16). La radioterapia postoperatoria mejora poco el mal pronóstico de estos tumores.

Los *adenocarcinomas papilares* son similares a los adenomas, con mayor grado de atipia celular y una tendencia lítica ósea y de progresión hacia la fosa craneal posterior que los diferencia de éstos. Se puede pensar que son adenocarcinomas de bajo grado con origen en el saco endolinfático o propagaciones a través de la trompa de adenocarcinomas papilares de nasofaringe.

Las *metástasis* procedentes de tumores primitivos de pulmón, hígado, riñón, estómago y laringe pueden afectar también, por este orden de frecuencia, al oído medio. También el melanoma puede metastatizar en el hueso temporal.

Los *sarcomas osteogénicos* son los de peor pronóstico de todos los tumores del oído. También es posible encontrar *osteosarcomas radioinducidos* (Fig. 9-17), de malignidad similar. El tra-

tamiento, que combina la extirpación total del peñasco, la radioterapia y la quimioterapia, no impide la baja supervivencia. Los *condrosarcomas* son tumores muy raros procedentes de restos cartilaginosos embrionarios (Fig. 9-18). El hallazgo histológico de matrices condroides en diversos estadios de diferenciación identifica la extirpe cartilaginosa del tumor. El tratamiento consiste en la exéresis quirúrgica, reservando la radioterapia, a la que son bastante resistentes, para el control de los restos tumorales adheridos a estructuras vitales (Fig. 9-19). Su pronóstico es mejor que el de los osteosarcomas.

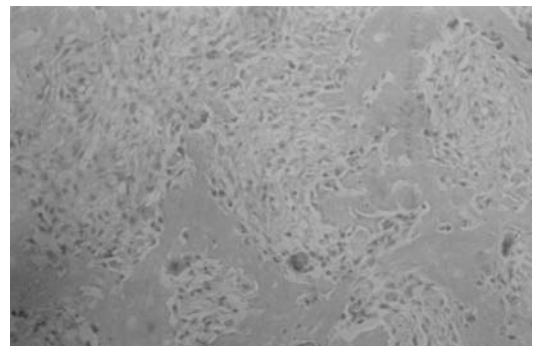


Figura 9-17. Nidos celulares con abundantes atipias en un caso de osteosarcoma radioinducido.

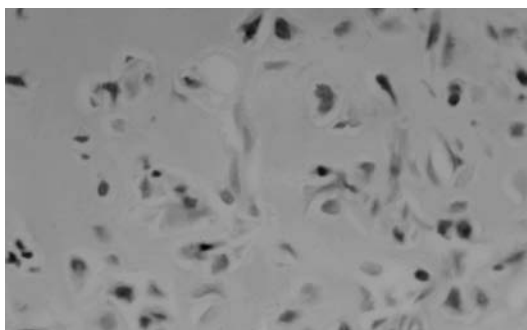


Figura 9-18. Imagen histológica de condrocitos anómalos en un caso de condrosarcoma de alta diferenciación.

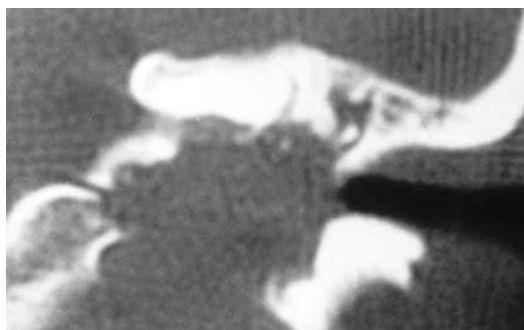


Figura 9-19. TC coronal de un condrosarcoma que destruye la porción inferior del peñasco.

PUNTOS CLAVE

- El rhabdomyosarcoma es el tumor de oído más frecuente en los niños.
- Los schwannomas del acústico son los tumores más frecuentes del ángulo pontocerebeloso.
- En presencia de hipoacusia neurosensorial unilateral, acúfenos y mala discriminación verbal, debe sospecharse un tumor del ángulo pontocerebeloso.
- En los pacientes con sospecha de un neurinoma del VIII par, deben realizarse PEATC y una resonancia magnética con gadolinio.
- Los objetivos de la cirugía del neurinoma del VIII par son, por orden de prioridad: conservación de la vida, evitar secuelas neurológicas graves, extirpación completa del tumor, conservación del nervio facial y preservación de la audición.
- Los meningiomas y los schwannomas del nervio facial del ángulo pontocerebeloso pueden ser idénticos al neurinoma del acústico en cuanto a su sintomatología y signos preoperatorios.
- Hay que sospechar un carcinoma epidermoide en las otorreas antiguas que desarrollan hemorragia, dolor o parálisis facial.

BIBLIOGRAFÍA

- Brackmann De, Green, J. D.: «Cerebellopontine angle tumors», en Byron, J., y Bailey, J. B. (eds.). *Head Neck Surgery-Otolaryngology*. Lippincott Company. Philadelphia, 1993.
- Brackmann De, Kwartler, J. A.: «A review of acoustic tumors: 1983-1988». *Am J. Otol.* 11:216, 1990.
- Fisch, U., yMattox, D.: *Microsurgery of the skull base*. George Thieme Verlag, Stuttgart, 1988.
- Flickinger, J. C., et al.: «Improvements in vestibular schwannoma radiosurgery», en Kondziolka, D. (ed.). *Radiosurgery*. Basel. Karger, 1996.
- Goycoolea, M. V., y Nissen, R. L.: «Tumor of the middle and inner ear», en Goycoolea, M. V., Paparella, M. M., y Nissen, R. L. (eds.). *Atlas of otologic surgery*. WB Saunders Company. Philadelphia, 1989.
- Gutiérrez-Díaz, J. A., et al.: «Radiosurgery for acoustic neuromas», en Kondziolka, D. (ed.). *Radiosurgery*. Basel. Karger. 1:37-46, 1996.
- Jackson, C. G., et al.: «Diagnosis and management of glomus tumors of the temporal bone», en Fisch, U., et al. (eds.). *Neurological surgery of the ear and skull base*. Amsterdam. Berkeley. Milano. Kluger & Ghedini, 1989: 87.
- Kemink, J. L., et al.: «Hearing preservation following suboccipital removal of acoustic neuromas». *Laryngoscope*. 100:597, 1990.
- Langman, A. W., et al.: «Meningioma of the internal auditory canal». *Am J. Otol.* 11:201, 1990.

- Lanser, M. J., y Sussman, S. A.: «Epidemiology, pathogenesis and genetics of acoustic tumors». *Otolaryngol. Clin. North. Am.* 25:499-520, 1992.
- Michaels, M.: «The Ear», en Sternberg, S. S. (ed.). *Diagnostic Surgical Pathology*. Segunda edición. Raven Press Ltd. New York, 1994.
- Ramírez Camacho, R. A., López Cortijo, C., y Mata, N.: «Displasia fibrosa monostótica de hueso temporal coincidente con colesteatoma». *Acta Otorrinolaringol. Esp.* 44:445, 1993.
- Ramírez Camacho, R. A.: «Cirugía para los tumores del ángulo pontocerebeloso», en Ramírez Camacho, R. A. (ed.). *Atlas de Cirugía del Oído*. Mosby. Madrid, 1994.
- Sekhar, L. N., y Janecka, I. P.: *Surgery of cranial base tumors*. Raven Press. New York, 1993.
- Selesnick, S. H., y Jackler, R. K.: «Manifestaciones clínicas y diagnóstico audiométrico de neurinomas del acústico». *Otolaryngol. Clin. North. Am.* (edición española), 3:557, 1992.
- Thomsen, J., y Tos, M.: «Acoustic neuroma: clinical aspects, audiovestibular assessment, diagnosis delay and growth rate». *Am J. Otol.* 11:12, 1990.
- Vernick, D. M.: «Infralabyrinthine approach to the internal auditory canal». *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 102:307, 1990.

Malformaciones del oído

1. INTRODUCCIÓN

El concepto de malformación entraña la existencia de anomalías estructurales presentes en el momento del nacimiento. La interrupción del desarrollo embrionario normal, debida a factores genéticos o ambientales (fármacos, infecciones, radiaciones, etc.) implica la aparición de una malformación que, dependiendo del momento de interrupción de la maduración, podrá existir como una mínima deformación que pasa totalmente inadvertida en la vida del individuo o, siguiendo una escala progresiva, llegar a la detención del desarrollo del órgano en un período anterior a su inicio, con ausencia total o parcial del mismo, lo que se denomina *agenesia* o *atresia*. Su incidencia se estima en 1 de cada 10 000 a 20 000 nacimientos, si bien es difícil precisar la existencia de las malformaciones mínimas que pueden pasar inadvertidas.

2. RECUERDO EMBRIOLÓGICO

El conocimiento del desarrollo del órgano de la audición permite comprender las malformaciones que condicionan su detención y prever los posteriores hallazgos durante la cirugía. El conducto auditivo externo deriva de la primera hendidura branquial que, a las cuatro semanas, está constituida por un cordón sólido de células epiteliales que se extienden hasta la zona del anillo timpánico y primera bolsa faríngea. De esta for-

ma permanece hasta el séptimo mes de vida fetal, cuando se han desarrollado las estructuras del oído interno y gran parte de las del medio. En este momento comienza la reabsorción de las células centrales desde la porción medial a la lateral, para dar lugar a un conducto hueco. Por esta razón, en casos de detención de su desarrollo puede existir integridad de la membrana timpánica y la porción ósea del conducto, con *estenosis* u *oclusión* de la porción membranosa del conducto auditivo externo, lo que predispone a la aparición de colesteatomas por la imposibilidad de evacuación de la queratina descamada.

El pabellón auricular se origina hacia la sexta semana, a partir de seis elevaciones (*montículos de His*) procedentes del primer y segundo arcos branquiales, que se fusionan al tercer mes de vida intrauterina, dando lugar al trago (primer arco) y el resto del pabellón (segundo arco).

La parte más profunda del conducto auditivo y el anillo timpánico darán lugar al hueso timpánico, que comienza a osificarse a partir del tercer mes y al que se articula el cóndilo mandibular. La detención de su desarrollo da lugar a *estenosis infundibuliformes* del conducto o a la existencia de una *placa ósea atrésica* donde debería estar la membrana timpánica.

Los espacios aéreos del oído medio derivan de la primera bolsa faríngea. Esta estructura va penetrando en el mesénquima vecino, dando lugar a la trompa de Eustaquio, la cavidad de la caja del tímpano, y el antro y las celdas

mastoideas, que son las últimas en desarrollarse, ya que su neumatización comienza entre el 7.º y el 8.º mes y termina tras el nacimiento del niño (Fig. 10-1). En su progresión, la neumatización deja unas porciones mesenquimatosas que darán lugar a los osículos, derivados del primero y segundo arcos braquiales, con la excepción de la platina del estribo (Fig. 10-2). El conducto auditivo externo, la membrana timpánica y los cuerpos de los osículos derivan del primer arco, así como la porción superior del pabellón auricular. Las apófisis largas de los osículos, el lóbulo de la oreja y la parte alta de la rama ascendente de la mandíbula, incluido el cóndilo, derivan del segundo arco. Los osículos inician su formación durante la 8.ª semana, adquiriendo su máximo tamaño como elementos condrales hacia la 15.ª semana; a partir de la 17.ª semana, comienza la osificación por el yunque, seguido del martillo y del estribo, que está osificado en la 25.ª semana, siendo la última zona en osificarse el extremo distal del mango del martillo. Aunque puede haber malformaciones aisladas, es más frecuente su asociación. En el Cuadro 10-1 puede observarse un resumen esquemático del desarrollo embrionario del oído.

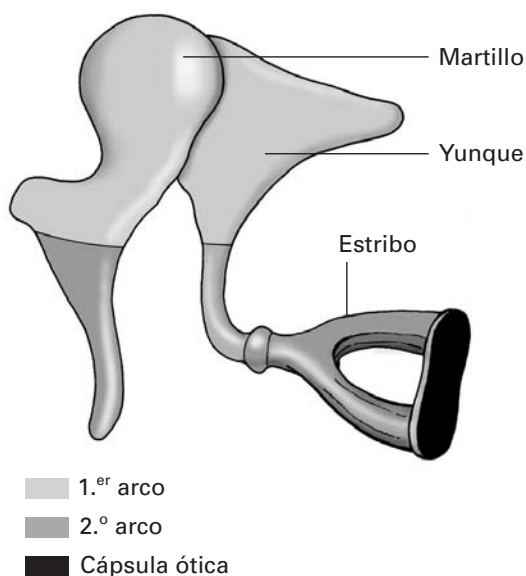


Figura 10-2. Esquema de la cadena osicular que muestra el diferente origen embriológico de sus partes.

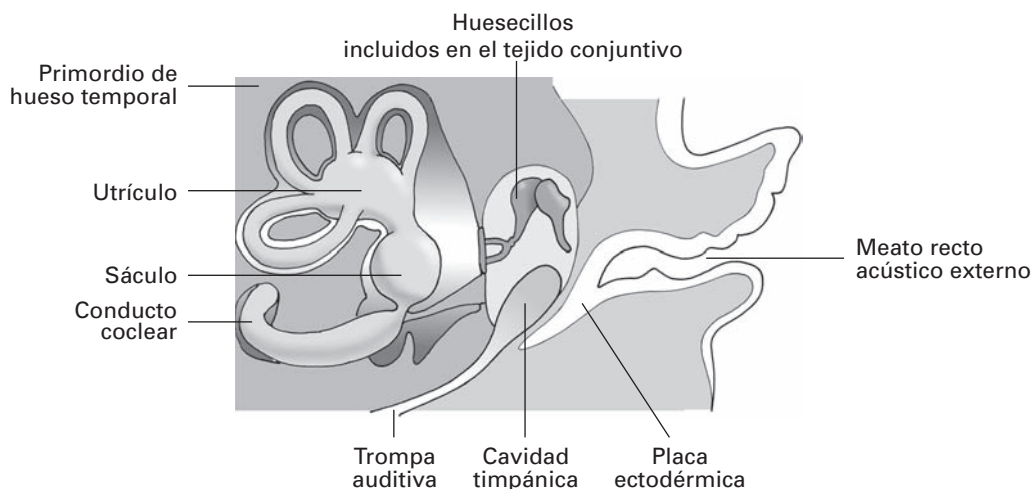


Figura 10-1. Corte del extremo cefálico del embrión que muestra la coincidencia entre la invaginación del primer receso faríngeo o tubotimpánico, y el tapón meatal procedente de la primera hendidura faríngea. La inclusión en el interior del mesénquima interpuesto entre ambos, de los cartílagos de Meckel y de Reichert, será el origen de la futura cadena osicular.

CUADRO 10-1
Cronología del desarrollo del oído interno

Semanas						
4. ^a	5. ^a	6. ^a	7. ^a	8. ^a	9. ^a	10. ^a
[vesícula ótica – utrículo + sáculo]						
[canales semicirculares]						
[sup post lat]						
[cóclea, rampas timpánica y vestibular]						

La platina del estribo tiene un doble origen. Por una parte, su porción superficial procede del segundo arco, pero la medial deriva de la cápsula ótica y puede permanecer como una estructura cartilaginosa durante buena parte de la vida adulta. En la mayor parte de las atresias, la platina está normalmente desarrollada y es funcional, aunque la frecuente procidencia del nervio facial situado en posición anómala hace difícil su valoración. La permeación de las cruras se

produce mediante los latidos de la *arteria estapedia*, que dará lugar a la *arteria menínea media* y que se atrofia en el embrión de 18 mm.

El desarrollo del nervio facial puede ser causa de la ausencia de la ventana oval y, consecuentemente, del estribo; esta situación se produce con mayor frecuencia en pacientes con alteraciones del conducto auditivo externo y el oído medio. Entre el 5.º y 6.º mes de gestación se han desarrollado las porciones horizontal y vertical del nervio facial. Cuando su desarrollo lo desplaza anteriormente, interfiere con el del estribo, que queda reducido a un rudimento oscicular conectado con el yunque, ya que el nervio malformado impide su conexión con la cápsula ótica (futura platina). En las atresias, el nervio puede encontrarse dehiscente, cambiado de posición, duplicado, e incluso ausente en algunos casos, lo que hace que corra mayor riesgo de lesión en las operaciones restructoras.

El oído interno se desarrolla a partir de las *placodas auditivas*, engrosamientos ectodérmicos que aparecen a cada lado del mesencéfalo a partir de la 4.^a semana de vida embrionaria (Fig. 10-3). Pro-

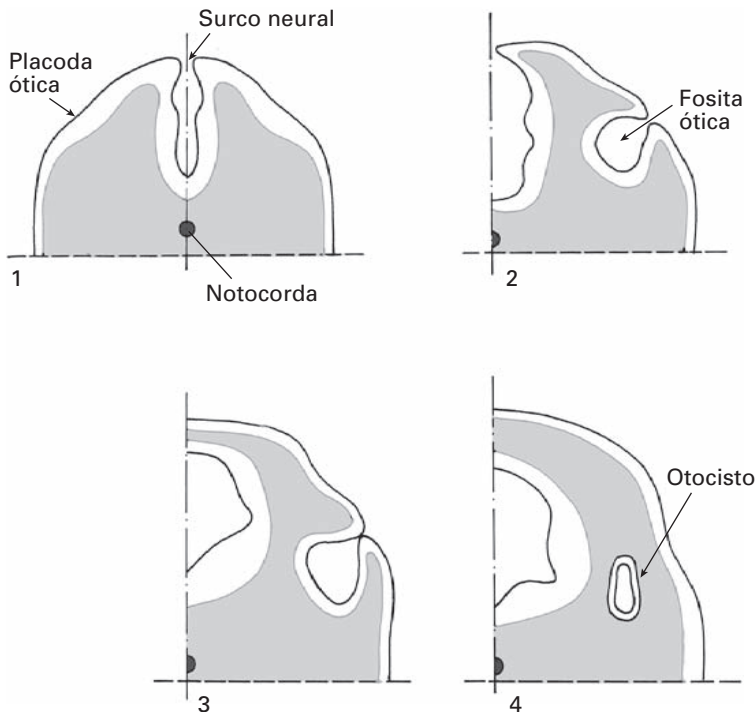


Figura 10-3.
Secuencia de la formación del oído interno a partir de la placoda auditiva.

gresivamente, la parte central se va invaginando hasta dar lugar a una esfera denominada *vesícula ótica*, en cuyo interior se halla el líquido que será la futura endolinfa; esta esfera queda en posición profunda al crecer el mesénquima que la rodea y hasta ella llegan las prolongaciones neurales emitidas por el tubo nervioso y que constituirán el VIII par (*nervio estatoacústico*). Con posterioridad comienzan a diferenciarse dos vesículas que forman el *utrículo* y el *sáculo*, ya formados al final de la 6.^a semana. Entre la 4.^a y 5.^a semanas, en la porción superior comienzan a producirse unas evaginaciones que darán lugar al *canal semicircular superior*; después se forma el *posterior* y, por último, el *lateral*, que está configurado hacia el final de la 7.^a semana. Los canales semicirculares se inician como evaginaciones que se aplanan progresivamente hasta colapsar su parte central, lo que da lugar al aspecto de conducto propio de la estructura adulta. La *cóclea* se inicia como una prolongación anteroinferior de la vesícula auditiva, que es identificable entre la 5.^a y la 6.^a semanas; las rampas timpánica y vestibular van permeabilizándose en el mesénquima circundante a partir de la 7.^a semana y llegan a unirse en el helicotrema alrededor de la 15.^a semana.

3. MALFORMACIONES DEL OÍDO EXTERNO Y EL OÍDO MEDIO

3.1. Apéndices, fístulas y quistes preauriculares

Se presentan como formaciones lobuladas únicas o múltiples, asociadas o independientes de orificios (Fig. 10-4) o elevaciones situadas en la zona anterior a la inserción del hélix o pretragal (Fig. 10-5). Se deben a defectos de fusión de los montículos de His y, en el caso de las fistulizaciones, pueden infectarse periódicamente, provocando síntomas de tumefacción y supuración local. Su tratamiento es quirúrgico, mediante una cuidadosa disección para identificar e incluir todas las ramificaciones del trayecto, a fin de evitar su reaparición.



Figura 10-4. Fístula preauricular.



Figura 10-5. Apéndice auricular próximo a la raíz del hélix que está deformado.

3.2. Fístulas y quistes de la primera hendidura branquial

Representan las anomalías de duplicación del conducto auditivo externo, resultado de la fusión incompleta de la primera hendidura branquial. Pueden clasificarse en tipo I y tipo II. El quiste de tipo I aparece como una formación quística ectodérmica en el área retroauricular, extendiéndose paralela al conducto normal, como una duplicación, y termina como un fondo de saco al nivel

aproximado de la membrana timpánica. Los quistes de tipo II se originan en el suelo del conducto auditivo externo y se extienden hacia el cuello, cruzando el nervio facial y fistulizándose bajo el arco mandibular, delante del músculo esternocleidomastoideo; este tipo de quiste está compuesto por ectodermo y mesodermo. Casi todos los casos se diagnostican por infecciones intercurrentes, con inflamación y supuración que drena a través de la fístula epidérmica. La extirpación quirúrgica completa, con identificación y preservación del nervio facial, más peligrosa en el tipo II, es el tratamiento de elección.

3.3. Atresias del oído

Este término engloba a la mayoría de las malformaciones que aparecen en el oído externo y medio, e implica la interrupción del desarrollo normal de los dos primeros complejos branquiales. Dependiendo del momento de la interrupción durante la maduración, podrá existir desde una mínima malformación hasta la interrupción del desarrollo en un período anterior a su inicio, con la consiguiente agenesia.

Las atresias de oído, como malformaciones del primer y segundo complejos branquiales, se identifican, en muchos casos, como microsomías craneofaciales, ya que pueden asociarse a malformaciones de otras estructuras del mismo origen: globo ocular y anejos, región pterigomandibular, base del cráneo, etc., con defectos de formación y fusión esqueléticas y de los tejidos blandos de la cara (Fig. 10-6). Es frecuente también observar asociaciones de malformaciones que, aunque de origen distinto, se producen al mismo tiempo, habiéndose descrito diversos cuadros sindrómicos.

Las atresias de oído pueden ser de origen genético, hereditarias (15 %), o adquiridas, secundarias a factores ambientales que inciden fundamentalmente en el primer trimestre del embarazo. Entre estos factores destacan los infecciosos, como la rubéola, el sarampión, la gripe o la sífilis; los farmacológicos, como la talidomida; o las radiaciones.

No existe una *clasificación* universalmente aceptada, aunque la mayoría de las existentes se basa en la gradación de la gravedad de las lesiones. La que aquí utilizamos es la siguiente:



Figura 10-6. Asimetría mandibular característica de las atresias unilaterales del oído externo y medio.

3.3.1. Atresia mínima

Pequeñas deformaciones del pabellón auricular, discreta estenosis del conducto auditivo externo; o alteraciones de la morfología (Fig. 10-8), las conexiones o la movilidad de la cadena osicular (Fig. 10-7).



Figura 10-7. Aplasia menor del pabellón auricular y el conducto auditivo externo.

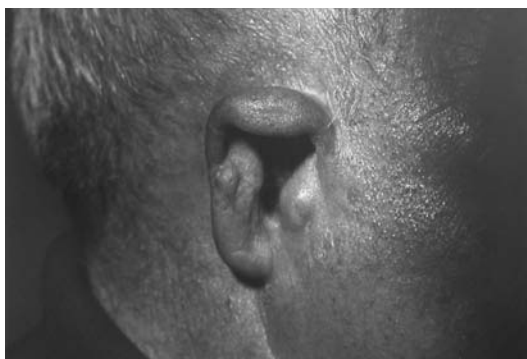


Figura 10-8. Disminución del desarrollo global del pabellón auricular.

3.3.2. Atresia media

Malformaciones del pabellón con obliteración del conducto auditivo (Fig. 10-9) y malformaciones timpanoosiculares, en presencia de una cavidad aérea en el oído medio y una aceptable neumatización mastoidea.

3.3.3. Atresia mayor

Ausencia de estructuras reconocibles del oído externo y medio, con ausencia de neumatización mastoidea; es frecuente que se asocie a anomalías del oído interno (Fig. 10-12).

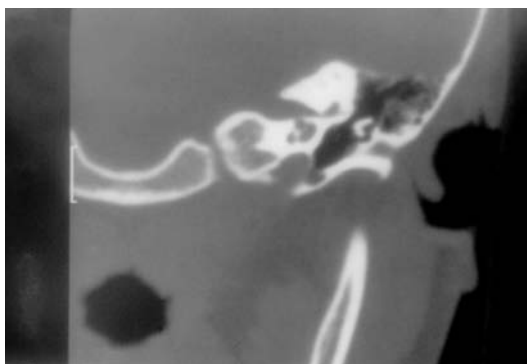


Figura 10-9. TC coronal que revela la existencia de una lámina ósea atrésica que sustituye al tímpano. El conducto auditivo externo está repleto de tejido embrionario. La cadena osicular es deformada.

3.4. Diagnóstico

El *diagnóstico* se basa en la detección precoz, fundamental para el buen desarrollo psicomotor e intelectual del paciente, habitualmente un niño de corta edad. El diagnóstico de las atresias comprende la historia clínica y los antecedentes familiares y tocológicos, el examen físico y audiológico, y la realización de estudios de imagen de alta resolución. El examen físico comprende la inspección cuidadosa de ambos pabellones, los conductos auditivos y el tímpano, si es posible, así como la búsqueda de otras posibles anomalías asociadas.

La exploración auditiva se basa en la realización de un audiograma por vías aérea y ósea. El estudio de imagen mediante tomografía computarizada proporciona datos sobre el aspecto morfológico del oído interno, el grado de neumatización y las deformidades del oído externo y medio, la cadena osicular y el nervio facial. Aporta una información fundamental en la valoración prequirúrgica.

3.4.1. Cadena osicular y atresias

Las malformaciones de la cadena osicular son frecuentes en las agenesias del oído aunque, a veces, pueden ser la única manifestación de la afectación. Las encontradas con mayor frecuencia son la *fusión incudomaleolar*, seguida de la *alteración del mango del martillo*. Se debe sospechar la alteración de la conexión y la movilidad de origen malformativo en pacientes con hipoaquisia de conducción no progresiva, sin antecedentes de traumatismo, infección ni otosclerosis, presente desde la infancia. La confirmación es quirúrgica.

3.4.2. Colesteatoma primario y atresias

Puede presentarse tanto asociado a malformaciones del oído externo o medio, como en oídos normalmente desarrollados. El colesteatoma se debe a la inclusión de tejido epidérmico en el interior de las cavidades aéreas o en el ángulo pontocerebeloso durante el proceso de fusión de las diversas hendiduras que configurarán el oído definitivo. Las técnicas de imagen permiten

descartar su existencia, por lo que la cirugía exploradora tiene hoy menos indicaciones que en el pasado (Fig. 10-10).

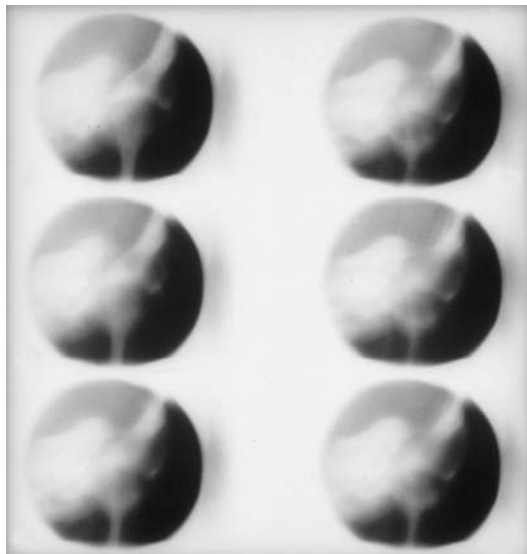


Figura 10-10. Secuencia obtenida mediante poliotomografía con barrido hipocicloide en la que se detecta la asociación de un colesteatoma en una agenesia de oído medio.

3.5. Tratamiento

El *tratamiento* de las malformaciones auditivas pretende *restablecer la máxima audición* posible de forma precoz, y proporcionar unos *razonables resultados estéticos* en caso de deformidad externa. La adaptación protésica, en casos en que deba postergarse la intervención quirúrgica, debe realizarse de la forma más temprana posible para mantener el desarrollo intelectual y psicomotor del niño. El tratamiento quirúrgico de las atresias precisa la colaboración del otólogo con el cirujano plástico que reconstruirá el pabellón auricular; sin embargo, los resultados estéticos conseguidos tras múltiples intervenciones no son demasiado buenos, por lo que, en la actualidad, se tiende al uso de prótesis del pabellón auricular, que se engarzan a aditamentos externos (gafas) o se anclan mediante tornillos a la cortical mastoidea. El objetivo de la cirugía

funcional otológica es mejorar el umbral auditivo del paciente, por lo que es imprescindible que el oído interno esté indemne. La técnica quirúrgica se basa en la reconstrucción de un conducto auditivo externo y una cavidad del oído medio cerrada por una membrana o injerto timpánico conectada mediante una cadena osicular con la platina móvil. Existen una serie de indicaciones que justifican su realización:

1. Razonable posibilidad de mejoría auditiva a niveles sociales (30 dB).
2. Existencia de colesteatoma primario o infección recurrente.
3. Signos radiológicos de cavidad aérea del oído medio y de ventanas laberínticas.

Una de las complicaciones más graves de esta cirugía es la lesión accidental del nervio facial, cuyo trayecto es a menudo anómalo e incluso está duplicado. Por esta razón y por la frecuente reestenosis del meato reconstruido, cada vez se recurre más al uso de *implantes osteointegrados* que estimulan al oído por vía ósea (Fig. 10-11).

4. MALFORMACIONES DEL OÍDO INTERNO

Los agentes patógenos que actúan sobre el oído interno dan lugar a la detención de su desarrollo, por lo que el futuro laberinto permanece en la situación que había alcanzado en ese momento. Así, ante agresiones ocurridas al inicio del desarrollo aparece la *aplasia de Michael*, caracterizada por la ausencia total del laberinto membranoso y óseo, fácilmente identificable por las técnicas de imagen y que produce una pérdida auditiva total (cofosis), no susceptible de amplificación protésica ni de implante coclear, por la ausencia de fibras del nervio auditivo. Un grado menor es el que representa la *aplasia de Mondini*, en la que existe una detención variable del desarrollo de la cóclea, que nunca llega a alcanzar las dos vueltas y media de la cóclea normal. Histológicamente, la deformidad está expresada por la ausencia del septum interescalar (Fig. 10-12). Frecuentemente se asocia a otras malformaciones de los canales semicirculares, sobre todo el lateral (Fig. 10-13), o a la existencia de un acueducto co-

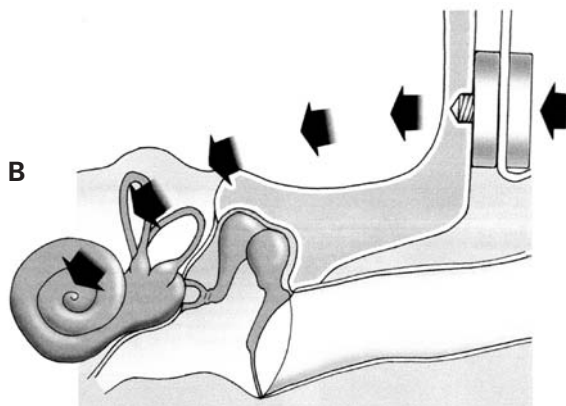


Figura 10-11. A: Paciente implantado con un sistema osteointegrado, mostrando el inductor externo. **B:** Mecanismos de estimulación mediante un sistema osteointegrado.

clear dilatado, lo que, en caso de operación sobre la platina, daría lugar al denominado *gusher*, es decir, a la salida incontrolada de líquido cefalorraquídeo a través del vestíbulo. Aunque la aplasia de Mondini puede encontrarse de forma aislada, es frecuente hallarla asociada a otras malformaciones, como sucede en los casos de síndrome de Pendred y otras tiroidopatías, Crouzon, Waardenburg, Wildervak, etc., de forma unilateral o bilateral. La lesión se manifiesta por una hipoacusia

neurosensorial de grado variable, susceptible del uso de prótesis o de implantación coclear.

En la *aplasia de Scheibe*, el laberinto óseo está totalmente desarrollado, pero existen malforma-

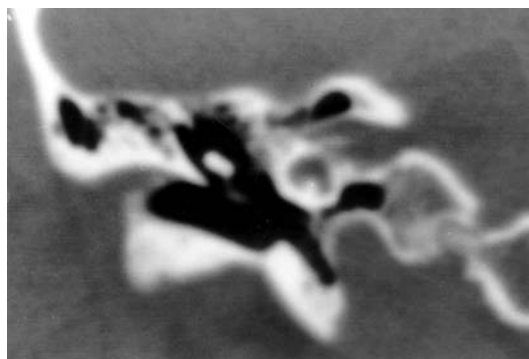


Figura 10-12. Aplasia de Mondini en TC coronal. La cóclea presenta una compartimentación incompleta coincidiendo con una dilatación del conducto auditivo interno.

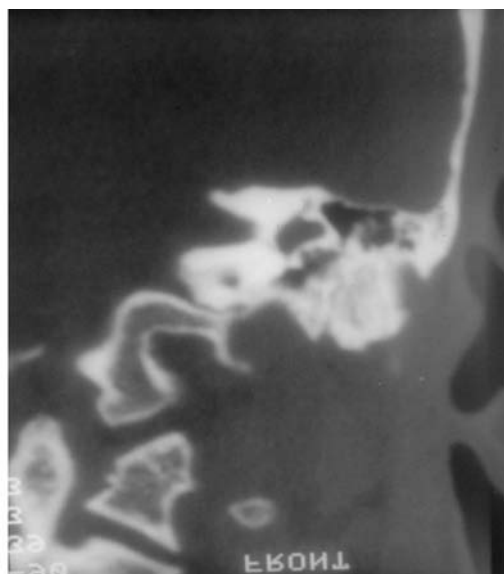


Figura 10-13. Dilatación aislada del canal semicircular lateral que aparece como una prolongación del vestíbulo.

ciones del membranoso, expresadas por cambios en el túnel de Corti, deformidades de la membrana tectoria y colapso de la membrana de Reissner. Los pacientes presentan una hipoacusia neurosensorial que permite el uso de prótesis. Se encuentra como forma aislada, casi imposible de diagnosticar en vida, o asociada a síndromes como los de Jervell y Lange-Nielsen, Refsum, Usher y Waardenburg.

La *aplasia de Alexander* se manifiesta por una deformación del acueducto coclear y de la estructura histológica de la espira basal de la cóclea y de sus correspondientes células ganglionares, lo que da lugar a una hipoacusia neurosensorial de

frecuencias agudas susceptible de amplificación protésica. Otras malformaciones aisladas, tales como la falta o la dilatación de los canales semicirculares, sobre todo el lateral, pueden mostrarse con pérdida o normalidad auditiva. Sin embargo, en casos de gran estrechamiento del conducto auditivo interno se ha demostrado la posible agenesia del nervio coclear, lo que contraindica el uso de implantes cocleares.

Aunque la diferente época de formación del oído interno con respecto al oído externo y medio justifica la existencia de malformaciones independientes, en algunos casos las malformaciones del oído medio pueden coexistir con las del interno.

PUNTOS CLAVE

- El oído interno se desarrolla antes que el externo y el medio.
- Las capas de la membrana timpánica recuerdan el origen embriológico del oído medio. La capa epitelial, superficial, procede del tapón meatal; la capa fibrosa, media, deriva del mesénquima interpuesto; la capa mucosa, interna, se origina a partir del receso tubotimpánico.
- En raras ocasiones coinciden malformaciones del oído interno y del oído medio.
- Las técnicas de imagen permiten descartar la existencia de colesteatomas congénitos en las aplasias del oído.
- En la actualidad, los implantes osteointegrados que estimulan por vía ósea sustituyen con ventaja a las reconstrucciones de las aplasias.
- El nervio facial frecuentemente tiene un trayecto anómalo en las malformaciones del oído, lo que introduce un mayor riesgo quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

- Arellano, B., *et al.*: «Tumor glómico timpanomastoideo y persistencia de la arteria estapedial». *Acta Otorrinolaring. Esp.* 47:471, 1996.
- Bayley, B. J.: *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. Lippincott Company. Philadelphia, 1993.
- Bluestone, Ch. D., y Stool, S. E.: *Pediatric Otolaryngology*. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1983.
- Cruz, A. de la, *et al.*: «Congenital atresia of the external auditory canal». *Laryngoscope* 95:421, 1985.
- Dilenge, D., y Ascherl, G. F.: «Variations of the opthalmic and middle meningeal arteries. Relation to the embryonic stapedial artery». *Am. J. Neuroradiol* 1:45, 1980.
- Fernández Valle, J. C., y Ramírez Camacho, R. A.: «Malformaciones congénitas del oído medio». *Anal Med. ABC (México)*. 33:102, 1988.
- Huang, T. S.: «Double intratemporal congenital cholesteatoma combined with ossicular anomalies». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 95:401, 1986.
- Jahrsdoerfer, R. A.: «Congenital malformations of the ear. Analysis of 94 operations». *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 89:348, 1980.
- Portmann, M., *et al.*: «Les agénésies de l'oreille: Etude analytique. A propos de 150 cas». *Ann. Oto-Laryng (Paris)*. 100:403, 1983.
- Ramírez Camacho, R. A.: *Atlas de cirugía del oído*. Mosby. Madrid, 1994.
- Schuknecht, H. T.: *Pathology of the ear*. Cambridge Moss. Harvard University Press, 1974.

Patología del oído interno

Los diversos factores lesionales que pueden actuar sobre el oído interno van a ocasionar un deterioro en sus dos funciones principales: la *audición* y el *equilibrio*.

Cuando se lesiona la *cóclea* (laberinto anterior), la sintomatología resultante será una *hipoacusia* de características neurosensoriales, así como la presencia de ruidos (*acúfenos*) y la posibilidad de que los sonidos habituales se perciban de forma molesta o desagradable (*algiacusia*).

En caso de verse afectado *el sistema vestibular* (laberinto posterior), el paciente percibirá alteraciones del equilibrio (*vértigos*) que se acompañan de síntomas vegetativos (*náuseas y vómitos*).

Aunque ambos cuadros clínicos están claramente definidos en cuanto a la localización de la lesión, el predominio de uno de ellos no excluye el daño de la otra porción de laberinto, cuya sintomatología es menos aparente.

1. LESIONES TÓXICAS DE LA AUDICIÓN Y EL EQUILIBRIO

1.1. Definición

La ototoxicidad es la capacidad que tienen ciertos fármacos y sustancias químicas para producir una disfunción o degeneración celular del oído interno.

1.2. Etiología

Las sustancias capaces de ocasionar efectos ototóxicos se dividen en:

- *Exógenas*: medicamentos (Cuadro 11-1), tóxicos industriales (Cuadro 11-2) y drogas de abuso.

CUADRO 11-1
Lista de medicamentos ototóxicos utilizados clínicamente, según la frecuencia relativa de aparición de tales efectos

- | |
|--|
| <p>A) De mayor frecuencia:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Aminoglucósidos: gentamicina, neomicina, kanamicina, sisomicina, estreptomycin, tobramicina. – Diuréticos de asa: furosemida, ácido etacrínico. – Salicilatos. – Antipalúdicos: quinina, cloroquina. <p>B) De menor frecuencia:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Antibióticos: eritromicina, ampicilina, vancomicina. – Diuréticos: bumetanida, acetazolamida, manitol. – Antineoplásicos: bleomicina, cisplatino, carboplatino, mostaza nitrogenada, difluorometilornitina. – Antiinflamatorios: naproxeno, ácido mefenámico. – Antiarrítmicos: practolol. – Varios: toxina antitetánica, bromuro potásico. |
|--|

CUADRO 11-2 Sustancias industriales productoras de ototoxicidad

Compuestos arsenicales.
Sales: mercurio, oro.
Compuestos organofosforados.
Azufre y tetracloruro de carbono.
Monóxido de carbono.
Benzol, nitrobenzol, anilina.

- *Endógenas*: toxinas bacterianas, productos tóxicos de ciertas enfermedades metabólicas (diabetes, uremia) y determinados tratamientos (hemodiálisis, diálisis peritoneal, trasplante renal).

1.3. Clínica

Los *acúfenos* son casi siempre el primer síntoma. Se siguen de una *hipoacusia* bilateral y simétrica de tipo *neurosensorial*, que comienza en las frecuencias agudas y se extiende posteriormente hacia las graves. Pueden aparecer también alteraciones del *equilibrio* (vértigo de características posicionales, mareo y desequilibrio).

En las intoxicaciones muy graves el sujeto llega a sufrir *oscilopsia* (debida a la alteración del reflejo vestibuloocular) y *ataxia* (por toxicidad cerebelosa).

1.4. Patogenia

Los mecanismos de la lesión son muy diversos. A continuación se enumeran los implicados en los medicamentos ototóxicos de mayor uso:

- *Aminoglucósidos*: en su empleo por vía general se proponen tres mecanismos distintos:
 - 1) Interferencia en el ciclo del ácido cítrico.
 - 2) Disminución de la síntesis proteica.
 - 3) Interferencia con los fosfolípidos de la membrana celular.

NOTA: Existe una gran controversia sobre la posible toxicidad adicional de la *administración tópica* de estos fármacos en oídos perforados. Sin embargo, se cree que la probabilidad es mínima en oídos con infec-

ción, debido a que existe una menor absorción local de sustancias hacia el oído interno. Ello se debería a la dilución del preparado con el exudado purulento propio de la enfermedad, al aumento de la reabsorción de los preparados hacia la sangre por hipervascularización de la mucosa, y al engrosamiento inflamatorio de las membranas de las ventanas laberínticas.

- *Quinina y cloroquina*: el efecto tóxico se debería a cambios degenerativos en el órgano de Corti y en la estría vascular.
- *Salicilatos*: en este caso la ototoxicidad se produciría por alteraciones en la conducción de membrana de las células ciliadas externas.
- *Diuréticos de asa (furosemida y ácido etacrínico)*: la ototoxicidad aquí sería consecuencia de trastornos iónicos de la endolinfa, junto con lesión de las células ciliadas externas, y edema y atrofia del órgano de Corti.

1.5. Tratamiento

El mejor es la prevención. Una vez instaurado el daño, hay que determinar el agente causal para conocer su posible reversibilidad y las porciones de laberinto dañadas (Cuadro 11-3). No obstante, existen una serie de normas básicas para la utilización de estos compuestos:

- En caso de sustancias químicas industriales, *protección* en el medio *laboral*.
- No deben utilizarse antibióticos *aminoglucósidos* por *vía parenteral*, salvo que exista una clara y favorable relación riesgo-beneficio (ver también página 160).
- Si hay que escoger entre varios fármacos ototóxicos, siempre debe emplearse el *menos tóxico* para la *cóclea*, pues las lesiones vestibulares suelen compensarse en alguna medida.
- En los niños, hay que recordar que las dosis de *aminoglucósidos* deben calcularse en relación con la superficie corporal y no con el peso.
- En las embarazadas, la administración de este tipo de medicamentos (sobre todo los *aminoglucósidos*) conlleva el riesgo de nacimiento de fetos con lesiones similares a las producidas por los ototóxicos en el período postnatal.

CUADRO 11-3
Selectividad de lesiones y reversibilidad
potencial de los ototóxicos más comúnmente
utilizados en la clínica

Fármaco	Lugar de la lesión	Reversibilidad
Estreptomicina (sulfato)	V,C	No
Dihidroestreptomicina	V,C	No
Kanamicina	V,C	No
Neomicina	V,C	No
Gentamicina	V,C	No*
Amikacina	C	No
Sisomicina	V,C	No
Quinina y cloroquina	C	No
Salicilatos	V,C	Sí
Ácido etacrínico	C	No
Furosemida	V,C	No
Mostaza nitrogenada	C	No
Cisplatino	C	No
Ampicilina	V,C	No
Eritromicina	C	Sí
Vancomicina	C	Sí
Toxina antitetánica	C	No
Bromuro potásico	C	No
Naproxeno	C	No
Practolol	C	No
Difluorometilornitina	C	Sí

V=vestíbulo; C=cóclea. En negrita se señala el lugar preferente del efecto tóxico.

* La toxicidad coclear es reversible en el 50% de los casos.

- En los ancianos tratados con varios medicamentos, habrá que tener especial cuidado en la selección y el modo de empleo de los fármacos. Si se deben emplear un diurético de asa y un antibiótico aminoglucósido, se hará en este orden, ya que en caso contrario sus efectos nocivos se potencian de forma sinérgica.
- Es recomendable la práctica de audiometrías de control, aunque conviene limitarlas a indicaciones estrictas (Cuadro 11-4).

2. LESIONES INFLAMATORIAS

2.1. Aspectos generales

Las lesiones inflamatorias que ocasionan alteraciones del oído interno son fundamentalmente de causa viral. Una de estas entidades (la produ-

cida por el herpes de la varicela zóster) debido a su frecuencia y características propias se detalla en un apartado independiente. Las características generales de las restantes se exponen a continuación.

CUADRO 11-4
Indicaciones de la audiometría en el
tratamiento con fármacos ototóxicos

- Pacientes con insuficiencia renal.
- Antecedentes de tratamiento con otros fármacos ototóxicos.
- Enfermos que necesiten niveles altos de fármacos por razones terapéuticas.
- Antecedentes de pérdida vestibular o coclear.
- Enfermos en los que la pérdida sea especialmente incapacitante (pilotos, conductores, cantantes, técnicos de sonido).

2.2. Etiología

Las infecciones por el virus de la *parotiditis*, el virus de la gripe y el sarampión, los adenovirus, el virus de la viruela y el coxackievirus son las que con mayor frecuencia se asocian a lesiones del oído interno.

La infección por el virus de la parotiditis epidémica es la *causa más frecuente de cofosis unilateral* en la infancia.

2.3. Patogenia

La clínica se produce a través de una neuritis del VIII par craneal. Algunos de estos agentes (como el virus de la *parotiditis*) poseen una afinidad especial por la cóclea. De hecho, el virus de las paperas casi nunca lesiona las máculas ni las crestas del laberinto posterior.

2.4. Clínica

En la mayor parte de los casos se producen *cofosis* o *hipoacusias neurosensoriales* unilaterales graves. También se pueden hallar alteraciones del equilibrio (*síndromes vertiginosos*). De hecho, en estos individuos existe una mayor frecuencia de aparición de la enfermedad de Ménière en la edad adulta.

2.5. Diagnóstico

El antecedente de viriasis se recoge de forma inconstante. En general, el diagnóstico se realiza mediante el *audiograma* (cofosis o hipoacusias neurosensoriales graves unilaterales) y las *pruebas vestibulares* (signos de hipofunción laberíntica ipsilateral).

2.6. Diagnóstico diferencial

Debe establecerse con la *sordera brusca*, el *neurinoma del acústico* y la *enfermedad de Ménière*.

2.7. Tratamiento

No existe. De hecho, la única posibilidad es prevenir su aparición mediante el cumplimiento del calendario de vacunación obligatorio. Una vez instaurada la hipoacusia, y debido a que en la inmensa mayoría de los casos la afección es unilateral, se recomienda:

- Evitar la exposición a *ruidos* y medicamentos *ototóxicos* (suele ser útil proporcionar una hoja de estos últimos al paciente o a sus padres).
- Valoración y tratamiento oportuno e inmediato de cualquier otra *afección ótica* por parte del especialista.
- Durante el período de *escolarización*, colocación del sujeto en la clase de tal manera que el oído sano tenga un campo libre de percepción (es decir, con el oído enfermo hacia la pared).
- En principio, *no* está recomendada la utilización de *audífonos* en estos enfermos.

2.8. Pronóstico

Se puede afirmar que es malo, debido a la falta de tratamiento específico, a que las lesiones son en general irreversibles y al descubrimiento tardío del problema.

3. ZÓSTER

3.1. Epidemiología

El zóster ótico es, junto al zóster oftálmico, la localización más frecuente de la infección craneal por herpes zóster. Puede aparecer a cualquier edad, pero la mayoría de los pacientes tiene entre 40 y 60 años.

3.2. Etiología y patogenia

La enfermedad está causada por el virus de la *varicela zóster* (VZV). Existe una primoinfección por este agente, generalmente en la infancia, que produce la *varicela*. A partir de ese momento, el virus queda latente en los ganglios de los pares craneales (entre ellos, el ganglio geniculado del nervio facial) y de las raíces dorsales de la médula espinal.

Posteriormente, y debido a distintos factores (Cuadro 11-5) esa infección latente puede reactivarse en forma de *zóster*. Cuando esta reactivación tiene lugar en el ganglio geniculado, se produce el denominado *zóster ótico*.

CUADRO 11-5
Factores etiológicos responsables de la reactivación de los virus herpes

Embarazo	Radiación ultravioleta
Menstruación	Aire frío
Fiebre	Extracciones dentarias
Infecciones respiratorias	Estados de inmunodepresión

3.3. Clínica

Aparece la típica tríada sintomática del síndrome de Ramsay-Hunt.

- *Otalgia* muy intensa y de características neurálgicas.
- *Vesículas hemorrágicas* en el pabellón y el conducto auditivo externo.
- *Parálisis facial* de fisonomía periférica (60-90% de los casos).

El paciente puede referir también sensación de *malestar general* con *fiebre* o febrícula y discreta *linfadenitis* regional (preauricular, parotídea o mastoidea). En el 40% de los enfermos aparecen tanto síntomas *cocleares* (hipoacusia neurosensorial retrococlear o cofosis) como *vestibulares* (vértigo u otras alteraciones del equilibrio, así como signos de hipofunción laberíntica ipsilateral).

3.4. Diagnóstico

Junto al cuadro clínico anteriormente reseñado, pueden observarse una hipoacusia neurosensorial en el *audiograma* y signos de hipofunción laberíntica ipsilateral en las *pruebas vestibulares* (nistagmo hacia el lado sano, hiporreflexia ipsilateral, preponderancia direccional hacia el lado opuesto de la parálisis). Las pruebas *electrodiagnósticas* de la función *facial* suelen mostrar signos de denervación.

A veces, el cuadro puede evolucionar hacia una *meningitis serosa*. En estos casos el análisis del *líquido cefalorraquídeo* mostrará pleocitosis con aumento de las proteínas.

3.5. Diagnóstico diferencial

Se establece con la miringitis bullosa y la parálisis facial periférica idiopática (parálisis de Bell).

3.6. Tratamiento

Es fundamentalmente etiológico, con el empleo de *aciclovir* (u otro antiviral adecuado) a dosis de 800 mg 5 veces al día. Se tomarán además las siguientes medidas complementarias:

- *Protección ocular* en el lado paralizado: empleo de lágrimas artificiales y gafas de sol durante el día, y pomadas epitelizantes y oclusión palpebral por la noche.
- *Cuidados locales*: aplicación de soluciones de *sulfato de cobre* al 1/1000 en las vesículas, seguida de *pomada antibiótica* varias veces al día.
- *Analgésicos*: son adecuados tanto el *paracetamol* como el ácido acetilsalicílico y el

resto de los antiinflamatorios no esteroideos. En casos de otalgia grave o de neuralgias postherpéticas, es útil el uso de *carbamazepina*.

NOTA: La eficacia de otras medidas terapéuticas, como la administración de complejos vitamínicos del grupo B y la estimulación eléctrica del nervio facial paralizado, es discutible.

3.7. Pronóstico

En un gran porcentaje de los casos (40%) existe una mala resolución funcional de la parálisis facial. Es habitual tanto la *debilidad facial* residual, como la aparición de secuelas en la musculatura de la cara (*contracturas* o *sincinesias*). Las *neuralgias postherpéticas* de este cuadro son frecuentes y difíciles de tratar, constituyendo una molestia para el sujeto incluso en casos con buena recuperación de la función facial.

4. LABERINTITIS

4.1. Definición

Es una inflamación acompañada o no de infección del oído interno, generalmente producida por un episodio de otitis media. Se trata de la complicación intratemporal más frecuente de la patología inflamatoria del oído medio.

4.2. Patogenia

La puerta de entrada suele situarse en la ventana redonda. Menos frecuentemente la infección se propaga a través de la ventana oval, aunque puede desencadenarse a partir de cualquier foco infeccioso o inflamatorio vecino.

4.3. Clínica

Se diferencian tres tipos:

- Perilaberintitis o fístula laberíntica
- Laberintitis serosa
- Laberintitis supurada

Perilabirintitis: es consecuencia de la erosión de las paredes óseas del laberinto, generalmente por un colesteatoma, siendo el conducto semicircular horizontal el más frecuentemente afectado. La clínica está presidida por el *vértigo*, que se desencadena con los aumentos de presión en el oído medio (*signo de la fistula*). En ocasiones el episodio vertiginoso se produce como consecuencia de sonidos de intensidad elevada (*fenómeno de Tulio*).

El tratamiento es eminentemente quirúrgico, con la búsqueda y oclusión de la fistula y la exéresis del colesteatoma, si lo hubiere.

La existencia de un signo de la fistula positivo indica la necesidad de una exploración quirúrgica del oído medio.

Labirintitis serosa: se produce por el paso de toxinas bacterianas, procedentes de una infección del oído medio, hacia los líquidos laberínticos. La puerta de entrada es la ventana redonda o un defecto congénito. Clínicamente se manifiesta en forma de *vértigo* periférico.

El tratamiento dependerá del tipo de proceso desencadenante. En caso de infecciones agudas, antibioticoterapia. La cirugía se reserva para los procesos crónicos.

Labirintitis supurada: en ella existe una infección laberíntica generalizada con pérdida irreversible de la función coclear y vestibular. El origen suele ser una otitis media aguda simple, o bien una otitis crónica colesteatomatosa.

El diagnóstico se basa en la aparición brusca de los siguientes signos en un paciente con una otitis media aguda o una exacerbación de un proceso crónico:

- *vértigo* periférico intenso
- *hipoacusia* neurosensorial marcada

En los *niños* pequeños puede asociarse a una *parálisis facial* de localización *periférica*. En ausencia de signos meníngeos, el líquido cefalorraquídeo es normal.

El tratamiento debe encaminarse hacia dos objetivos principales:

- 1) Prevenir las complicaciones intracraneales (meningitis), para lo cual se debe efectuar una punción lumbar ante la menor duda.
- 2) Eliminar la infección responsable, mediante antibióticos por vía intravenosa junto

con cirugía, si estuviese indicada. En este sentido, el proceso desencadenante se debe tratar de la misma manera que si no se hubiese producido la labirintitis.

5. SORDERA BRUSCA

5.1. Definición

Es una entidad caracterizada por la aparición de una *hipoacusia neurosensorial* de al menos 30 dB en tres frecuencias audiométricas contiguas, en un período no superior a tres días.

5.2. Epidemiología

La incidencia es de unos 10 casos nuevos por cada 100 000 personas y año. La mayoría de ellos ocurre en la quinta década de la vida. Afecta con igual frecuencia a ambos sexos.

5.3. Etiología

A pesar de que se han propuesto múltiples causas para esta enfermedad (Cuadro 11-6), en la mayoría de los pacientes no es posible demostrar ninguna de ellas.

Se cree que la causa más frecuente puede ser la infección viral del oído interno (80% de los casos), seguida de la rotura de distintas porciones del laberinto membranoso y de problemas vasculares. Sin embargo, en la actualidad parece que los factores autoinmunitarios desempeñan un papel más importante de lo que se pensaba en un principio.

5.4. Clínica

El sujeto refiere la aparición repentina de sensación de *presión* en el oído afectado, seguida de un *acúfeno* intenso. A continuación se produce una *hipoacusia* más o menos pronunciada en un período de minutos a horas. En ciertos casos aparece una *cofosis* inmediata.

Ocasionalmente puede asociarse una sintomatología vestibular (*vértigo*, *nistagmo* horizontal, *torrotatorio*, y *mareo* o *inestabilidad*).

CUADRO 11-6

Lista de posibles causas de sordera brusca

1. Infecciones virales:
 - Coccleítis, laberintitis, neuritis del VIII par.
 - Polineuropatías (síndrome de RamsayHunt).
 - Meningoencefalitis.
2. Rupturas del laberinto membranoso:
 - Traumatismos craneoencefálicos.
 - Malformaciones congénitas.
 - Barotraumatismo.
 - Iatrogénicas (postestapedectomía).
3. Problemas vasculares:
 - Trombosis y embolias de las arterias laberínticas o cocleares.
 - Síndromes de hiperviscosidad (macrogllobulinemia, policitemia vera).
 - Arteriopatías (diabetes, arteriosclerosis, enfermedad de Buerger).
 - Estados de hipercoagulabilidad.
 - Cirugía con circulación extracorpórea.
 - Hemorragias en el oído interno (leucemias, anticoagulación).
 - Vasoespasmo.
4. Infecciones bacterianas:
 - Meningitis, encefalitis, laberintitis.
 - Sífilis en cualquiera de sus estadios.
 - Iatrogénicas (postcirugía de la otitis media crónica).
5. Enfermedades autoinmunes:
 - Policondritis recidivante.
 - Panarteritis nudosa.
 - Síndrome de Cogan.
 - Sarcoidosis.
6. Enfermedades neurológicas (esclerosis múltiple).
7. Tumores (neurinoma del acústico, metástasis).
8. Fármacos ototóxicos.

5.5. Diagnóstico

Los síntomas suelen ser unilaterales. La exploración audiométrica muestra una *hipoacusia neurossensorial*, generalmente en frecuencias medias y agudas, con *reclutamiento*.

En los casos en los que existe un componente vestibular asociado, se observa una hipofunción laberíntica ipsilateral tanto en la exploración clínica como en las pruebas vestibulares.

5.6. Diagnóstico diferencial

Se establecerá en el neurinoma del acústico, la ototubaritis aguda, los tapones de cerumen y cuerpos extraños, y la enfermedad de Ménière.

Los neurinomas del VIII par en ocasiones pueden debutar con caídas importantes de la audición (1-2%). Por ello, en cada sordera brusca debe realizarse una investigación radiológica y neurootológica completas.

5.7. Tratamiento

Es fundamentalmente empírico, debido al gran número de causas que pueden originar la entidad. Con él se intentan cubrir las más frecuentes. Se emplean:

- *Corticoides*: disminuyen la respuesta inflamatoria ocasionada por ciertos agentes (virus).
- *Pentoxifilina*: aumenta la deformabilidad de los eritrocitos mejorando la microcirculación.
- Infusiones intravenosas de *macromoléculas*: mejoran la microcirculación de los líquidos laberínticos. En el caso del dextrano, existe un efecto antiagregante sobreañadido.
- *Oxígeno hiperbárico y carbógeno* (95% de O₂ + 5% de CO₂): teóricamente aumenta la oxigenación de las células ciliadas del órgano de Corti.
- Bloqueos del *ganglio estrellado*: con ellos se intenta producir un bloqueo simpático en las arteriolas cocleares para mejorar la microcirculación laberíntica. Tienen una utilidad discutible.

5.8. Pronóstico

En general, es incierto debido a que las causas de la enfermedad no se conocen bien, por lo que el tratamiento en la mayor parte de las ocasiones es empírico. Las posibilidades de recuperación auditiva empeoran en los siguientes casos:

- Cuadro clínico de más de dos semanas de evolución.
- Hipoacusias superiores a 90 dB.
- Edad superior a 40 años.
- Personas con diabetes mellitus.
- Síntomas vestibulares asociados.
- Factores de riesgo embólico conocidos.

6. ENFERMEDAD INMUNOMEDIADA DEL OÍDO INTERNO

6.1. Definición

Es una entidad caracterizada por la aparición de una *hipoacusia neurosensorial* de al menos 30 dB en tres frecuencias audiométricas contiguas, durante un período de semanas a meses, desarrollado de forma brusca, progresiva o fluctuante.

6.2. Etiología

Se trata de una enfermedad para la que se proponen cuatro tipos de factores causales: virus, autoinmunidad, alteraciones vasculares y rotura del laberinto membranoso.

6.3. Clínica

El sujeto refiere la aparición de una *hipoacusia* más o menos pronunciada en un período de semanas a meses. Pueden asociarse además *pleni-tud de oído, acúfenos, vértigo y mareos*.

6.4. Diagnóstico

Los síntomas suelen ser bilaterales. La exploración audiométrica muestra una *hipoacusia neurosensorial*, generalmente en frecuencias medias y agudas. Junto a ella, la respuesta auditiva favorable al tratamiento con medicamentos inmunosupresores (corticoides o agentes citotóxicos) es otro importante criterio diagnóstico de la entidad.

Para la valoración de la inmunidad celular (muy posiblemente implicada en la génesis de esta entidad), se recomienda la realización del test de transformación linfocitaria y el *Western blot*.

6.5. Diagnóstico diferencial

Se establecerá con los neurinomas del acústico, la ototubaritis aguda, las enfermedades autoinmunitarias generalizadas, las vasculopatías y las enfermedades neurológicas (tipo esclerosis múltiple); también, con estados de hipercoagulabilidad, o como consecuencia de intervenciones quirúrgicas (estapedectomía).

6.6. Tratamiento

Es fundamentalmente empírico y constituye, como se ha comentado con anterioridad, un criterio diagnóstico de la enfermedad. Se basa en el empleo de medicamentos que disminuyan la respuesta inmunitaria del individuo. Principalmente se usan:

- *Corticoides*.
- *Agentes inmunosupresores*.

PUNTOS CLAVE

- Los neurinomas del VIII par en ocasiones pueden debutar (1-2 %) con disminuciones importantes de la audición. Por ello, en cada sordera brusca debe realizarse una investigación radiológica y neurootológica completas.
- La existencia de un signo de la fistula positivo justifica una exploración quirúrgica del oído medio.
- La infección por el virus de la parotiditis epidémica es la *causa más frecuente de cofosis unilateral* en la infancia.
- La ototoxicidad de las sustancias exógenas o endógenas depende de sus características químicas, cantidad, estado previo del oído y el organismo, y susceptibilidad genética.
- El síndrome de Ramsay-Hunt consiste en otalgia, vesículas hemorrágicas y parálisis facial.
- Las laberintitis serosas cursan con cuadros vertiginosos, a los que se añade sordera neurosensorial en las laberintitis supuradas.
- La perilaberintitis causada por un colesteatoma frecuentemente se produce por erosión del canal semicircular lateral.
- La sordera inmunomediada es una de las pocas alteraciones del oído interno reversible tras tratamiento médico.

BIBLIOGRAFÍA

- Ballenger, J. J.: *Enfermedades de la Nariz, Garganta, Oído, Cabeza y Cuello*. Salvat Editores S. A., Barcelona, 1988.
- Becker, W., Naumann, H. H. Pfaltz, C. R.: *Otorrinolaringología*. Ediciones Doyma S. A., Barcelona, 1988.
- Brunás, R. L., Marelli, E. F.: *Sistema Vestibular y Trastornos Oculomotores*. Editorial Librería «El Ateneo», Buenos Aires, 1985.
- Coker, N. J., Fisch, U.: «Disorders of the facial nerve». En: Gerald M. English (ed.). *Otolaryngology*. J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1992, capítulo 40.
- Davis, L. E.: «Infections of the Labyrinth». En: Charles W. Cummings (ed.). *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. Mosby-Year Book Inc, St Louis, 1993, capítulo 155.
- García Berrocal, J. R.: *Enfermedad Inmunomediada del Oído Interno*. Medicina STM Editores, S. L., Barcelona, 2004.
- Gavilán, C. *et al.*: *Otorrinolaringología*. Luzán 5 S. A. de ediciones, Madrid, 1989.
- Gil-Carcedo, L. M.: *Otología*. Vila Sala Hnos. S. A., Barcelona, 1995.
- Guerrier, Y., Uziel, A.: *Fisiología Neurosensorial en Otorrinolaringología*. Masson S. A., Barcelona, 1985.
- Hotelling, A. J., Stankiewicz, J. A.: *Pediatric Otolaryngology for the General Otolaryngologist*. Igaku-Shoin Medical Publishers, Inc., New York, 1996.
- May, M., Podvinec, M., Ulrich, J., *et al.*: Idiopathic (Bell's palsy), herpes zoster cephalicus and other facial nerve disorders of viral origin. En: Mark May (ed.). *The Facial Nerve*. Thieme Inc, New York, 1986, capítulo 18.
- Portmann, M., Portmann, C.: *Audiometría Clínica*. Toray-Masson S. A., Barcelona, 1979.
- Rybak, L. P., Matz, J. G.: «Effects of Toxic Agents». En: Charles W. Cummings (ed.). *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. Mosby-Year Book Inc, St Louis, 1993, capítulo 165.
- Schuknecht, H. F.: *Pathology of the Ear*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1993.
- Toupet, M., Codognola, S.: *Diccionario del Vértigo*. Egraf S. A., Madrid, 1990.
- Wilson, W. R.: Sudden Sensorineural Hearing Loss. En: Gerald M. English (ed.). *Otolaryngology*. J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1992, capítulo 34.

Vértigos y desequilibrios

La patología que afecta al equilibrio es extremadamente frecuente. Baste sólo recordar que, por detrás de las cefaleas, constituye el segundo o tercer motivo de consulta más frecuente en los Servicios de Urgencias. Sin embargo, suele consistir en un grupo de enfermedades de las que por regla general los médicos tienen ideas poco claras en cuanto a su fisiopatología, enfoque clínico-terapéutico y las propias entidades en sí que las ocasionan. Por ello, se ha creído conveniente subdividir este capítulo en esos tres grandes apartados, para una explicación lo más clara y concisa posible del problema.

1. FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR

El equilibrio es una función muy compleja que deriva de la coherencia de las informaciones que provienen de tres sistemas sensoriales distintos: el vestibular, el propioceptivo y el visual (Fig. 12-1). Estas informaciones se integran para su comparación en el sistema nervioso central (SNC). La ausencia de congruencia en las aferencias que provienen de estos tres sistemas desembocará en la percepción de sensaciones anómalas por parte del individuo, tanto con relación a su ubicación en el espacio, como con relación a la posición de las distintas partes de su cuerpo. Cuando las sensaciones discordantes se originan en el sistema vestibular (SV), el síntoma en que se traduce el proceso se conoce como **vértigo**.

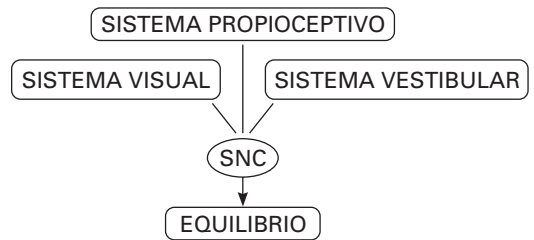


Figura 12-1. Esquema de las aferencias que confluyen hacia el sistema nervioso central (SNC) para la percepción del equilibrio.

El *vértigo* se define como una ilusión de movimiento, generalmente rotatorio. Puede tratarse tanto de un movimiento objetivo (del entorno del individuo) como subjetivo (de la propia persona). Al tratarse de una ilusión, tiene su base en el entorno del sujeto y no en percepciones anómalas de la realidad: no es por tanto una alucinación.

Como es lógico pensar, este síntoma principal de la patología del SV (el *vértigo*) tiene una base fisiopatológica que la justifica. Así, cuando existe una disfunción del sistema vestibular, el resultado es, en general, una hipofunción del lado enfermo, aunque en raras ocasiones puede tratarse de una irritación (hiperfunción). Como la misión principal del SV no es otra que la de generar tono muscular en el hemicuerpo ipsilateral, las funciones se ven afectadas en este sentido. Vamos a explicar esto con más detalle.

Las alteraciones del SV desembocan en una situación de un lado dominante (generalmente el sano, aunque como hemos visto excepcionalmente puede ser el patológico) y uno no dominante. De esa asimetría funcional deriva todo el complejo sintomático y de hallazgos exploratorios de los cuadros vertiginosos (Fig. 12-2). Cuando las eferencias que circulan a través de la **vía oculomotora** son desiguales, existe una desviación tónica lenta conjugada de los ojos hacia el lado no dominante (fase lenta). En el momento que dicha desviación alcanza aproximadamente los 30º, el SNC corrige la posición de los globos oculares hacia la línea media con un movimiento rápido (fase rápida). La secuencia alternante de ambos sucesos (movimiento lento —fase lenta— hacia el lado no dominante y corrección rápida —fase rápida— hacia el dominante) es lo que se conoce con el nombre de **nistagmo** (Fig.12-3).

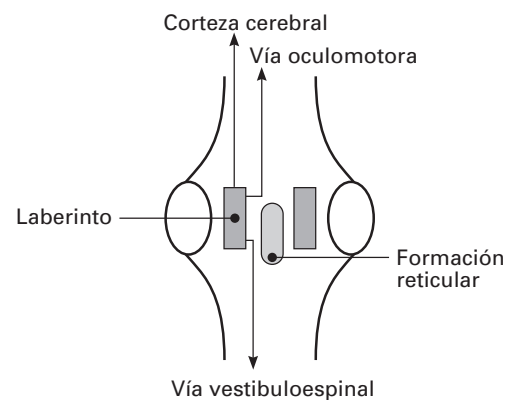


Figura 12-2. Componentes del movimiento de una sacudida nistágmica.

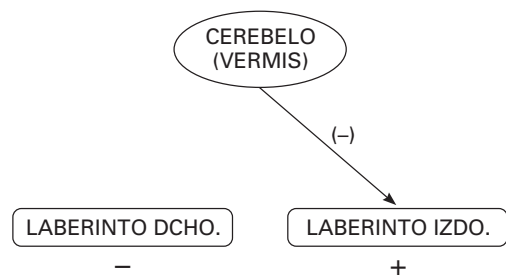


Figura 12-3. Mecanismo de acomodación vestibular.

Según la ley de Talbot, una imagen permanece en la retina un mínimo de 0.2 segundos o, lo que es lo mismo, si vemos más de 5 imágenes por segundo no nos será posible percibir las como imágenes separadas y serán para nosotros algo continuo (es la base de la cinematografía). Cuando un enfermo tiene de forma aguda un problema en su SV presenta un nistagmo a una frecuencia superior a 5 batidas por segundo. Debido a ello, fijará imágenes reales de su entorno durante la fase lenta, que se superpondrán como un movimiento continuo: éste es el sustrato fisiopatológico del **vértigo**. La percepción consciente de estas imágenes vendrá transportada por medio de las vías que unen los núcleos vestibulares y la **corteza cerebral** (véase la Fig. 12-2).

Además del vértigo, al cuadro vertiginoso le acompañan otra serie de sensaciones como son las náuseas y los vómitos, por estimulación de la **formación reticular** y la pulsión hacia el lado no dominante por activación de las **vías vestibuloespinales**.

Pero una vez que se ha instaurado la lesión en uno de los dos SV, el organismo pone en marcha una serie de mecanismos para recuperar la homeostasis. Ello lo logra fundamentalmente de dos maneras: mediante la **acomodación** y la **sustitución central**. Ambas formas de compensación siguen los patrones generales observados en el resto de las alteraciones del SNC.

a) **Acomodación.** Es el mecanismo inmediato tras la lesión. El cerebelo (vermis) envía eferencias inhibitorias sobre el SV dominante para recuperar la igualdad entre las señales que provienen de ambos lados (Fig. 12-4).

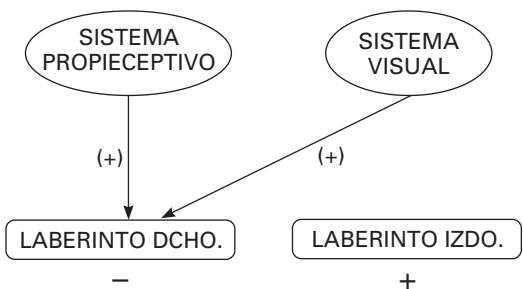


Figura 12-4. Mecanismo de sustitución central.

b) **Sustitución central.** Se instaure posteriormente y de forma más progresiva. Los otros dos sistemas implicados en el equilibrio (visual y propioceptivo) mandan eferencias para aumentar el tono del SV no dominante con el objeto de igualar las que son enviadas desde ambos laberintos (Fig. 12-4). A su vez, el vermis cerebeloso va disminuyendo sus influencias inhibitorias sobre el SV dominante.

Se estima que la puesta en marcha de estos mecanismos y su actuación plena lleva al organismo unos 6 meses aproximadamente. Por tanto, las secuelas en el equilibrio tras un proceso agudo del SV no se deben determinar antes de los 6 meses del suceso inicial. De igual forma, lesiones previas en el SV adecuadamente compensadas en su momento pueden ocasionar de nuevo trastornos del equilibrio, si cualquiera de los órganos implicados en la compensación resulta dañado por un suceso intercurrente. Algunas de las entidades que con mayor frecuencia ocasionan estas situaciones se recogen en el Cuadro 12-1.

CUADRO 12-1

Procesos intercurrentes que pueden descompensar situaciones previamente compensadas

Órgano o sistema	Entidades
• Cerebelo	– ACVA – Enfermedades degenerativas
• Sistema visual	– Cataratas – Glaucoma – Retinopatías
• Sistema propioceptivo	– Artropatías – Enfermedades neuromusculares – Neuropatías

ACVA, accidente cerebrovascular agudo.

2. ENFOQUE CLÍNICO-TERAPÉUTICO

Una vez conocido el esquema general de sucesos que se producen tras una lesión del SV será mu-

cho más fácil el enfoque general de estos problemas. Cuando un paciente llega con una patología supuestamente achacable al SV hemos de confirmarla mediante un diagnóstico coherente, y posteriormente tratarla. Esto es lo que se hace en los Servicios de Urgencias por parte del médico que atiende al enfermo (sea o no otorrinolaringólogo —ORL—). Después, el especialista ORL, fuera de la situación aguda, será el que deba determinar cuál es el proceso patológico (*entidad*) que ha ocasionado el problema.

La historia clínica, como en tantas otras áreas de la Medicina, nos da una información extremadamente útil en esta patología. A partir de una anamnesis correcta podremos determinar cuál de los siguientes síntomas predomina en el enfermo:

- **Vértigo:** sensación de ilusión de movimiento, generalmente rotatoria.
- **Desequilibrio:** imposibilidad del paciente de mantener por sí solo la bipedestación.
- **Mareo:** cualquier otra sensación de alteración del equilibrio que no se pueda encuadrar en los dos apartados anteriores.

La importancia de determinar la clínica principal del sujeto es muy grande, pues un síntoma como el *vértigo* concisa y claramente referido por el paciente hace pensar en la existencia de un proceso que afecta al SV.

A continuación se ha de proceder a la exploración que confirme que el paciente presenta signos objetivos congruentes con el *vértigo*; es decir, el *nistagmo*. Su dirección va a venir definida por la de su componente rápida, y a ella es a la que se refieren las exploraciones clínicas cuando se menciona este hallazgo. El *nistagmo* puede objetivarse fundamentalmente de tres maneras:

- mediante observación directa
- con gafas de Frenzel
- mediante videonistagmografía (VNG).

a) **Mediante observación directa.** Se pide al paciente que mire algo que le mostramos llevando los ojos en el plano horizontal hacia un lado, hacia la posición primaria de la mirada (frente) y hacia el lado opuesto. Según se mantengan las sacudidas nistágmicas en cada una de estas posiciones, se definen tres *grados de nistagmo*.

- Cuando sólo se observa el *nistagmo* en la dirección de la fase rápida se denomina *nistagmo grado I*.
- Cuando además continúa en la posición de frente se denomina *nistagmo grado II*.
- Cuando aparece en la dirección de la fase lenta se conoce como *nistagmo grado III*.

b) **Con gafas de Frenzel.** Las gafas de Frenzel son unos cristales de aumento de +20 dioptrías que suprimen el efecto de compensación que realiza el sistema visual sobre el vestibular, y que en ocasiones puede anular el *nistagmo*. Además, amplifican el ojo, pudiendo percibirse con más facilidad los movimientos oculares. La gradación del *nistagmo* se realiza de la misma forma que mediante la *observación directa*.

c) **Mediante VNG.** Este método requiere para su realización tiempo y un personal especializado, de tal manera que no es práctica su utilización en la patología asistida en urgencias. El videonistagmógrafo es un dispositivo que permite el registro de los movimientos oculares muy pequeños (permite objetivar el *nistagmo* no visible con el ojo desnudo). Cuando los ojos se desplazan hacia la derecha traza una línea ascendente, mientras que cuando lo hacen hacia la izquierda la línea es descendente. Así, un *nistagmo derecho* se representará con un trazado lentamente descendente (fase lenta) hacia la izquierda, y uno rápidamente ascendente (fase rápida) hacia la derecha. En el caso de un *nistagmo izquierdo*, la secuencia gráfica será la inversa (Fig. 12-5).



Figura 12-5. Trazado del *nistagmo* en el registro videonistagmográfico (VNG).

Una de las ventajas principales de este tipo de exploración es la de poder registrar las sacudidas *nistágmicas* con los ojos abiertos en la oscuridad. Ello permite suprimir el posible efecto

de compensación del *sistema visual* de una manera más fisiológica que cuando se utilizan las gafas de Frenzel.

Otra ventaja es la de poder someter al sistema vestibular a ciertos estímulos para detectar, mediante la objetivación del *nistagmo*, lesiones que no es posible apreciar mediante la observación directa o con el uso de las gafas de Frenzel. Los dos estímulos empleados con tal fin son el movimiento (**rotación**) y el cambio de temperatura en los laberintos (**calorización**).

Rotación: mediante esta prueba se estimulan ambos laberintos simultáneamente (es más fisiológica que las calóricas, que se describirán más adelante). Para ello, la persona es sentada en un sillón y rotada alternativamente hacia un lado y hacia el otro. Al hacer esto, la perilinfa contenida en los conductos semicirculares (CS) estimula el lado hacia el cual se produce la rotación y disminuye los estímulos en el lado contrario. Ello ocasionará la secuencia de fenómenos descritos anteriormente. De esta forma, en el individuo sano se registra un número de sacudidas *nistágmicas* de manera alternante, que han de ser aproximadamente iguales en número hacia cada lado. Cuando existe una lesión en uno de los dos laberintos, la respuesta *nistágmica* es mayor hacia uno de los dos lados (el sano); se dice entonces que hay una *preponderancia direccional*.

Calorización: para este tipo de estimulación, a la persona se la irrigan ambos conductos auditivos externos tanto con agua fría (a 30 °C) como con agua caliente (a 44 °C), siempre habiendo comprobado con anterioridad que no existe perforación timpánica. Ello origina unas corrientes de convección de la perilinfa en el interior del CS horizontal, que disminuyen los impulsos en el lado estimulado en el caso del agua a 30 °C y los aumentan con el agua a 44 °C. En el individuo sin lesiones laberínticas el número de *nistagmos* en cada lado y a la misma temperatura ha de ser aproximadamente igual. Sin embargo, cuando la función de uno de los dos laberintos está alterada, la cantidad de sacudidas *nistágmicas* es menor al estimularle; en tal caso nos encontramos ante una *hiporreflexia* de ese laberinto.

Una vez que el paciente ha descrito con claridad su sintomatología como un *vértigo* y se ha objetivado el *nistagmo* de cualquiera de las formas comen-

tadas con anterioridad, hemos de centrarnos en otros datos de la anamnesis y la exploración.

El *vértigo*, sobre todo en los comienzos de la fase aguda, se ve acompañado de gran dificultad para mantener la bipedestación (*desequilibrio*). Junto con ello, el paciente refiere un incómodo cortejo vegetativo acompañado de *náuseas, vómitos, sudación, hipotensión y bradicardia*; de hecho, si un paciente valorado de supuestos problemas del SV tiene elevada la tensión arterial, han de buscarse otras hipótesis diagnósticas antes de aceptar que la alteración del oído interno es secundaria a la hipertensión arterial. Más adelante, cuando el cuadro esté bastante adelantado en cuanto a su compensación, el paciente no tendrá ya ni *vértigo* ni *desequilibrio*, pero le quedará una sensación de *mareo* o de *inestabilidad*.

Así como el *nistagmo* es el reflejo de las alteraciones en el tono muscular a nivel de los músculos extrínsecos del ojo, también otros sistemas musculares se verán afectados en la fase aguda. Si hacemos poner al paciente con los pies juntos y los brazos a lo largo del cuerpo (para disminuir su base de sustentación y las influencias propioceptivas), pidiéndole además que cierre los ojos (para suprimir las aferencias visuales), el enfermo caerá hacia el lado del cuerpo cuya musculatura extensora sea más débil (lado enfermo). Lo que se ha descrito es la **prueba de Romberg**, que en el caso de que exista una patología del SV es positiva hacia el lado enfermo. Por la misma razón, tanto si se manda al paciente simular la marcha sobre su base de sustentación con los ojos cerrados (**prueba de Unterberger**), como si se le hace extender los **índices** hacia delante, predominará la musculatura del hemicuerpo correspondiente al SV sano. En ambos casos, tanto la marcha durante la prueba de Unterberger como los índices se desplazarán hacia el lado enfermo. Por otro lado, en un episodio de vértigo de origen periférico no ha de existir disimetría, disidiadococinesia, ni pérdida de conciencia.

Una vez realizada la anamnesis y la exploración, podremos ver si el cuadro muestra unas características congruentes con un proceso del SV (Cuadro 12-2). Si no están todas presentes en el momento de la evaluación diagnóstica, se trata de una presunción clínica. Hemos dicho que el *vértigo*, referido con exactitud por el enfermo, sugiere la presencia de problemas del SV; sin embargo, ha de existir simultáneamente nistag-

mo (base fisiopatológica del *vértigo*) para diagnosticarse con rigor y exactitud.

CUADRO 12-2
Características clínicas propias
de un cuadro vestibular periférico

Síntomas	Exploración
– Vértigo	– Nistagmo con fase rápida hacia el lado sano
– Síntomas vegetativos	– Romberg positivo hacia el lado enfermo
– Hipotensión	– Unterberger hacia el lado enfermo
– Bradicardia	– Desviación de índices hacia el lado enfermo

Una vez establecido el cuadro, el objetivo del tratamiento es lograr un **alivio sintomático del vértigo**. En fase aguda no suele ser posible un tratamiento etiológico debido a la complejidad del diagnóstico de estas entidades, que requieren la valoración por parte del especialista en ORL.

Lo primero que habría que hacer es tranquilizar al paciente, comentándole que sus molestias obedecen a un problema autolimitado y que en general no suponen patologías que puedan amenazar su vida. A continuación, se ha de actuar fisiopatológicamente favoreciendo la *simetría* de función entre los SV y disminuyendo la incongruencia de informaciones entre los sistemas propioceptivo y visual, y el SV.

Así, mediante el uso de sedantes vestibulares (p. ej., sulpirida, dimenhidrinato, diazepam, tietilperazina o cinarizina), se reduce la función del SV sano igualándola con el lado enfermo y disminuyendo por consiguiente la sensación de *vértigo*. Con ello se imita en cierta forma al vermis cerebeloso durante la fase de acomodación vestibular. Por otro lado, el hecho de colocar al paciente bajo la influencia de la menor cantidad posible de estímulos propioceptivos y visuales le favorece, pues reduce su sensación de malestar; ello se consigue pautándole *reposo en cama* en condiciones de oscuridad.

Una vez tomadas estas medidas, se prescribirán fármacos antieméticos si el cuadro se acompaña de un gran componente vegetativo, y suero-terapia si existe la necesidad de reponer las pérdidas hidroelectrolíticas causadas por los vómitos.

Fuera de la fase aguda, se puede remitir al sujeto para rehabilitación mediante *Posturografía*. Ésta consiste en la estimulación de los sistemas visual y propioceptivo, mediante un dispositivo en el que al paciente se le pueden modificar las condiciones de visión y posición con un **postu-rógrafo**. De este modo se intenta acelerar los mecanismos de **sustitución central**.

3. ENTIDADES QUE CURSAN CON VÉRTIGO, MAREO Y DESEQUILIBRIO

El número de procesos que causan patología del SV (*vértigos periféricos*) es limitado. Sin embar-go, tienen el inconveniente de confundirse con cierta facilidad con otra serie de ellos que no competen directamente al ORL, pero cuyo enfo-que diagnóstico, por diversas razones, tiende a recaer en él. Por ello, es clásico dividir la totali-dad de estos problemas desde un punto de vis-ta clínico-topográfico. Así, diferenciamos unos **síndromes vestibulares periféricos** (los que afec-tan al receptor vestibular periférico o al nervio vestibular) de otros **síndromes centrales** (que afectan al resto de la vía vestibular o a las estruc-turas cerebrales anexas). A su vez, distinguimos dentro de los síndromes centrales unos de **dis-función** y otros de **interrupción** (Cuadro 12-3). En los primeros el síntoma principal es el *vér-tigo*, mientras que en los segundos y terceros es el *mareo* y el *desequilibrio*, respectivamente.

3.1. Síndromes vestibulares periféricos

3.1.1. Síndrome de Ménière
(hydrops endolinfático)

Esta enfermedad fue descrita por Próspero Mé-nière en el año 1861, constituyendo quizás el problema vestibular periférico más popular y conocido (aunque no el más frecuente).

Patogenia: hay un aumento de la presión en el espacio endolinfático con rotura del laberinto

CUADRO 12-3
Entidades que cursan con vértigo,
mareo o desequilibrio

Síndromes vestibulares periféricos	
Síndrome de Ménière	Neuronitis vestibular
Síndrome vestíbulo-comicial	Parálisis vestibular súbita
Vértigo posicional paroxístico benigno	Laberinitis
Vértigo por ototóxicos	Vértigo traumático
Síndromes vestibulares centrales de disfunción	
Síndrome cervical	Síndrome ortos-tático
Síndrome de insuficiencia circulatoria cerebral	
Síndromes vestibulares centrales de disfunción	
Síndrome cerebeloso	Síndrome del tronco encefálico
Síndrome del ángulo pontocerebeloso	

membranoso en ciertas regiones (helicotrema, espira basal de la cóclea y porciones de utrículo y sáculo próximas a la inserción de los con-ductos semicirculares). De esta manera se pro-duce una mezcla de perilinf (rica en Na⁺ y pobre en K⁺) y de endolinf (rica en K⁺ y pobre en Na⁺), alterándose la función de los receptores auditivos y vestibulares.

Clínica: se producen crisis recurrentes de *vértigo* de minutos a horas de duración, junto con *hipoacusia* y *acúfenos*. La enfermedad es habitualmente unilateral. Al principio existe una recuperación auditiva cuando cesa la fase aguda, pero progresivamente la audición se deteriora, no existiendo recuperación en fases avanzadas de la enfermedad. El *acúfeno* se suele modificar en relación con las crisis verti-ginosas.

Diagnóstico: lo sugiere la tríada clínica referi-da por el paciente en sus crisis, en las que debe existir nistagmo. La audiometría mostrará una *hipoacusia neurosensorial con reclutamiento* (pa-tología auditiva neural coclear); al comienzo predominará en frecuencias graves, por ser la zona del helicotrema (en la espira apical de la cóclea) la más afectada.

Tratamiento: no existe tratamiento etiológico para esta enfermedad. Se han propuesto dietas hiposódicas y la reducción de la ingestión de líquidos y diuréticos con el objetivo de disminuir la presión del espacio endolinfático. Debe realizarse un alivio sintomático de las crisis, las cuales, en caso de suponer grave interferencia en la vida del paciente, pueden beneficiarse de un tratamiento quirúrgico sintomático del vértigo.

La cirugía no resuelve la enfermedad, sino que soluciona las crisis de vértigo de repetición. Existen dos técnicas principales: la *neurectomía* del *nervio vestibular* (en caso de que el enfermo tenga audición residual útil en ese oído) y la *labirentectomía*.

3.1.2. Síndrome vestibulo-comicial (pseudo-Ménière)

Se trata de un cuadro sintomático idéntico al síndrome de Ménière pero sin ningún tipo de clínica coclear (sin *hipoacusia* ni *acúfenos*).

Patogenia: se trata de descargas anómalas a nivel de los núcleos vestibulares

Clínica: aparecen cuadros de *vértigo* paroxístico y recurrente no acompañados de hipoacusia ni de *acúfenos*. A veces, los individuos refieren cierta torpeza mental.

Diagnóstico: es puramente clínico. El electroencefalograma no es concluyente (en general es normal). Una clave importante es la respuesta favorable a la terapia anticonvulsiva.

Tratamiento: anticonvulsivos (*clonazepam*).

3.1.3. Neuronitis vestibular y parálisis vestibular súbita

Aunque han sido descritos por distintos autores, son cuadros vestibulares periféricos que presentan unas similitudes tan grandes que puede cuestionarse si se trata del mismo proceso con distinta intensidad.

Patogenia: a la neuronitis vestibular se le atribuye un origen viral. En cuanto a la parálisis vestibular súbita, se trata de una supresión brusca del receptor laberíntico de causa idiopática.

Clínica: ambos cuadros ocasionan *vértigo*. En el caso de la parálisis vestibular súbita, una crisis única no recurrente, y en la neuronitis vestibular, una crisis fuerte seguida de crisis de reagudización recurrente durante algunas semanas hasta su resolución espontánea.

Diagnóstico: se basa en el cuadro clínico y en las pruebas de estimulación calórica mediante VNG.

Tratamiento: durante las crisis es sintomático. Tras ellas consiste en rehabilitación postural.

3.1.4. Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)

Es una causa frecuente de vértigo.

Patogenia: se produce un desprendimiento de pequeños fragmentos del receptor utricular o sacular que se sitúan y pueden estimular el conducto semicircular posterior. A partir de este hecho el cuadro puede ser debido a: 1) una reacción anormal de un receptor periférico muy sensible a los cambios de posición de la cabeza, y 2) una respuesta normal de un receptor periférico que envía señales a unos núcleos vestibulares que reaccionan anormalmente.

Clínica: aparecen cuadros de vértigo de segundos de duración relacionados con una determinada postura de la cabeza siempre fuera del plano horizontal (sobre todo en decúbito lateral derecho o izquierdo), en forma de crisis fugaces repetidas. No hay *hipoacusia* ni *acúfenos*. Suele remitir espontáneamente en unas semanas.

Diagnóstico: se basa en el cuadro clínico y en el desencadenamiento del vértigo y el nistagmo mediante la maniobra de Hallpike. Las pruebas de imagen se utilizan para el diagnóstico diferencial con las patologías del IV ventrículo (ependimoma, cisticercosis).

Tratamiento: durante las crisis se utilizan sedantes vestibulares (aunque en general no se suelen emplear debido a la brevedad de estos cuadros). En los casos de presentación atípica o con falta de resolución a lo largo del tiempo se emplea la maniobra liberadora de Semont (evítense en personas con patología vertebral asocia-

da) y reeducación del sistema vestibular mediante ejercicios de rehabilitación.

3.1.5. Laberintitis

Es una inflamación acompañada o no de infección del oído interno, generalmente producida por un episodio de otitis media. Se trata de la complicación intratemporal más frecuente de la patología inflamatoria del oído medio.

Patogenia: la puerta de entrada suele situarse a nivel de la ventana redonda. Menos frecuentemente la infección se propaga a través de la ventana oval, aunque puede desencadenarse a partir de cualquier foco infeccioso o inflamatorio vecino.

Clínica: se diferencian tres tipos

- Perilabirintitis o fístula laberíntica.
- Labirintitis serosa.
- Labirintitis supurada.
- *Perilabirintitis:* es consecuencia de la erosión de las paredes óseas del laberinto, generalmente por un colesteatoma. La clínica está presidida por el vértigo, que se desencadena con los aumentos de presión en el oído medio (signo de la fístula).
- *Labirintitis serosa:* clínicamente se manifiesta en forma de vértigo periférico, que se produce por el paso de toxinas bacterianas desde el oído medio hacia el interior del laberinto.
- *Labirintitis supurada:* a partir de un proceso del oído medio (agudo o crónico) se desencadena una infección laberíntica generalizada con pérdida irreversible de la función coclear y vestibular. La sintomatología la preside un vértigo periférico intenso y una hipoacusia neurosensorial marcada.

Tratamiento: se basa en el control sintomático del vértigo y de la infección (en casos de labirintitis supurada). Se recurrirá al tratamiento quirúrgico en caso de sospecha de fístula laberíntica, proceso crónico del oído medio (colesteatoma) o complicaciones infecciosas intracraneales.

3.1.6. Vértigo por ototóxicos

Patogenia: su origen está en la lesión ocasionada por determinadas sustancias (especialmen-

te aminoglucósidos y diuréticos) en las células ciliadas auditivas y vestibulares.

Clínica: aparecen *vértigo*, *hipoacusia* y *acúfenos*.

Diagnóstico: se basa en el cuadro clínico que se presenta tras la administración o el contacto con sustancias ototóxicas. También se utilizan pruebas de audiometría y VNG.

Tratamiento: consiste en la suspensión del tóxico. Para la patología vestibular se recurre a la rehabilitación postural.

3.1.7. Vértigo traumático

Patogenia: se debe a una lesión cocleovestibular producida por las fracturas del peñasco o por conmoción laberíntica.

Clínica: hay una grave *hipoacusia*, *vértigo*, *nistagmo* y *parálisis facial*.

Diagnóstico: se basa en la existencia de algún antecedente traumático, en la clínica y en las pruebas de imagen (TAC). También en los resultados de la audiometría y la VNG.

Tratamiento: consiste en la profilaxis con antibióticos y en la cirugía de las complicaciones. También en la rehabilitación vestibular.

3.2. Síndromes vestibulares centrales de disfunción

3.2.1. Síndrome cervical

Patogenia: está ocasionado bien por una patología articular degenerativa de los discos intervertebrales, o bien por una contractura de la musculatura de la nuca.

Clínica: aparece *mareo*, dolor cervical o limitación de la movilidad del cuello. A veces se originan parestesias en los miembros superiores.

Diagnóstico: se basa en la existencia de una historia clínica compatible y en la radiología de la columna cervical que muestra disminución de los espacios intervertebrales por encima de C5,

presencia de puntos anómalos de flexión y rectificación de la lordosis cervical fisiológica.

Tratamiento: consiste en la adopción de medidas higiénicas posturales y en la administración de relajantes musculares en la fase aguda.

3.2.2. Síndrome ortostático

Patogenia: cuadros de hipotensión producidos por cambios bruscos de posición. En ocasiones se presenta en pacientes con hipertensión arterial con tratamiento antihipertensivo.

Clínica: hay *mareo* y *desequilibrio*.

Diagnóstico: se basa en la existencia de una historia clínica compatible y también en la medición de la tensión arterial en decúbito y bipedestación, así como en la prueba del sistema nervioso autónomo.

Tratamiento: medias antigравedad. También se ha de proceder a un aumento de la ingestión hídrica y de sales. En casos graves se administrarán fármacos adrenérgicos (efedrina, levodopa, anfetamina). En los pacientes con hipertensión arterial hay que procurar hacer los cambios posturales (de sedestación a bipedestación) con sumo cuidado.

3.2.3. Síndrome de insuficiencia circulatoria cerebral

Patogenia: se da en pacientes con arteriosclerosis intensa o malformaciones arteriovenosas.

Clínica: aparece *mareo*, que se reagudiza en posición ortostática.

Diagnóstico: se basa en la clínica. Se realizará la auscultación de las arterias carótidas en busca de soplos, y se buscarán otros signos de arteriosclerosis generalizada. Se confirma con ecografía-Doppler de troncos supraaórticos.

Tratamiento: se trata de mejorar la situación circulatoria en función de los factores etiológicos.

3.3. Síndromes vestibulares centrales de interrupción

3.3.1. Síndrome del ángulo pontocerebeloso

Patogenia: su origen se halla en procesos tumorales, degenerativos o vasculares en el ángulo pontocerebeloso. La causa más frecuente es el neurinoma del VIII par craneal.

Clínica: se producen *acúfenos*, *mareo*, *desequilibrio* e *hipoacusia*. El *vértigo* es menos frecuente excepto en las etapas de crecimiento tumoral.

Diagnóstico: se basa en la clínica. Por otro lado, la audiometría muestra una hipoacusia neural de características retrococleares (con prueba verbal desproporcionadamente patológica en relación a la tonal). En algunos casos existe afectación de otros pares craneales (V, VII, IX, X, XI y XII). Los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral y las pruebas de imagen se utilizan para confirmar la existencia del proceso expansivo (TAC y RM).

Tratamiento: es quirúrgico. También se emplea la radiocirugía. En determinados tumores (pequeños) pueden realizarse revisiones periódicas para evaluar su crecimiento, planteando las otras opciones terapéuticas sólo en caso de un aumento importante de tamaño.

3.3.2. Síndrome cerebeloso

Patogenia: se da en procesos tumorales, atrofas, degeneraciones e inflamaciones del cerebelo. También en procesos expansivos de vecindad.

Clínica: ocasiona *desequilibrio*.

Diagnóstico: se basa en la presencia de nistagmo sin vértigo («de reojo»). También en la existencia de disimetría y disidiadococinesia, así

como de ataxia con aumento de la base de sustentación. Se procederá a la realización de pruebas de imagen (TAC y RM).

Tratamiento: depende de la etiología.

3.3.3. Síndrome del tronco cerebral

Patogenia: se produce en procesos tumorales, degenerativos, traumáticos, inflamatorios o vasculares del tronco cerebral.

Clínica: consiste en la presencia de *desequilibrio y focalidad neurológica*, según la etiología.

Diagnóstico: se basa en la clínica y en las pruebas de imagen (TAC y RM).

Tratamiento: depende de la etiología.

PUNTOS CLAVE

- El vértigo es una sensación ilusoria de desplazamiento en el espacio.
- No existe vértigo sin desequilibrio y sin nistagmo.
- El diagnóstico de los trastornos del equilibrio se obtiene mediante el interrogatorio; las pruebas instrumentales lo completan.
- La crisis de Ménière se manifiesta por vértigo, hipoacusia y acúfenos.
- La hipoacusia del síndrome de Ménière es neurosensorial, y se acompaña de reclutamiento.
- El *drop attack* consiste en la caída brusca al suelo, consecutiva a la compresión de la arteria vertebral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Becker, W., Naumann H.H., Pfaltz CR. *Otorrinolaringología*. Ediciones Doyma, S. A., Barcelona, 1988.
2. Brunás, R.L., Marelli, E.F.: *Sistema vestibular y trastornos oculomotores*. Editorial Librería «El Ateneo», Buenos Aires, 1985.
3. Davis, L.E.: «Infections of the Labyrinth», en: Charles W. Cummings (ed.). *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. Mosby-Year Book Inc., St Louis, 1993, Capítulo 155.
4. García Berrocal, J.R.: *Enfermedad inmunomediada del oído interno*. Medicina STM Editores, S. L., Barcelona, 2004.
5. Gavilán, C. Otorrinolaringología. Luzán 5 S. A. (ed.). Madrid, 1989.
6. Gil-Carcedo, L.M., Vallejo, L.A., Gil-Carcedo, E.: *Otología*. Editorial Médica Panamericana, Madrid, 2004.
7. Guerrier, Y., Uziel, A.: *Fisiología neurosensorial en otorrinolaringología*. Masson S. A., Barcelona, 1985.
8. Ramírez Camacho, R., *Trastornos del equilibrio*. McGraw-Hill-Interamericana, Madrid, 2003.
9. Rybak, L.P., Matz, J.G.: «Effects of Toxic Agents», en Charles W. Cummings, (ed.). *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. Mosby-Year Book Inc., St Louis, 1993, Capítulo 165.
10. Schuknecht, H.F.: *Pathology of the ear*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1993.
11. Toupet, M., Codognola, S.: *Diccionario del vértigo*. Egraf S. A., Madrid, 1990.

Alteraciones degenerativas cocleovestibulares

1. PRESBIACUSIA Y TRAUMA ACÚSTICO CRÓNICO

1.1. Introducción

La pérdida auditiva inducida por la edad se conoce como presbiacusia o sordera senil. El trauma acústico crónico es el conjunto de los efectos producidos en la cóclea por la acción mantenida del sonido a umbrales lesivos (superiores a 85 dB en la Unión Europea) (véase el Capítulo 8). Hasta hace poco tiempo se creía que la pérdida auditiva de la presbiacusia, de naturaleza neurosensorial, era debida exclusivamente a los procesos involutivos que se producen en el organismo a edades variables para cada individuo. Sin embargo, hoy se cree que, además, interviene en ella de forma decisiva la exposición crónica a niveles de ruido inferiores a los clásicamente aceptados como capaces de inducir una pérdida auditiva con escotoma iniciado en 4000 Hz, característica del trauma acústico agudo (Fig. 13-1).

1.2. Fisiopatología

Se sabe que la energía sonora tiene una capacidad para almacenarse en el organismo según la fórmula:

$$\text{NIS: } \text{Na} + \log T/T_0$$

donde NIS es el nivel de inmisión del sonido, Na es el nivel sonoro soportado, T es el tiempo de exposición al sonido, y T_0 es la unidad de tiempo, por ejemplo, 1 año. De ahí que, según este concepto, sea difícil diferenciar las formas de presbiacusia debidas exclusivamente al proceso de envejecimiento tisular, de las aceleradas por la exposición a niveles clínicos y subclínicos de ruido. Otras circunstancias que pueden concurrir en la aparición de la presbiacusia son los hábitos (ingestión de ototóxicos, alimentación, tabaco, alcohol, estrés), la diabetes y la hipertensión. Un estudio reciente ha demostrado una prevalencia de presbiacusia del 54.6% en un grupo de pacientes con una media de edad de 72 años, claramente relacionada con el consumo de tabaco. Experiencias clásicas que comparaban grupos de población de edades similares procedentes de una tribu agrícola centroafricana con personas residentes en Londres mostraron un claro envejecimiento de estas últimas, sometidas a un nivel superior de ruido, que en aquéllas, en las que la audiometría correspondía a niveles auditivos de sujetos 20 años más jóvenes.

El estudio histológico de las cócleas procedentes de pacientes afectados de presbiacusia ha demostrado la existencia de alteraciones en la síntesis de ADN, depósitos de lipofuscina, colesterolina y lípidos, así como una destrucción del tejido colágeno y una disminución de los líquidos intercelulares, fenómenos todos ellos característicos del envejecimiento tisular.

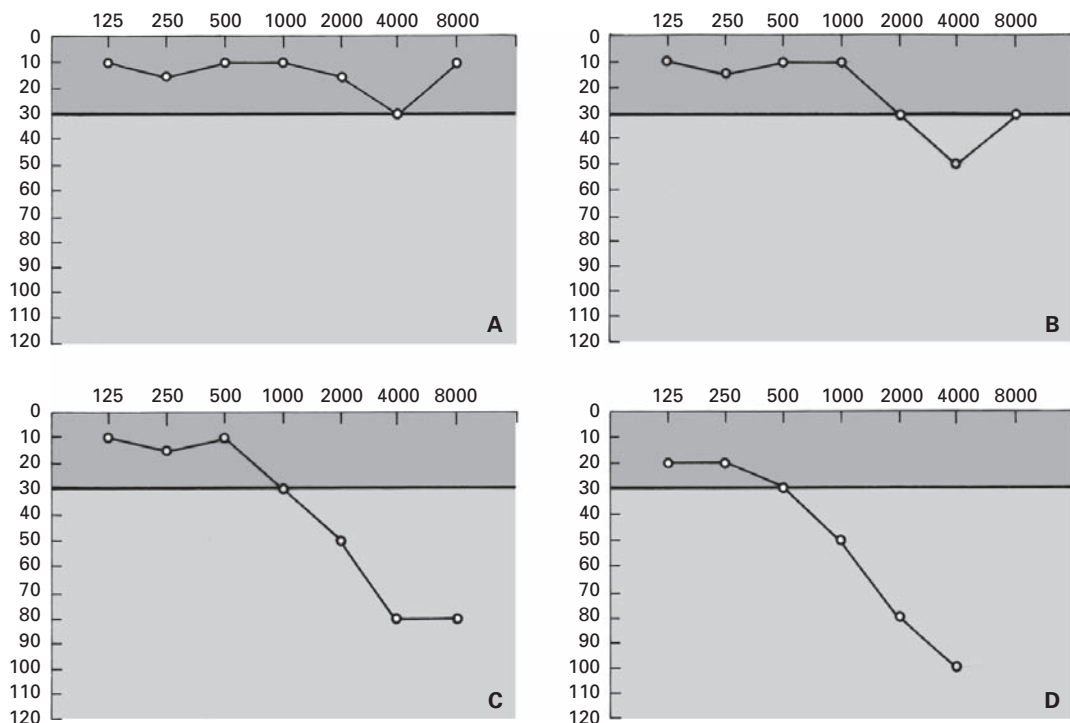


Figura 13-1. Evolución del trauma acústico. **A:** Latencia. **B:** Estado con escotoma en 4000 Hz. **C:** Descenso auditivo en todas las frecuencias agudas. **D:** Afectación de la zona conversacional con mala inteligibilidad de la palabra.

La predisposición a padecer una presbiacusia de inicio precoz puede estar mediatizada por factores genéticos de posible localización mitocondrial.

1.3. Manifestaciones clínicas

Según la localización de las lesiones en relación con el tipo de pérdida auditiva, se han clasificado en cuatro formas anatomoclínicas (Fig. 13-2):

1. *Presbiacusia sensorial.* Manifestada por una caída en los tonos agudos que corresponde a la degeneración de las células sensoriales del órgano de Corti.
2. *Presbiacusia neural.* Que se manifiesta por una gran pérdida de la discriminación verbal con una audición tonal relativamente conservada, lo que se debe a una gran pér-

dida de la población neuronal del ganglio de Corti y, por consiguiente, de las fibras nerviosas del nervio auditivo.

3. *Presbiacusia metabólica.* En la que aparecen lesiones en la estría vascular y cuyo audiograma muestra un descenso global en todas las frecuencias, con una discriminación verbal relativamente conservada.
4. *Presbiacusia coclear.* Producida por un proceso involutivo senil en el que existe una rigidez de la espira basal de la cóclea que dificulta la producción de los mecanismos fisicoquímicos que inducen la despolarización de las células ciliadas.

La presbiacusia se manifiesta por una sintomatología relativamente uniforme. A partir de los 50 ó 60 años de edad, el paciente comienza a percibir una *pérdida auditiva*, generalmente para *frecuencias agudas*, que se manifiesta para la percep-

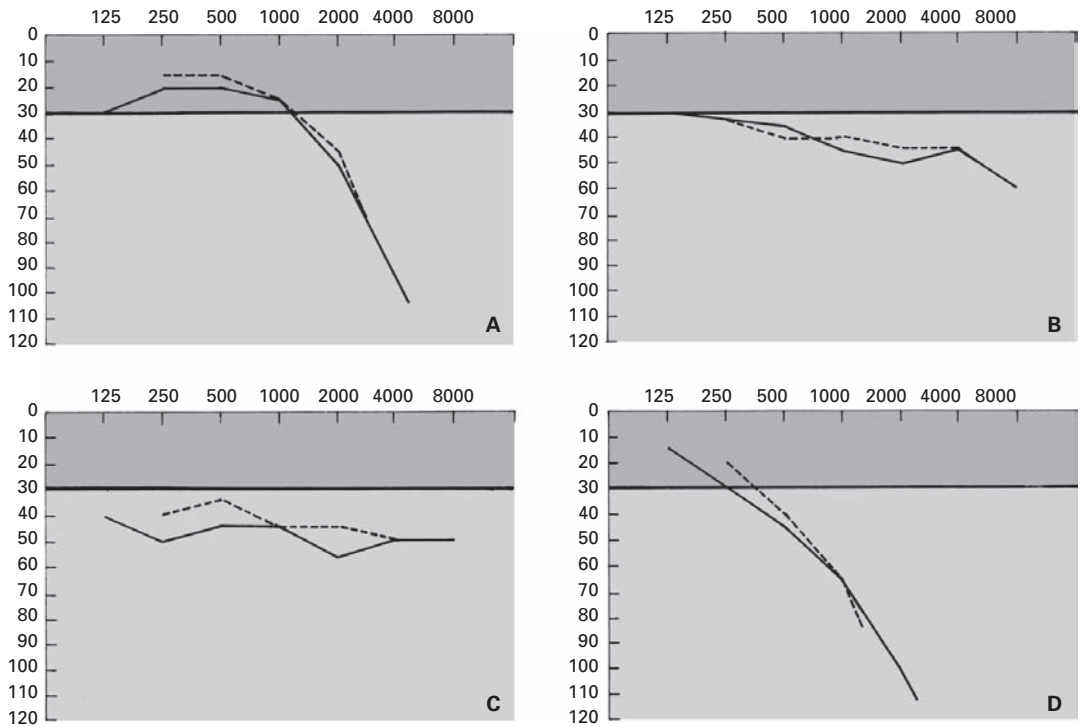


Figura 13-2. Tipos de presbiacusia. **A:** Sensorial. **B:** Nerviosa. **C:** Metabólica. **D:** Mecánica.

ción de timbres, teléfonos, televisión, etc., cuyo ruido suele tener estas frecuencias (Fig. 13-3). A ella se añade, de forma muy importante, una *mala discriminación verbal* («no es que no oiga, es que no entiendo»). Ambas circunstancias tienen un carácter lentamente progresivo, con afectación de las frecuencias medias a medida que pasa el tiempo. Pueden añadirse *acúfenos* y una tendencia al *aislamiento* y a la *depresión* secundarios a la falta de comunicación. La exploración audiométrica tonal muestra una hipoacusia neurosensorial con la configuración descrita en el apartado de formas anatomoclínicas, con mejores niveles de los que se obtienen en la audiometría verbal.

1.4. Tratamiento

El tratamiento va encaminado a suplir la función afectada mediante el uso de *audífonos*, *enseñanza de la lectura de labios* y *entrenamiento auditivo*.

vo. El tratamiento médico debe encaminarse a la prevención y corrección de los factores generales desencadenantes, así como a la adopción de hábitos higiénicos. No está demostrada la efectividad del uso de fármacos vasodilatadores ni vitaminas en la recuperación o conservación de la audición de las personas de edad avanzada, salvo en casos específicos.

2. SÍNDROMES VESTIBULARES DEGENERATIVOS

2.1. Introducción

El desequilibrio, en cualquiera de sus manifestaciones, afecta al menos a la tercera parte de la población cuya edad sobrepasa los 65 años. Esta alteración supone, por tanto, un volumen importante de patologías, que se incrementa con las secuelas que las caídas suponen en este tra-

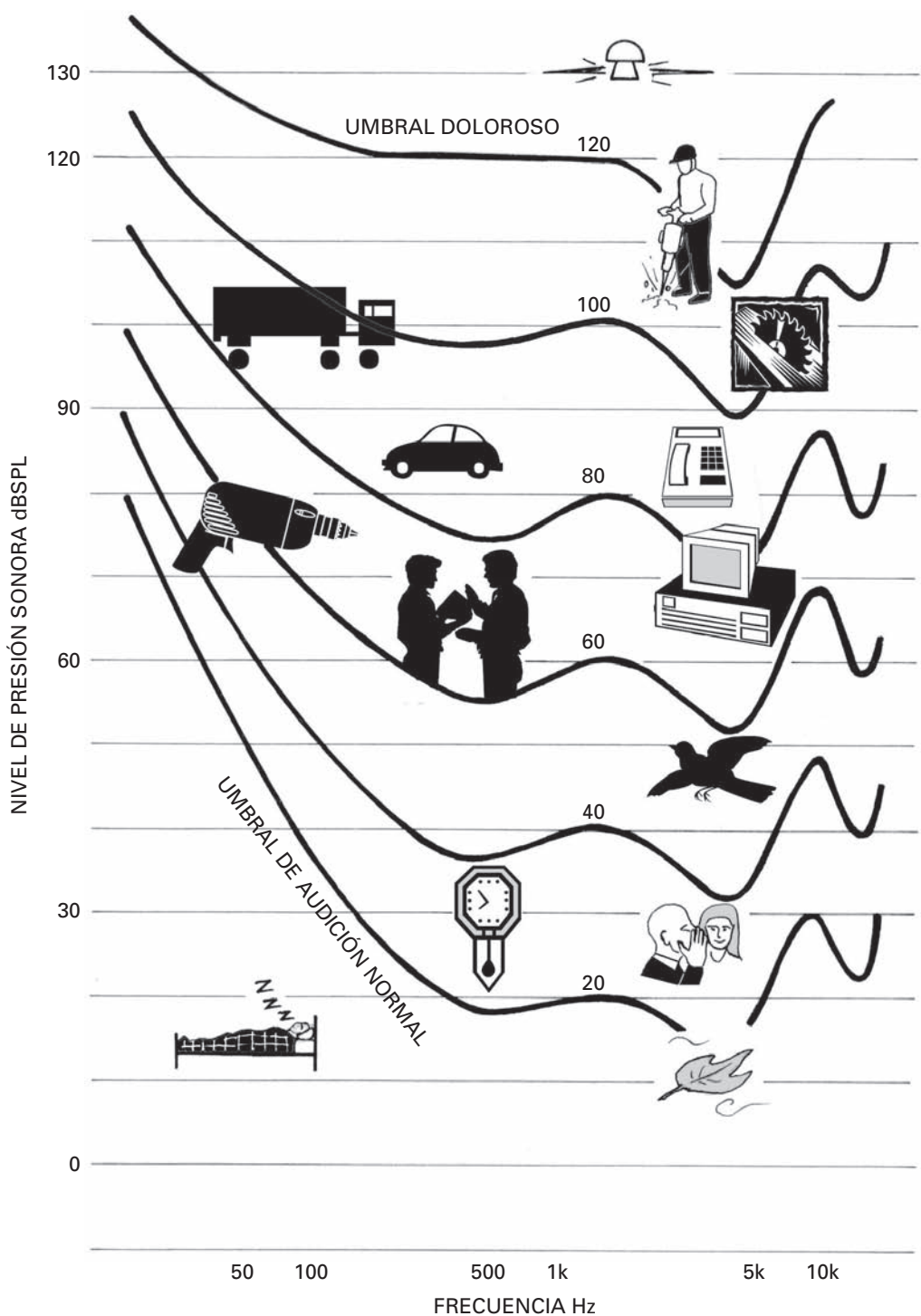


Figura 13-3. Niveles auditivos.

mo de edad, siendo la fractura de cadera la más frecuente de ellas.

El sistema vestibular es, junto a la información visual y la sensibilidad propioceptiva, el encargado de mantener el equilibrio. La alteración de alguno de ellos, en especial del sistema vestibular, que además actúa como integrador central de los demás, es la causa más frecuente de desequilibrio en las personas de edad avanzada. Esta disfunción del sistema vestibular, secundaria a la degeneración provocada por el envejecimiento de los sistemas neuronales, es lo que se define como *presbivértigo*, y consiste en un estado crónico de desequilibrio, que frecuentemente se asocia a alteraciones degenerativas de la audición, presbiacusia y trastornos degenerativos de otros órganos de los sentidos. La aparición de cuadros vertiginosos se relaciona con la afectación del órgano vestibular periférico, mientras que la inestabilidad es el síndrome preponderante en los demás.

2.2. Fisiopatología

Schuknecht clasifica las alteraciones degenerativas vestibulares en cuatro grupos:

1. *Presbivértigo cupulolitiásico*. Producido por la acumulación de otoconias desprendidas en el seno del canal semicircular posterior que, al depositarse sobre la cresta ampular, desencadenan un vértigo posicional paroxístico al adoptar el décubito lateral (Fig. 13-4).
2. *Presbivértigo ampular*. Es un cuadro relacionado también con los movimientos cefálicos, pero de mayor cronicidad y difícil de diferenciar de los de origen puramente cervical.
3. *Presbivértigo macular*. Aparece con los movimientos cefálicos en contra del campo gravitatorio al incorporarse, y se relaciona con una atrofia de los receptores maculares del sáculo. También es difícil de diferenciar de los cuadros de origen cervicovascular.
4. *Presbiataxia*. Se debe a alteraciones del sistema vestibular central, siendo la causa más frecuente de presbivértigo. Provoca un desequilibrio crónico de intensidad variable, con ataxia y oscilopsia, que hacen al paciente caminar con inseguridad y mantener la mirada fija para evitar perder las referencias visuales.

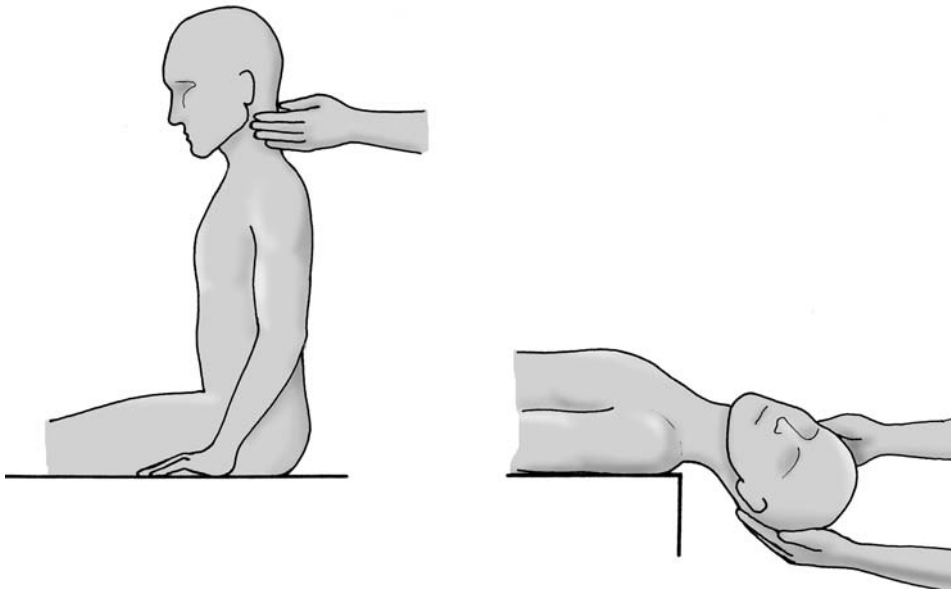


Figura 13-4. Modificación de Epley de la maniobra de Hallpike.

El estudio del desequilibrio en el paciente de edad avanzada obliga a evaluar un gran número de órganos y sistemas, incluyendo estudios del sistema musculoesquelético, el sistema nervioso central, el aparato cardiovascular y el órgano de la visión.

La afectación del sistema vestibular periférico se encuentra en casi la mitad de los casos. Dentro de ellos, el *vértigo posicional paroxístico benigno* por cupulolitiasis es el cuadro más frecuente, con aparición de vértigo rotatorio al adoptar el decúbito lateral, tras varios segundos de latencia y de escasa duración, con atenuación o incluso desaparición del cuadro tras la repetición de la exploración; todo ello va acompañado de la aparición de un nistagmo horizontal-rotatorio, que bate hacia el lado declive mientras exista sensación subjetiva de vértigo. Este cuadro cede espontáneamente con el reposo, si bien en ocasiones requiere maniobras de reposición canaliculares (véase *Vértigo posicional paroxístico benigno*).

Las alteraciones cerebrovasculares son la segunda causa, y suponen aproximadamente el 25 %. Pueden ser debidas a arterioesclerosis vascular cerebral difusa, hipertensión arterial, isquemia o hemorragia laberíntica, o insuficiencia vertebro-basilar.

Dentro de estas alteraciones, el *síndrome de Wallenberg*, debido a una obstrucción de la arteria cerebelosa posteroinferior con infarto medular lateral, produce un cuadro agudo de vértigo acompañado de dolor facial ipsilateral, disfagia, diplopía y disfonía, paresia faríngea y palatina, y síndrome de Horner ipsilateral, así como de hemianestesia corporal contralateral.

Los cuadros de hipotensión ortostática también son muy frecuentes en estas edades, tanto por arterioesclerosis cerebral como por causas cardíacas. Otras etiologías posibles son la vasculopatía diabética, las alteraciones renales y la sensibilidad de los pacientes ancianos a los ototóxicos (no olvidar que el órgano vestibular periférico es más sensible a éstos que la cóclea).

La complejidad de causas hacen difícil la valoración del desequilibrio en el paciente de edad avanzada. Las exploraciones deben comprender una electronistagmografía, pruebas rotacionales o calóricas, y posturografía. Aunque frecuentemente los resultados no tienen un va-

lor diagnóstico exacto, su realización centrará el origen del problema. Pueden demostrar la aparición de un nistagmo en las pruebas posicionales mediante la electronistagmografía, o la existencia de una alteración de las vías de asociación del tronco encefálico o cerebelosas; además, permiten explorar la asociación vestibular con el sistema oculomotor. Asimismo, en las pruebas calóricas o rotacionales puede aparecer una diferencia de función periférica laberíntica. La posturografía dinámica es una prueba específica para valorar los desequilibrios entre los sistemas vestibular, visual y propioceptivo, de gran utilidad para simular las condiciones del medio que tanto afectan al equilibrio de estos pacientes.

2.3. Tratamiento

El tratamiento del desequilibrio en el paciente de edad avanzada se basa en dos pilares fundamentales, el médico y la rehabilitación. No son necesarios los sedantes vestibulares, pues los cuadros irritativos son excepcionales, incluso deberían contraindicarse, por la disfunción del proceso recuperador en este tipo de pacientes y la posible inducción de cuadros parkinsonianos. Los productos vasoactivos tienen en esta población su mayor indicación, dado que la irrigación cerebral es el origen de un gran número de estos cuadros. La rehabilitación está tomando mayor preponderancia, tanto enfocada a la fisioterapia de los problemas musculoesqueléticos cervicales como a facilitar la adaptación vestibular que realiza el sistema nervioso central. La rehabilitación vestibular se basa en una serie de ejercicios que, de forma paulatina, mejoran la adaptación visual y propioceptiva y conducen a una mejoría del equilibrio.

3. ALTERACIONES CENTRALES DE LA AUDICIÓN

El mecanismo de percepción del sonido se basa en cuatro áreas específicas: oído medio, cóclea, nervio auditivo y vías auditivas centrales. Los otólogos habitualmente diagnostican y tratan los procesos patológicos que afectan a los tres primeros niveles, pero pocos son los especialis-

tas capaces de explorar la capacidad auditiva que radica en las vías auditivas a nivel central.

3.1. Recuerdo anatómico

Vía auditiva. Consta de una parte aferente y otra eferente. La *porción aferente* es la que conecta el órgano sensorial periférico con la corteza cerebral (Fig. 13-5); es la que genera una percepción consciente del sonido y, por tanto, la que vehiculiza el lenguaje hablado. Las células ciliadas de la cóclea están en contacto con terminaciones nerviosas procedentes del *ganglio espiral*, que se encuentra alojado en el modíolo coclear y que se considera la primera neurona de la vía auditiva. Desde él, las fibras cocleares primarias que, al unirse a las vestibulares constituyen el VIII par, se dirigen hacia los *núcleos cocleares*, localizados en la región bulboprotuberancial (segundo recambio neuronal). Existe un núcleo coclear dorsal y otro ventral que conservan una distribución tonotópica de sus fibras, de forma que las fibras se distribuyen de una forma ordenada de acuerdo a las frecuencias de audición que transportan. Los axones de las células de estos núcleos siguen dos vías: una de ellas es directa, decusa sus fibras a través del *cuerpo trapezoidal* en la protuberancia inferior y continúan su camino a través del *lemnisco lateral* hasta hacer sinapsis en la tercera neurona a nivel del *tubérculo cuadrigémino inferior*, ya en el mesencéfalo; desde allí se dirigen a la cuarta neurona, que se encuentra en el *cuerpo geniculado* interno del tálamo, irradiando desde allí hacia la *corteza auditiva temporal*.

Las fibras que, desde los núcleos cocleares, no siguen la vía directa establecen sinapsis en su tercera neurona en el *complejo olivar superior* a nivel de la protuberancia; las fibras tanto cruzadas como ipsilaterales, ascienden desde la oliva superior como en la vía directa a través del lemnisco lateral hacia los tubérculos cuadrigéminos, los cuerpos geniculados y, desde estos últimos, hacia la corteza auditiva temporal.

La *parte eferente* de la vía auditiva ejerce un efecto inhibitorio y establece sinapsis con las estaciones más inferiores de la vía aferente, incluido un haz eferente sobre las células ciliadas. De esta forma proporciona una modulación a cada uno de los impulsos auditivos.

3.2. Etiología de las sorderas centrales

Teniendo en cuenta la complejidad de la vía auditiva central y los diversos niveles que abarca del tronco del encéfalo, los núcleos de la base y la corteza cerebral, las patologías que pueden afectarla son todas las que atañen al sistema nervioso central. Las más frecuentes son las encefalitis, los traumatismos y las lesiones vasculares, así como las derivadas de secuelas posquirúrgicas.

Para que la hipoacusia sea perceptible por el paciente es necesario que la lesión sea bilateral, pues en caso de lesiones unilaterales la pérdida auditiva es poco llamativa y puede pasar inadvertida para el paciente y su entorno.

3.3. Manifestaciones clínicas

Sordera cortical. Se produce un aumento de los umbrales de audición tonal sin alteración de los receptores periféricos ni del tronco del encéfalo. Es un término controvertido que suele expresarse por alguna de las entidades siguientes: *agnosia auditiva*, o incapacidad del paciente para identificar los sonidos que percibe, sean de índole musical, lenguaje o simples ruidos. Se debe a una lesión de la corteza auditiva temporal bilateral. El paciente es capaz de realizar una audiometría tonal con resultados normales, pero no identifica los sonidos ni discrimina entre ellos, siéndole todos iguales. A veces, sólo se trata a una agnosia parcial y el paciente es capaz de identificar algún tipo de sonido pero no otros. Dentro de ella se pueden distinguir varios tipos:

- a) *Sordera verbal*, que consiste en la pérdida de la capacidad de reconocimiento del lenguaje hablado; el paciente puede hablar espontáneamente pero no reconoce lo que se le dice; sin embargo es capaz de mantener una conversación escrita. Nunca hay una pérdida completa, pues el paciente reconoce cierto número de palabras, y también otro tipo de sonidos, como los ruidos o la música.
- b) *Amusia*, expresada por la incapacidad para reconocer los sonidos musicales que previamente el paciente era capaz de distinguir. Puede tener diferentes características, pues la percepción musical radica en ambos hemisferios y depende de la cultura musical previa del paciente.

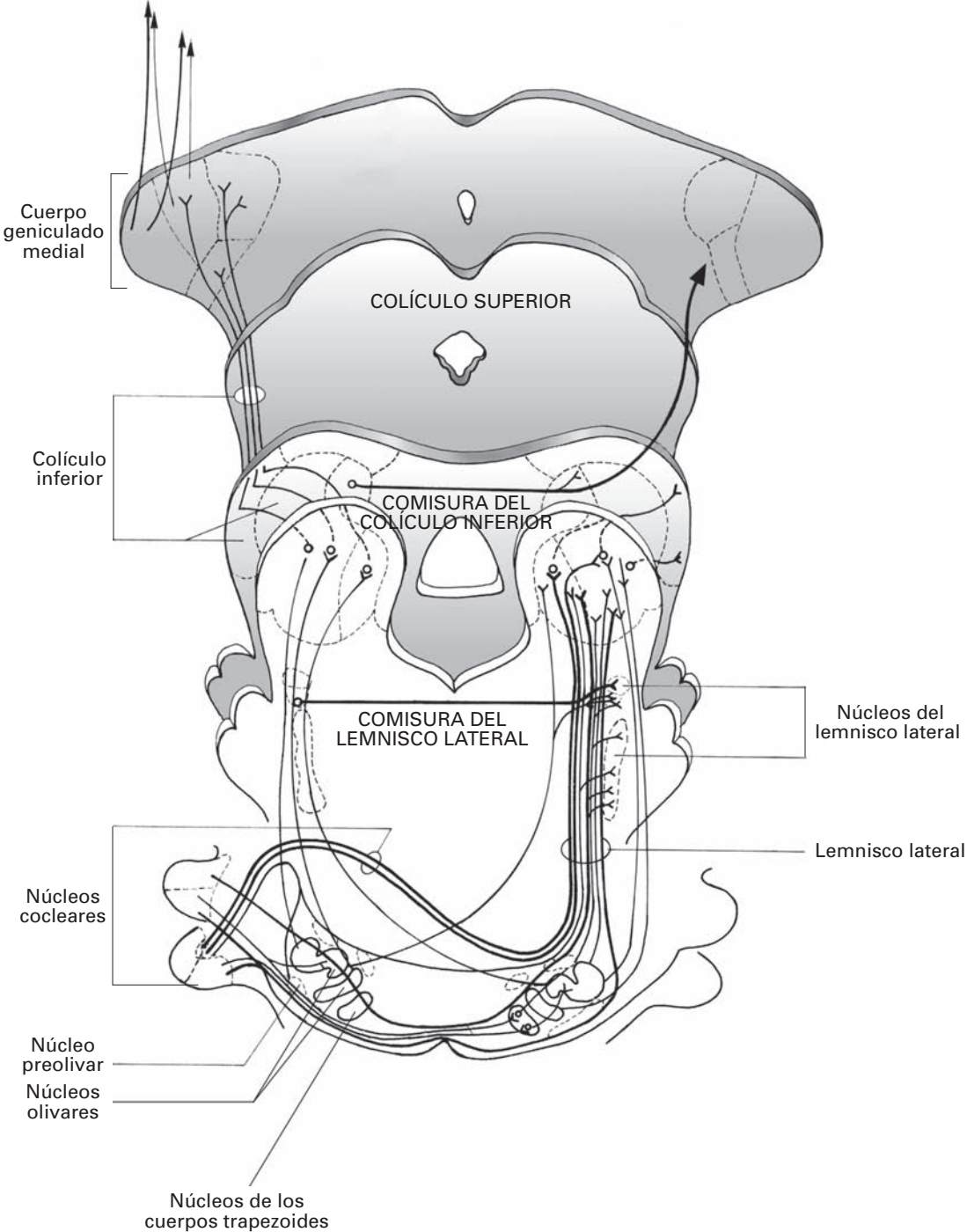


Figura 13-5. Vías ascendentes centrales de la audición.

La exploración de la hipoacusia de origen central es compleja, y pocos gabinetes audiométricos están en condiciones de practicarla. Las *pruebas auditivas dicóticas* se realizan presentando por separado a ambos oídos frases inteligibles simultáneamente que, en ocasiones, son oraciones completas; otros autores utilizan dígitos o palabras aisladas; posteriormente se pide al paciente que identifique uno de los mensajes, o ambos, anotando el número de respuestas correctas. La utilidad de estas pruebas se basa en que el índice de aciertos es menor para los mensajes presentados al oído contralateral a la lesión. Las lesiones que se pueden detectar de esta forma son, en especial, las de predominio cortical (Fig. 13-6).

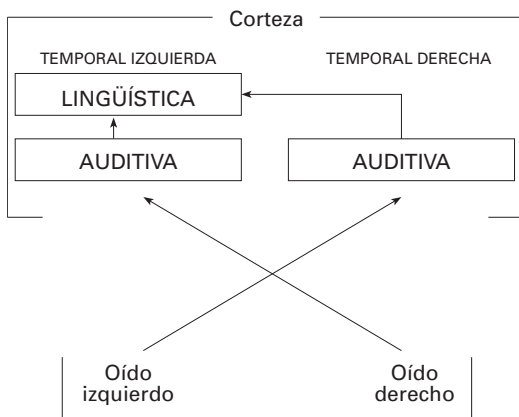


Figura 13-6. Representación esquemática de las vías de audición centrales.

Los mensajes que parten de cada oído pueden seguir dos vías: una contralateral, «fuerte», y otra ipsilateral, «débil». Cuando se presenta un mensaje de forma dicótica (a ambos oídos), se admite que la señal ipsilateral se inhibe. Por tanto, se puede considerar que el mensaje presentado al oído derecho viaja al lóbulo temporal izquierdo, y el presentado al oído izquierdo viaja al lóbulo temporal derecho, y desde éste, a través del cuerpo caloso, al lóbulo temporal izquierdo. En el hemisferio izquierdo se sitúa la representación cortical del lenguaje (análisis lingüístico) de la mayoría de las personas. Si la lesión afecta al área de análisis auditivo («A»), es decir, al lóbulo temporal de cualquier lado, los aciertos serán menores con el oído contralateral. Si la lesión se encuentra en el lóbulo temporal izquierdo y es tan amplia como para afectar a las áreas de análisis auditivo («A») y a las de análisis lingüístico («L»), los resultados de ambos oídos serán bajos, pero manifiestamente más pobres para el oído contralateral, es decir, el derecho.

En el caso de lesiones que afecten a la profundidad de la corteza temporal izquierda, y por tanto al cuerpo caloso («C»), el porcentaje de aciertos será menor en el oído izquierdo, es decir, el ipsilateral, contrariamente al efecto anterior. Esto es así porque la señal auditiva no podrá alcanzar las áreas de análisis, tanto lingüístico como auditivo, de la corteza izquierda a través del estímulo del oído izquierdo, ya que quedará bloqueada en la corteza derecha. Los resultados de estas pruebas pueden verse alterados por la existencia de lesiones más extensas, que afecten a las vías ascendentes del tronco, o de lesiones corticales que también provoquen afasia.

PUNTOS CLAVE

- La presbiacusia es la pérdida auditiva que aparece a partir de los 50 años de edad; en ella intervienen diversos factores, entre los que destaca la energía sonora absorbida por el organismo a lo largo de la vida.
- El único tratamiento de la pérdida auditiva inducida por el ruido es la prevención.
- La persona afectada de presbiacusia se queja de no entender, más que de no oír.
- Aparte de los vestibulares, en el presbivértigo intervienen, de forma importante, componentes visuales y neurológicos.
- Los sedantes vestibulares deben ser utilizados con cautela en los pacientes mayores, debido a la posibilidad de activar cuadros parkinsonianos.
- Las sorderas centrales muchas veces son consecuencia de encefalitis, traumatismos, lesiones vasculares o secuelas quirúrgicas.
- Una sordera central muestra diversos grados de pérdida parcial del reconocimiento de la palabra, las melodías, los sonidos, etc.

BIBLIOGRAFÍA

- Biboulet, R., y Uziel, A.: «Atteintes centrales de l'audition». *Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Oto-Rhino-Laryngologie*, París, 1992.
- Epley, J. M.: «The canalith repositioning procedure for treatment of benign paroxysmal positional vertigo». *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 107:399, 1992.
- Gates, G. A., y Cooper, J. P.: «Incidence of hearing decline in the elderly». *Acta Otolaryngol. (Stock)* 111:240, 1991.
- Goebel, J. A., *et al.*: «Estrogen replacement therapy and postural stability in the elderly». *Am. J. Otol.* 16:470, 1995.
- Melgarejo Moreno, P. J., *et al.*: «Prevalencia de la presbiacusia en una consulta de atención primaria». *Acta Otorrinolaring. Esp.* 47:213, 1996.
- Ramírez Camacho, R.: «Hipoacusia, vértigos, acúfenos, prótesis auditivas», en Martín, F. (ed.). *Medicina interna en el paciente geriátrico*. Edit. Saned, Madrid 1989.
- Schuknecht, H.: «Further observations on the pathology of presbycusis». *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 80:369, 1964.
- Speaks, C.: «Evaluación de los trastornos auditivos de origen central», en Paparella, M. (ed.). *Otolaryngology* (Ed. española). W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1987.
- Telian, S. A., y Shepard, N. T.: «Update on vestibular rehabilitation therapy». *Otolaryngol. Clin. North Am.* 29:359, 1996.
- Voorhees, R. L.: «The role of dynamic posturography in neurotologic diagnosis». *Laryngoscope* 99:940, 1989.

Hipoacusia infantil profunda

1. EL LENGUAJE Y SU DESARROLLO

El lenguaje está constituido por un conjunto de signos que permiten la expresión de emociones y deseos, así como la comunicación entre los seres vivos. En el hombre, esta posibilidad de comunicación alcanza el más alto grado conocido en la escala filogenética, al haberse desarrollado el lenguaje oral como método complejo, no heredado sino adquirido, y diverso en función de las variables socioculturales en las que se desarrolla su aprendizaje. El lenguaje escrito y leído son consecuencias inmediatas del lenguaje hablado, y constituyen una transcendente y complementaria vía de comunicación.

En el desarrollo del lenguaje intervienen, de forma necesaria, las capacidades imitativas, que se van haciendo sucesivamente más complejas en función de la maduración cerebral. Así pues, se comprende que es necesaria la utilización de una audición correcta para percibir las claves sonoras ambientales, así como una maduración cerebral normal que permita reconocerlas, codificarlas, almacenarlas y repetirlas (Cuadro 14-1).

Un niño normal pasa por una serie de etapas a través de las cuales la emisión espontánea de sonidos va a dar lugar al lenguaje más simple, lo que se alcanza alrededor de los dos años, denominado período ecolálico, en el que se repite lo que se oye. Con posterioridad, hasta los 3 años

CUADRO 14-1
Desarrollo normal de la comunicación en el niño

Meses	Visual	Verbal	Expresión
1	Sonrisa		
2	Reconoce a los padres	Busca una voz	Emite algunos sonidos espontáneamente
3	Responde a los gestos	Ríe	
8	Comprende el «no»	Dice «papá»	
9	Imita los gestos		
12			Dice algunas palabras adaptadas al entorno
15	Designa objetos		
18	Señala partes del cuerpo	Utiliza unas 10 palabras	
24	Muestra objetos ofrecidos	Frases de dos palabras	
30	Muestra objetos descritos	Emplea las preposiciones	
36		Utiliza el «yo»	

de edad, se expresan deseos elementales («no quiero»), en una fase volitiva. Posteriormente, el niño va utilizando frases progresivamente más complejas, hasta que adquiere el lenguaje completo alrededor de los 7 años. Sin embargo, esta evolución depende de que tenga suficientes modelos lingüísticos que imitar, hasta el punto de que, en caso de detenerse la estimulación verbal, el lenguaje se empobrecería progresivamente.

2. SORDERA Y ADQUISICIÓN DEL LENGUAJE

La carencia de modelos sonoros a imitar motivada por la sordera da lugar a la alteración o detención del desarrollo del lenguaje en un grado variable, según la importancia de la pérdida auditiva o el momento de instauración del déficit (Cuadro 14-2). Así, según la clasificación del *Bureau International d'Audiophonologie* (BIAP), la pérdida ligera permite percibir la palabra normal, aunque se pueden producir confusiones entre elementos fonéticos similares (*b* y *p*, *m* y *n*). En casos de sordera media, se desarrolla un lenguaje pobre y no es posible seguir una escolarización normal sin ayuda protésica. En casos con sordera grave o profunda, la palabra no es percibida y, por tanto, el lenguaje no llega a desarrollarse, lo que implica que, sin una ayuda protésica y ortofónica adecuada, el niño será mudo. La diferencia estriba en la calidad del lenguaje obtenido en niños afectados de sorderas graves convenientemente amplificados y rehabilitados, en comparación con los peores resultados de los afectados por sorderas profundas.

Según la fecha de instauración de la sordera con respecto a la aparición del lenguaje, los afectados se clasifican en: *prelocutivos*, en los que no existe inicio de desarrollo del lenguaje; *perilocutivos*, en los que las adquisiciones, si las hay, se deterioran rápidamente si no se instaura una rehabilitación; y *poslocutivos*, en los que puede producirse un cierto deterioro o reducción del lenguaje pero que, si habían llegado a la lectura, poseen un importante elemento de estructuración fonética y gramatical, además de una memoria auditiva, lo que supone una gran ventaja frente a los anteriores (Cuadro 14-3).

CUADRO 14-2
Clasificación audiométrica de las deficiencias auditivas (recomendación BIAP 02/1, 1997)

<p>I. Audición infranormal</p> <p>Pérdida menor de 20 dB. Sin incidencia social.</p>
<p>II. Deficiencia auditiva ligera</p> <p>Audición tonal media entre 21 y 40 dB. El habla con voz normal es percibida, pero difícilmente la emitida con voz baja o lejana. La mayoría de los ruidos normales son percibidos.</p>
<p>III. Deficiencia auditiva media</p> <p>Primer grado: audición tonal media entre 41 y 55 dB. Segundo grado: audición tonal media entre 56 y 70 dB. Se percibe el habla si se eleva la voz. El sujeto se ayuda de labiolectura. Se perciben algunos sonidos familiares.</p>
<p>IV. Deficiencia auditiva grave</p> <p>Primer grado: audición tonal media entre 71 y 80 dB. Segundo grado: audición tonal media entre 81 y 90 dB. Se percibe el habla fuerte junto al oído, así como los ruidos intensos.</p>
<p>V. Deficiencia auditiva profunda</p> <p>Primer grado: audición tonal media entre 91 y 100 dB. Segundo grado: audición tonal media entre 101 y 110 dB. Tercer grado: audición tonal media entre 111 y 119 dB. Ninguna percepción de la palabra. Sólo se perciben los ruidos más potentes.</p>
<p>VI. Deficiencia auditiva total. Cofosis</p> <p>Audición tonal media de 120 ó más decibelios. No se percibe nada.</p>

3. GENÉTICA DE LA SORDERA

En la actualidad, los recientes pero incompletos conocimientos sobre genética molecular abren un camino esperanzador para el estudio de las

sorderas familiares. En estos casos se debe estudiar a la familia (*pedegree*), cuya forma de presentación de la pérdida auditiva orienta sobre el tipo de transmisión.

CUADRO 14-3
Etiología de las sorderas neurosensoriales en los niños

- Infecciones intrauterinas por *Treponema pallidum* (sífilis), *Toxoplasma gondii* (toxoplasmosis), virus de la rubéola y citomegalovirus.
- Factores perinatales: traumatismos durante el parto, hipoxia, hiperbilirrubinemia y uso de fármacos ototóxicos inmediatamente después del nacimiento.
- Factores genéticos heredados de forma recesiva (68 %) o dominante (22 %) y esporádicos (9 %), con un número creciente de genes mitocondriales identificados

Cada célula de un ser vivo incluye el conjunto de los caracteres heredados de los progenitores, lo que se denomina genoma. En la especie humana, está formado por el genoma nuclear, que presenta el 99 % del ADN celular y contiene la mayor parte de la información que se hereda, y por el denominado genoma mitocondrial, que aporta un número más reducido de genes, relacionados, en buena parte, con procesos metabólicos celulares. El genoma que se localiza en el núcleo está formado por 23 pares de cromosomas (22 autosomas y un par de cromosomas sexuales, uno X y otro X o Y, que condicionan el sexo). A lo largo de los primeros se disponen los genes, que pueden tener un tamaño variable (unos 65 000 a 80 000 genes). Por el contrario, el genoma mitocondrial está compuesto por una molécula circular de hélice de ADN, cuya secuencia ha sido determinada en su totalidad. Éste sólo contiene 37 genes destinados a regular la producción de energía de la célula en la que se alojan. Son especialmente abundantes en regiones de altos requerimientos energéticos, como las porciones apicales del órgano de Corti.

Se denomina genotipo al conjunto de los genes de cada individuo. Los miembros de cada pareja de cromosomas contienen genes equivalentes, llamados genes homólogos, procedentes del padre y de la madre. A cada una de estas versiones equivalentes se la denomina alelo. Si am-

bos alelos son iguales se dice que el individuo es homocigótico, si son diferentes, heterocigótico.

La función del material hereditario es transmitir el mensaje genético a la siguiente generación con una fidelidad derivada de la replicación y reparación del ADN, matizada por la variabilidad conseguida mediante mutaciones y translocaciones que evitan que los hijos sean clones de los padres.

El fenotipo es el conjunto de caracteres heredados por cada persona. Un alelo es dominante cuando se manifiesta tanto en individuos homocigóticos (con dos alelos iguales) como heterocigóticos (alelos diferentes). Se dice que un carácter es recesivo cuando precisa del estado homocigótico para expresarse, lo que explica que determinadas características hereditarias no estén presentes en todas las generaciones. En casos de herencia ligada al cromosoma X, aunque el alelo sea recesivo, siempre lo va a expresar el varón, al presentar sólo una copia del cromosoma X.

Los patrones de herencia mendeliana se exponen en el Cuadro 14-4.

El 50 % de las hipoacusias profundas prelinguales se atribuyen a causas genéticas, pero cada vez se describen más casos de inicio poslingual, juvenil y de la edad adulta. Entre las congénitas, un 30 % se asocia a otras alteraciones del organismo, denominándose formas sindrómicas (Cuadro 14-5). Ojo, corazón, riñón, rostro, tiroides, piel y cabello son las estructuras que con mayor frecuencia presentan displasias asociadas a la sordera. El 70 % restante son las hipoacusias no sindrómicas, de las que un 70 % tiene una herencia autosómica recesiva, un 10-20 % una autosómica dominante, y un 2-3 % presenta una herencia ligada al cromosoma X. En la actualidad se van describiendo cada vez más casos de sorderas genéticas de herencia mitocondrial, como la mutación 1555A>G, asociada a la ototoxicidad de los antibióticos aminoglucósidos.

En los últimos años, los estudios mediante técnicas de genética molecular han permitido localizar un elevado número de *loci* responsables de sorderas sindrómicas y no sindrómicas y, en algunos casos, los genes responsables. Más de 100 genes pueden estar involucrados en las sorderas no sindrómicas. Hasta 2003 se habían localizado 23 *loci* de sorderas autosómicas dominantes (denominadas con el prefijo DFNA), 24 *loci* de sorderas autosómicas recesivas (DFNB) y 4 ligados al cromosoma X, así

CUADRO 14-4
Patrones de herencia mendeliana

Tipo de herencia	Características principales
Autosómica dominante	<ul style="list-style-type: none">• Afecta a ambos sexos.• Es transmitida por ambos sexos.• Generalmente, la persona afectada tiene, al menos, un progenitor afectado.
Autosómica recesiva	<ul style="list-style-type: none">• Afecta a ambos sexos.• Los enfermos suelen ser hijos de padres sanos que son portadores.• La incidencia aumenta en casos de consanguinidad.
Ligada al cromosoma X recesiva	<ul style="list-style-type: none">• Afecta exclusivamente a varones.• Los afectados son hijos de padres sanos; la madre es portadora pero no padece la enfermedad.• No existe transmisión de varón a varón.
Ligada al cromosoma X dominante	<ul style="list-style-type: none">• Afecta a ambos sexos.• La afectación suele ser más leve en las mujeres que en los varones.• Un hijo de una enferma tiene un 50 % de posibilidades de padecer la enfermedad; un enfermo varón nunca tendrá hijos afectados, pero todas sus hijas serán portadoras y podrán o no padecer la enfermedad.
Ligada al cromosoma Y	<ul style="list-style-type: none">• Afecta exclusivamente a varones.• Todos los hijos varones de un varón afectado estarán afectados.• No existen enfermedades ligadas al cromosoma Y puesto que los genes codificados por este cromosoma sólo codifican caracteres no esenciales o características propias del varón.

como 2 localizaciones en el cromosoma mitocondrial. Por otra parte, se conoce un gran número de localizaciones de sorderas sindrómicas.

Los cuadros hereditarios más frecuentes son:

- **Conexina 26.** La mutación de GJB2, el gen de la conexina 26 (CX26), causa un 30 % de las sorderas esporádicas y un 50 % de los casos en los que hay hermanos afectados. Una de cada 31 personas de raza blanca y origen caucásico es portadora en EE.UU., pero algunas razas judías muestran una incidencia mucho mayor. En la Unión Europea, la incidencia es similar, sobre todo en la cuenca mediterránea, extendiéndose al norte de África.
- **Mutación mitocondrial 1555 A<G.** Se manifiesta por una pérdida auditiva progresiva de frecuencias agudas que se transmite necesariamente a través de las mujeres y que afecta a ambos sexos. En situación de heterocigosis, el grado de pérdida auditiva puede ser proporcional a la canti-

dad de genoma mutado heredado por cada persona. Estos sujetos, en contacto con antibióticos aminoglucósidos, sufren una pérdida auditiva profunda y rápida dado que la cápsula de sus mitocondrias es similar a la de las bacterias susceptibles a tales antibióticos que, por lo tanto, las destruyen.

- **Síndrome de Usher.** La asociación de retinitis pigmentaria y sordera sensorial progresiva se hereda con carácter autosómico recesivo. Se trata de un síndrome heterogéneo, en el que varios genes pueden dar lugar a cuadros clínicos casi superponibles de los cuales unos se inician en la infancia y otros a edades algo más avanzadas, no siempre acompañándose la pérdida visual de una pérdida auditiva.
- **Síndrome de Pendred.** Descrito hace más de 100 años, se trata de un síndrome caracterizado por sordera profunda prelingual y bocio, por un fallo parcial en la organización de la iodina, con test positivo de la des-

carga de perclorato. La mitad de los sujetos afectados son normotiroides, y el resto, hipotiroides. Estudios recientes han demostrado a la luz de la genética molecular que las únicas manifestaciones imprescindibles para el diagnóstico son la dilatación del saco endolinfático y la presencia de la mutación PDS, que regula el gen de la *pendrina*.

- **Síndrome de Waardenburg.** Es fácilmente reconocible por sus manifestaciones faciales: mechón de pelo blanco en la porción central anterior del cuero cabelludo, encanecimiento en edades tempranas, diferente color de ambos iris, telecanthos y pérdida auditiva sensorial de grado variable. En este síndrome existen variaciones: el telecanthos está ausente en el tipo 2, pero se encuentra en el tipo 1. El tipo 3 combina los síntomas descritos con otras anomalías. El tipo 4 se asocia a la enfermedad de Hirschsprung.

La pérdida auditiva aparece en el 50 % de los sujetos afectados por el tipo 3, y en el 20 % de los de tipo 1, siendo el gen afectado el PAX3, situado en el cromosoma 2; mientras que en el tipo 2 es el MITF. Los sujetos con síndrome de Waardenburg tipo 3 son homocigotos para la mutación de PAX3, mientras que en el tipo 4 el gen afectado es EDNRB.

- **Síndrome branquio-oto-renal (BOR).** Une:
 - Malformaciones propias de los arcos branquiales, como fístulas preauriculares y cervicales, tubérculos preauriculares y orejas en soplillo.
 - Pérdida auditiva mixta y progresiva que puede acabar en cofosis por malformaciones combinadas del oído medio e interno.
 - Grados variables de alteración renal en dos tercios de las personas afectadas.

El síndrome BOR es un trastorno autosómico dominante causado por una mutación en el gen EYA1, situado en el cromosoma 8.

- **Síndrome oto-facio-escapular.** Se trata de una variante del BOR en la que se añaden displasias en la cintura escapular con diástasis de la unión de las clavículas con el esternón. Al tratarse de un gen del desarrollo, son cambios puntuales en un aminoácido del gen EYA1 los que producen todas las importantes alteraciones somáticas.

- **Síndrome de Stickler.** Se denomina artro-oftalmopatía hereditaria. El cuadro clínico consiste en miopía intensa, artritis del adulto de inicio precoz, micrognathia, cara chata, y posible hendidura palatina sola o asociada al síndrome de Pierre Robin. En algunos casos se asocia a una pérdida auditiva de frecuencias altas que progresa hacia las frecuencias medias y bajas.

Se trata de un trastorno transmitido por herencia autosómica dominante, causado por una mutación tanto en COL2A1 como en COL11A1 ó COL11A2, careciendo este último de afectación ocular. Por su parte, la mutación COL11A2 puede causar sordera no sindrómica.

- **Neurofibromatosis o síndrome de von Recklinghausen.** Se trata de un trastorno neurocutáneo en el que aparecen numerosos neurofibromas en varios nervios, entre ellos, bilaterales en el nervio auditivo en un 95 % de los casos de neurofibromatosis tipo II. El tipo I muestra numerosos neurofibromas cutáneos y plexiformes con manchas café con leche, siendo rara la presencia de neurinomas del VIII par. Sin embargo, y ante la posibilidad de que aparezcan, se debe someter a todos los pacientes a audiometrías periódicas.
- **Síndrome de Treacher Collins.** Denominado también disostosis mandibulofacial, se caracteriza por microtia, agenesia o hipoplasia del conducto auditivo externo, hipoplasia del hueso malar con escaso desarrollo del hueso zigomático, lo que da lugar a hendiduras palpebrales inclinadas hacia fuera, coloboma en el labio inferior, y un menor desarrollo de la mandíbula. A la sordera conductiva en ocasiones se añade una pérdida neurosensorial y un déficit vestibular.

Se transmite por herencia autosómica dominante. El gen se denomina *treacle* y está situado en el cromosoma 5.

3.1. Malformaciones del oído interno

Los estudios de imagen han demostrado que un 20 % de los niños afectados por sordera neurosensorial congénita padece algún tipo de anomalía del oído interno, de las que 2/3 son bilate-

rales y 1/3 unilaterales. Dado que la cóclea se ha desarrollado completamente al final de la 8.^a semana de gestación, las noxas que actúan hasta esa fecha pueden producir la detención del desarrollo, dando lugar a cuadros de malformaciones variables (véase también el Capítulo 10).

3.1.1. *Aplasia de Michel*

Es la más grave de todas y en ella no se desarrolla el oído interno, lo que incluye la agenesia de la porción petrosa del hueso temporal. La audiometría revela una cofosis, lo que hace inútil la amplificación protésica. La falta de desarrollo de la luz coclear y del nervio auditivo hacen imposible la aplicación de un implante coclear.

3.1.2. *Aplasia de Mondini*

La detención del crecimiento se expresa por la falta de formación de las porciones más apicales de la cóclea, de la que sólo está desarrollada la espira basal. Desde el punto de vista histológico, suele manifestarse por ausencia del tabique interesalar. En algunos casos, se asocia a un acueducto coclear ensanchado lo que, en caso de cirugía, puede dar lugar a un «gusher». Se trata de una malformación que frecuentemente se encuentra en sorderas sindrómicas, como los síndromes de Pendred y otras tiroidopatías, el síndrome de Crouzon, de Waardenburg, de Wildervank, etc. Pese a ser transmitida genéticamente, puede ser unilateral o bilateral.

3.1.3. *Aplasia de Scheibe*

En esta malformación, heredada de forma autosómica recesiva, el laberinto óseo está desarrollado normalmente, pero el estudio microscópico muestra un órgano de Corti mal desarrollado con malformación de la membrana tectoria y colapso de la membrana de Reissner. Estas lesiones han sido descritas aisladas o en asociación con los síndromes de Jervell y Lange-Nielsen, Refsum, Usher y Waardenburg. Su estado auditivo permite el uso de prótesis amplificadoras.

3.1.4. *Aplasia de Alexander*

Se caracteriza por la aplasia del acueducto coclear con malformación histológica de la espira basal del órgano de Corti y de sus correspondientes células ganglionares. Se manifiesta por una hipoacusia en altas frecuencias, susceptible de amplificación protésica.

3.1.5. *Otras*

La amplitud excesiva del acueducto coclear, la dilatación aislada de los canales semicirculares o el estrechamiento del conducto auditivo interno, que puede corresponder a una aplasia del nervio coclear, pueden aparecer como entidades aisladas o asociadas a otras malformaciones, expresándose con grados variables de pérdida auditiva.

3.2. Neuropatía auditiva

Se trata de una entidad definida en 1996 por Starr y cols. como una disfunción auditiva con trastornos en la discriminación de la palabra, con normal funcionamiento de la cóclea y una alteración funcional del nervio auditivo. Se piensa que mientras que las células ciliadas externas son normales, la alteración reside en las internas o en los axones de la primera neurona. Clínicamente existe una gran variación en las personas que la presentan, oscilando entre aquellas que no oyen nada y las que lo hacen casi normalmente. Se explica por una falta de maduración de la mielina, que puede remitir al cabo del tiempo en los casos más favorables. Puede deberse a prematuridad, bajo peso al nacer, hiperbilirrubinemia, anoxia neonatal, etc.

Dicha entidad se diferencia de las antes llamadas sorderas centrales, que se denominan en la actualidad **trastornos del proceso auditivo central** (ASHA 1996) en los que se alteran:

- La capacidad de localización y lateralización de los sonidos, sobre la base del reconocimiento por parte del sistema nervioso central de las diferencias de fase con que el sonido alcanza ambos oídos.
- La discriminación auditiva, es decir, la capacidad para diferenciar sonidos bastante similares.

CUADRO 14-5
Sorderas genéticas sindrómicas

Nombre		Tipo de sordera	Modo de transmisión
Sordera y trastornos craneofaciales			
Disostosis craneofacial (Crouzon)		Mixta	Autos. dominante
Síndrome oto-facio-digital (Mohr)		De transmisión	Autos. dominante
Síndrome oto-facio-digital (Papillon-Léage-Baume)		De transmisión	Autos. dominante
Síndrome óculo-dento-digital (Gorlin)		De transmisión	Autos. dominante
Síndrome lácrimo-aurículo-dento-digital		De percepción	Autos. dominante
Síndrome óculo-palato-digital (Taybi)		De transmisión	Autosómica
Hiperostosis cortical generalizada (van Buchem)		De percepción	Autos. recesiva
Síndrome de Marshall		De percepción	Autos. dominante
Sordera y anomalías de las extremidades			
Síndrome de pies y manos hendidos (Wildervanck)		De percepción	
Onicodistrofia		De percepción	Autos. recesiva
Displasia ectodérmica anhidrótica		De percepción	
Sordera y trastornos de la pigmentación			
Síndrome de Waardenburg		De percepción	Dominante
Albinismo		De percepción	Autos. recesiva
Lentiginosis profusa		De percepción	Autos. recesiva
Piebaldismo		De percepción	Autos. recesiva
Síndrome LEOPARD (Gorlin)		De percepción	Autos. recesiva
Síndrome de Marshall		De percepción	Autos. recesiva
Hiperqueratosis palmoplantar		De percepción	Autos. recesiva
Nombre	Ojo	Retraso mental	Otros
Sordera y trastornos oftalmológicos			
<i>Hipoacusia perceptiva</i>			
Usher	Retin. pigmentaria	+	
Cockayne	Retin. pigmentaria	+	Enanismo, trastornos neurológicos.
Alström	Retin. pigmentaria	+	Enanismo, obesidad,
Hallgren	Retin. pigmentaria	+	diabetes.
Laurence-Moon-Bield-	Retin. pigmentaria	+	Ataxia.
Bardet	Retin. pigmentaria	–	
Refsum	Queratitis	–	Polineuritis, ataxia (ictiosis).
KID	Retin. pigmentaria y	+	Ictiosis.
von Graefe-Lindenov	catarata congénita		Vértigo, enanismo, pie
	Degen. macular	–	cavo.
Amalric-Diallina	Retin. pigmentaria	–	
Niemann-Pick	Ceguera progresiva	+ –	
Norrie	(cecité)		
<i>Hipoacusia transmisiva</i>			
Moebius	Parálisis VI par	+	Diplejía facial, malformación de pabellones.
Duane	Parálisis VI par	–	Aplasia mayor o menor de oído.

- El reconocimiento de los modelos auditivos, que se manifiesta por la incapacidad para reproducir ritmos musicales.
- Los aspectos temporales de la audición, imposibilitando la adquisición de los ritmos que marcan la oración.

4. DETECCIÓN PRECOZ Y DIAGNÓSTICO DE LA SORDERA EN EL NIÑO

Los mejores resultados de los tratamientos médicos, quirúrgicos y rehabilitadores se consiguen cuando se inician lo antes posible. El cerebro del niño menor de 3 años de edad se encuentra en fase de maduración, por lo que es posible desarrollar en él mecanismos supletorios ante el fracaso de la función normal. Por esta razón, es deseable que el diagnóstico de las sorderas profundas se establezca antes del primer año de vida y, de todas formas, cualquier tipo de sordera debe ser diagnosticada y su tratamiento iniciado antes de los 2 años de edad. Esta necesidad conlleva grandes dificultades: por una parte, la propia inmadurez cerebral hace que algunas exploraciones, como el BERA, tengan una validez relativa al principio; por otra, la escasa colaboración del niño pequeño obliga a basar la sospecha diagnóstica en la observación de la alteración de las respuestas de los reflejos normales, interpretada por personas experimentadas. De cualquier forma, todo niño portador de los factores de riesgo re-

señados en el Cuadro 14-6 debe ser sometido a un proceso de detección selectiva de la sordera (Fig. 14-1).

CUADRO 14-6
Protocolo de detección precoz de la hipoacusia (Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia, CODEPEH. Insalud, España, 1996)

1. Antecedentes familiares de sordera.
 2. Infección gestacional (TORCH).
 3. Malformaciones craneofaciales.
 4. Peso <1550 gramos.
 5. Hiperbilirrubinemia grave.
 6. Agentes ototóxicos en la gestante o en el niño.
 7. Meningitis bacteriana.
 8. Accidente hipóxico-isquémico.
 9. Ventilación mecánica.
 10. Síndromes asociados a hipoacusia.
 11. Traumatismo craneoencefálico.
 12. Trastornos neurodegenerativos.
 13. Sospecha de hipoacusia.
 14. Retraso del lenguaje.
 15. Otitis media crónica o recidivante.

4.1. Reflejos audiomotores

Generalmente, la madre que ha tenido otros hijos, u otro familiar, es quien detecta que la respuesta del niño difiere de la de sus hermanos ante los estímulos sonoros habituales. Ante este hecho, o ante la existencia de alguno de los factores de ries-

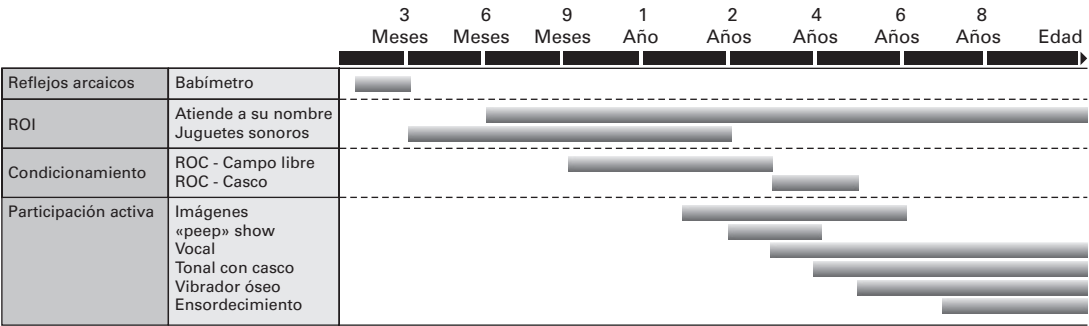


Figura 14-1. Posibilidades de aplicación de las pruebas de diagnóstico en la exclusión de la sordera infantil. ROI: reflejo de orientación-investigación. ROC: reflejo de orientación condicionada.

go, el niño debe ser sometido en campo libre, a un estímulo sonoro con ruido blanco o filtrado a gran intensidad. La respuesta es el *reflejo de Moro*, que consiste en la hiperextensión y separación de los miembros superiores, acompañada de una fase de apnea tras una latencia de menos de 1 segundo. También puede aparecer un *reflejo cocleopalpebral*, por el que el lactante parpadea y contrae las pupilas. Con mayor latencia, puede aparecer un *reflejo cocleocefálico*, en el que el niño gira la cabeza hacia la fuente sonora, sobre todo cuando es mantenido en posición vertical.

En caso de duda, la exploración debe ser repetida unos días después, con el niño tranquilo, satisfecho y próximo a la hora de dormir.

4.2. Otoemisiones acústicas evocadas

Si el niño está tranquilo, será posible realizar una exploración de cada oído por separado mediante esta técnica no invasora en un tiempo que oscila entre 20 y 30 minutos en total. Si aparece respuesta ante los estímulos, podría afirmarse la indemnidad de la cóclea; si no aparece, será preciso recurrir a otras exploraciones (Fig. 14-2).

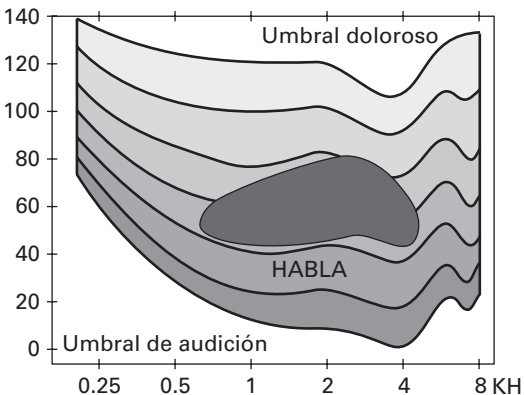


Figura 14-2. Representación gráfica del campo auditivo humano. El área central expresa el espectro de la palabra.

4.3. Potenciales evocados (BERA)

El registro de la actividad eléctrica de la vía acústica secundaria a una estimulación sonora

sólo da respuesta a frecuencias comprendidas entre 2000 y 4000 Hz, por lo que la mayor parte de las sorderas neurosensoriales profundas que muestran restos auditivos en frecuencias graves no resultan bien definidas. La exploración se realiza en cada oído por separado, aprovechando el sueño fisiológico o el conseguido mediante sedación suave, si bien a veces es necesaria la anestesia general. La aparición de las ondas características va unida al proceso de maduración de la vía auditiva que se produce durante el primer año de vida. Los umbrales se definen por la aparición de la onda V. Las latencias se calculan a 90 dB. Su aparición indica la normalidad del órgano sensorial y de la vía nerviosa.

4.4. Reflejos condicionados de orientación

Son aplicables entre los 9 meses y los 4 años, utilizándose la exploración en campo libre con los niños más pequeños, con estímulo simultáneo en ambos oídos, o mediante casco en los mayores, lo que permite estudiar cada oído por separado. Los *test de Suzuki* o el «*peep show*» se basan en el condicionamiento del niño ante un juguete que se ilumina o se pone en marcha cuando éste aprieta un dispositivo en respuesta a una señal sonora. De esta forma es posible explorar las diversas frecuencias a intensidades conocidas.

4.5. Audiometría tonal

Puede realizarse a partir de los 3 ó 4 años de edad en niños colaboradores y por personal entrenado, que explora tres frecuencias (250, 1000 y 4000 Hz) de forma rápida, al objeto de no fatigar la atención del niño. Cuando aumenta la edad de los niños, es posible aplicar la batería audiométrica de los adultos.

4.6. Potenciales evocados de estado estable

Consisten en la respuesta eléctrica obtenida tras la aplicación de estímulos sonoros presentados como un tono modulado en amplitud, es decir, que aumenta y disminuye en una frecuencia determinada, variable hasta recorrer la mayor parte del espectro auditivo humano. Se denominan

estables porque la respuesta se mantiene en el tiempo, de forma paralela al estímulo que la provoca. Permiten obtener una respuesta específica y objetiva de la audición de cada una de las frecuencias exploradas. La interferencia de frecuentes artefactos hace que la exploración tenga una utilidad limitada en los niños.

5. ESTRATEGIA DE MANEJO DEL NIÑO SORDO

Una vez confirmada la sospecha de sordera, establecido su diagnóstico, y descartada la posibilidad de que se trate de algún tipo de trastorno de transmisión susceptible de tratamiento médico o quirúrgico, es interesante conseguir precisar, de la forma más aproximada posible, el grado de pérdida auditiva. Cuando existen fundadas sospechas obtenidas tras una o más visitas, es necesario abordar el problema de una forma multidisciplinar entre los distintos profesionales que han de ocuparse de las facetas que atañen a la suplencia de la función perdida, la audición y el desarrollo del lenguaje. Es importante saber que la asistencia al niño sordo es una tarea que deben emprender el otorrinolaringólogo, el audiólogo, si existe, el audioprotésico, el psicólogo y el logopeda, de forma conjunta, sin olvidar la importante colaboración de los padres.

Ya se ha insistido en la necesidad de realizar el diagnóstico lo antes posible, en fases en que aún no haya concluido la maduración del cerebro y, consecuentemente, de la vía auditiva. Incluso aunque no se haya hecho una valoración precisa del grado de pérdida auditiva, el niño debe ser dotado de unos audífonos, al objeto de conectarle con el mundo sonoro, que serán graduados empíricamente según la experiencia del audioprotésico mediante la observación de las reacciones que presente ante los sonidos amplificados. Conforme se vaya precisando la gráfica audiométrica, será posible ir calibrando de forma más exacta la salida del audífono. Al mismo tiempo, es necesario iniciar los trabajos de rehabilitación, que comienzan informando al niño carente de audición de la existencia de un mundo sonoro, mediante juegos y ejercicios simples que serán la base de los trabajos posteriores. En esta primera fase del diagnóstico, es conveniente poner a la familia en contacto con un psicólogo que la prepare para la tarea que

la espera, así como con las diversas asociaciones locales o nacionales que se ocupan de la sordera y que pueden informar acerca de la legislación y las posibilidades sociales que se les ofrece.

6. PRÓTESIS AUDITIVAS

Los *audífonos* o prótesis auditivas son dispositivos electrónicos encargados de captar, amplificar, modular y transmitir la palabra o el sonido ambiental al oído hipoacúsico.

El campo auditivo humano está constituido por un conjunto de frecuencias que va desde unos 125 Hz hasta unos 16 000 Hz en los sujetos jóvenes y sanos, dentro de los que se incluyen los sonidos perceptibles en la vida cotidiana. Tiene un especial interés el intervalo comprendido entre los 250 y los 2000 Hz, que es donde suele situarse la voz humana. La captación de los sonidos no se realiza a la misma intensidad en todas las frecuencias, siendo más favorables las incluidas en las regiones medias del campo sonoro, frente a las que ocupan posiciones extremas. Este hecho queda expresado por la gráfica de niveles de presión sonora (Fig. 14-3). El espectro del habla se superpone en la gráfica anterior con una percepción mínima a niveles de conversación, situada alrededor de 40 dB de intensidad, y una máxima, de unos 80 dB. Con intensidades menores, las palabras no son audibles y, si alcanzan el máximo nivel (aproximadamente a unos 120-140 dB), su volumen las hará dolorosas, por lo que este nivel se denomina *umbral de discomfort normal*, lo que representa un mecanismo de defensa del oído frente a intensidades altas que pudieran dañar al órgano de Corti. Por otra parte, los sonidos situados en la región que corresponde a las frecuencias graves del campo de la palabra transmiten al cerebro la sensación de volumen, mientras que los situados en el espacio de las frecuencias agudas facilitan la inteligibilidad de la palabra.

Un audífono es el instrumento encargado de trasladar el ruido ambiental y, con ello, las señales constitutivas de la palabra hasta el campo auditivo lesionado por la enfermedad. En el caso de las sorderas de conducción, sólo es necesario hacer una amplificación de la presión sonora hasta que sea captada por el oído deficiente.

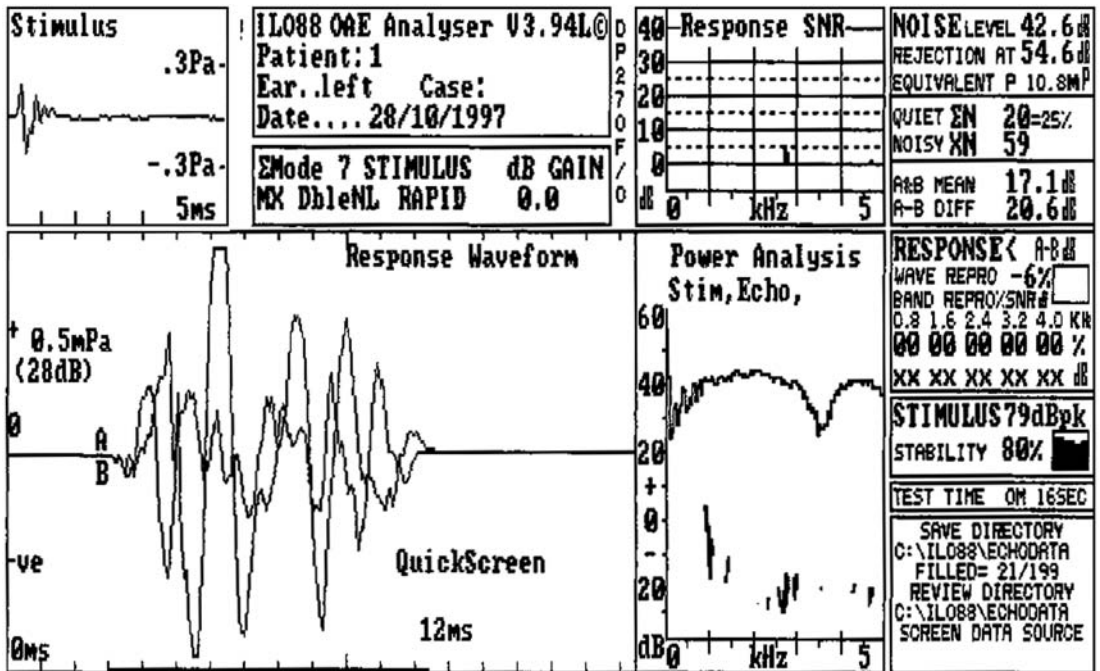


Figura 14-3. Registro de otoemisiones procedentes de un adulto.

Sin embargo, en el caso de las sorderas sensoriales o neurosensoriales, es preciso que el audífono ideal adapte la señal sonora a las condiciones peculiares de cada caso, además de realizar la amplificación correspondiente. Factores tales como las variables en el umbral sonoro de las distintas frecuencias, las altas intensidades necesarias, la distorsión y la consecuente falta de inteligibilidad producida por la lesión de las células ciliadas, la disminución del rango dinámico del oído afectado por coqueopatías que aproxima el umbral doloroso al umbral de audición, son circunstancias que hacen mucho más complicada la amplificación protésica en estos casos.

Desde un punto de vista general, un *audífono* está constituido por: un *micrófono*, encargado de captar los sonidos exteriores; un *procesador*, que los amplifica y modifica hasta adaptarlos a las necesidades particulares de cada oído; y un *auricular*, que los suministra al oído. Este auricular puede ser sustituido por un *vibrador*, que administre la señal sonora en forma de vibraciones aplicadas a la mastoides en determinados casos

de sordera de conducción que obligan a utilizar esta vía alternativa.

Por su aspecto externo, los audífonos pueden ser: *de caja*, de alta fiabilidad y robustez (lo que los hace indicados para niños pequeños), fáciles de manipular, pero poco aceptables estéticamente; *retroauriculares*, de diferentes tamaños, que actualmente permiten amplificar pérdidas superiores a 80 dB y que tienen grandes posibilidades electrónicas gracias a la miniaturización electrónica; e *intracanaliculares*, que pasan prácticamente inadvertidos y proporcionan una mejor localización espacial del sonido, aunque sólo permiten su uso en casos de pérdidas inferiores a 80 dB. Desde un punto de vista estético, es posible ocultar el audífono en la patilla de una gafa, como sucede con frecuencia en los que proporcionan una vibración para estimulación por vía ósea, en un pendiente, o camuflarlos en carcasas de diferentes colores. Por otra parte, el manejo de la señal puede hacerse mediante una tecnología analógica clásica, mediante procesamiento analógico y control digital (gracias a la emisión de ondas de frecuencia modulada en un

mando preprogramado) y, finalmente, mediante digitalización de todos los procesos de manipulación del sonido, con posibilidades de autocorrección instantánea.

7. IMPLANTES COCLEARES

Aunque las primeras experiencias relativas a la estimulación eléctrica del oído interno se remontan al decenio de 1950, el uso de los implantes se generalizó a partir de los años 80. Tras el hallazgo de fibras residuales del nervio auditivo en cócleas de pacientes afectados de sordera total, los implantes se basan en la posibilidad de efectuar una estimulación eléctrica de las mismas capaz de desencadenar una señal nerviosa que, conducida a través de las vías auditivas hasta las áreas corticales correspondientes, sea interpretada como sonido. En la actualidad, se ha demostrado la utilidad de los implantes cocleares en casos de sorderas totales de adultos poslocutivos y en niños afectados de sordera profunda prelocutiva; otras circunstancias deben ser valoradas con precaución. Existen implantes intracocleares (los más utilizados) y extracocleares, aunque cada vez se encuentran con mayor frecuencia implantes versátiles que permiten la implantación según las circunstancias de cada oído. El proceso de codificación de la palabra se realiza mediante una señal analógica o digital y, en el estado actual de la tecnología, el paciente debe saber que nunca va a oír como un normooyente. Sin embargo, el implante constituye una importante ayuda a la hora de emprender la rehabilitación del niño sordo ya que, incluso en los casos de resultados más pobres, será posible comunicar la sensación sonora, el ritmo de la palabra y su volumen, conectándole de una forma bastante efectiva con el mundo sonoro circundante.

La implantación se realiza mediante una intervención quirúrgica en la que se practica una mastoidectomía con apertura del receso facial. El receptor interno se fija, mediante sistemas diferentes en cada tipo, a la superficie de la cortical mastoidea; el o los electrodos cruzan la cavidad de la mastoidectomía, atraviesan la apertura del receso facial y se introducen, a través de la ventana redonda o de un orificio en el promontorio, en la rampa timpánica de la cóclea,

donde las terminaciones activas quedan en contacto con las fibras nerviosas residuales (Fig. 14-4). Cuando se ha completado el proceso de cicatrización, se aplica el conector externo, sujeto mediante un imán o por otros procedimientos, al conector interno a través del cuero cabelludo tras el pabellón auricular. El procesador de la palabra transmite así la señal hasta el nervio auditivo, que la transporta como onda sonora hasta la corteza auditiva, donde es interpretada como sonido.

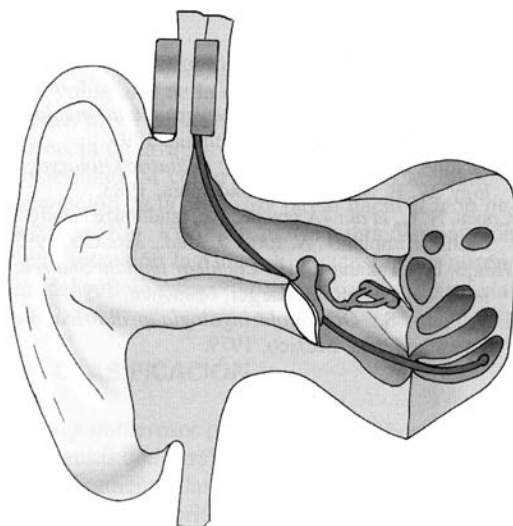


Figura 14-4. Esquema que muestra las diversas partes de un implante coclear.

8. INTERVENCIÓN DEL PSICÓLOGO Y EL LOGOPEDA

La *intervención del psicólogo* es fundamental cuando se afronta el diagnóstico, el tratamiento y la rehabilitación de la persona privada de audición, y más si se trata de un niño sordo. En estos casos, la actuación ha de ser doble: el psicólogo no sólo debe manejar las actitudes, aptitudes y resistencia ante la frustración del niño sordo, sino que debe organizar la estrategia con que la familia ha de afrontar una larga y penosa tarea de la que dependerá la integración final del niño.

En cuanto al sujeto privado de audición, es imprescindible saber que el desarrollo de la persona se basa en unos estímulos que se perciben por los sentidos y que modulan y desarrollan las características genéticas. Cuando falta alguna de las vías de información, ésta debe recibirse de forma diferente a través de las que permanecen intactas. Ello provoca una serie de alteraciones con respecto a los patrones habituales, lo que da lugar a una configuración psicológica distinta a la del oyente. En el caso de la sordera, la falta de información sonora es suplida, al menos de forma parcial, por las vías visual y táctil.

Existen una serie de variables que influyen en la configuración mental del sujeto privado de audición. Éstas son:

- Personales:
 - Edad de inicio de la sordera.
 - Momento del diagnóstico.
 - Grado de pérdida auditiva.
 - Uso de prótesis e implantes cocleares.
- Del entorno:
 - Ambiente familiar.
 - Ambiente escolar.
 - Entorno social.

8.1. Características de la personalidad del sujeto con sordera

A las amplias diferencias existentes entre las personas, el sujeto con pérdida auditiva, si es prelingual, une una impulsividad emocional en la que existen dificultades de control de la propia conducta, siendo especialmente impulsivo a la hora de expresar las propias emociones. Suele ser poco reflexivo, y muestra una escasa tolerancia a la frustración, derivada tanto de su dificultad para expresarse como de la falta de entendimiento del mundo oyente. Esto deriva, a veces, en cierta agresividad y en problemas conductuales. Es fundamental la adquisición de una representación de sí mismo, es decir, el autoconcepto y el valor atribuido a éste: la autoestima. En consecuencia, no se debe infravalorar a estos niños, infantilizándolos o sobreprotegiéndolos.

No se debe olvidar la imprescindible actuación del psicólogo sobre la familia en la cual se establece un diagnóstico de sordera profunda. El proceso habitual de adaptación a la sordera

del hijo conlleva fases sucesivas de conmoción, rechazo y tristeza, seguidas de una fase de ensimismamiento en la que se inicia la asimilación del problema y la toma de posturas ante el futuro del hijo. Pese a las dificultades, el psicólogo debe estar preparado para atender de forma precoz las necesidades de información y formación, así como las psicoafectivas y de apoyo social, que constituyen el eje que permite la participación efectiva en el proceso de rehabilitación y educación.

El *papel del logopeda* es también absolutamente necesario en la búsqueda de una integración social del sordo. Su intervención sobre el proceso de comunicación y el lenguaje debe comenzar lo antes posible, y ello por varias razones:

- Porque la plasticidad cerebral se reduce con el tiempo.
- Para evitar que las consecuencias de la pérdida de audición afecten, además de al desarrollo del lenguaje, al desarrollo intelectual, social y emocional.
- Para conseguir la mejor inteligibilidad posible, cualidad ésta que se debe alcanzar antes de los siete años.

Los objetivos de una intervención logopédica precoz son:

- Alcanzar un desarrollo personal armónico del niño, a nivel afectivo, cognitivo y social.
- Conseguir un desarrollo general que lo aproxime al del niño oyente, intentando que la adquisición del lenguaje sea lo más funcional posible.
- Desarrollar en la familia estrategias comunicativas que le faciliten la comunicación oral.

8.2 Sistemas alternativos y comunicativos

Se basan en la suplencia visual de la audición alterada. Se trata de la lengua de signos, de los apoyos visuales al lenguaje oral (comunicación bimodal, palabra complementada, dactilología o alfabeto manual) y el lenguaje escrito al servicio de la comunicación.

La *estimulación auditiva*, imprescindible en las escuelas oralistas, sigue una serie de fases

que llevan a identificar el sonido no para entrenar el oído, sino para entrenar el cerebro con el fin de que pueda entender lo que recibe. En los niños entre 1 y 3 años se sigue esta metodología:

- Presencia-ausencia de ruido que relaciona causa y efecto.
- Detección (atender y esperar).
- Discriminación entre sonidos diferentes.
- Identificación de sonidos.
- Identificación de palabras.
- Identificación de enunciados.

- Reconocimiento y estimulación de la voz y del habla.

A partir de los 4-5 años, las habilidades que ha adquirido el niño sordo deben aplicarse a los aprendizajes escolares. Los alumnos sordos, aun con una audición aceptable, no disponen de la misma información que los oyentes. Determinadas conversaciones intrascendentes, las noticias de la radio y la televisión, configuran una «cultura infantil de referencia» en la que están en desventaja.

PUNTOS CLAVE

- El lenguaje es una función comunicativa adquirida mediante la imitación de códigos auditivos.
- Según la fecha de instauración de la sordera, en relación con el momento de adquisición del lenguaje, se dice que será prelocutiva, perilocutiva o poslocutiva.
- Un 50 % de los niños afectados de sorderas neurosensoriales profundas tiene una causa genética.
- Las sorderas genéticas de transmisión recesiva son las más frecuentes, seguidas de las dominantes y, finalmente, las ligadas al cromosoma X y las de transmisión mitocondrial.
- Existen más de 100 síndromes malformativos que causan sordera.
- Es imprescindible establecer el diagnóstico de la sordera en los 2 primeros años de vida; y deseable, antes de los 9 meses.
- Las otoemisiones son la primera prueba que debe realizarse ante un riesgo de sordera, seguidas por el BERA.
- Aunque un audífono sea incapaz de proporcionar una audición «normal» al niño sordo, su uso beneficia de forma importante los resultados de la rehabilitación.

BIBLIOGRAFÍA

- Amorim-Gaudencio, C.: «El estrés familiar ante el diagnóstico de la sordera». En: Ramírez Camacho, R. (ed.). *Conocer al niño sordo*, 4.^a ed. CEPE, Madrid, 2005.
- Bayley, B. J.: *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. Lippincott Company, Philadelphia, 1993.
- Bluestone, Ch. D, y Stool, S. A.: *Pediatric Otolaryngology*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1983.
- Cohen, N. L., et al.: «A prospective, randomized study of cochlear implant». *N. Engl. J. Med.*, 326:233, 1993.
- Honjo, I., y Takahashi, H.: *Cochlear implant and related sciences update*. Karger, München, 1996.
- Levi-Pinto, S.: *Otorrinolaringología pediátrica*. Ed. Interamericana, México, 1979.
- Ramírez Camacho, R.: *Conocer al niño sordo*. 4.^a ed. CEPE, Madrid, 2005.
- Ramírez Cruz, M., y Ramírez Cruz, G.: «La psicología del niño sordo». En: Ramírez Camacho, R. (ed.). *Conocer al niño sordo*, 4.^a ed. CEPE, Madrid, 2005.
- Ruben, R. J.: «Diseases of the inner ear and sensorineural hearing deafness», en Bluestone, Ch. D., y Stool, S. E. *Pediatric Otolaryngology*. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1983.
- Schindler, R. A., y Kessler, D. K.: *Cochlear implants*. Raven Press, New York, 1985.
- Silverman, S. R.: «Audilogía de rehabilitación», en Paparella, M. M., y Shumrick, D. A. *Otorrinolaringología* (ed. española) Ed. Panamericana, Madrid, 1987.
- Starr, A., Pinton T.W., Sininger, Y., Hood, L.J., Berlin, C.L.: «Auditory neuropathy». *Brain* 119: 741-53, 1996.

Parálisis facial

La parálisis del séptimo par craneal o nervio facial constituye la lesión nerviosa periférica más frecuente, posiblemente debido a su largo recorrido intraóseo, aproximadamente 3 cm, estando localizada la lesión del nervio en dicho trayecto en el 90 % de los casos.

1. ANATOMÍA

El nervio facial es un nervio mixto y está constituido por fibras con diversa función: *motoras*, que inervan los músculos de la hemicara correspondiente, el músculo del estribo, el vientre posterior del digástrico y el platismo del cuello; *sensitivas*, que recogen la sensibilidad del conducto auditivo externo (área de Ramsay-Hunt); *viscerales especiales*, con fibras parasimpáticas para la glándula lagrimal y las glándulas salivales submaxilar y sublingual; y *sensoriales*, que recogen la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua (Fig. 15-1).

El núcleo motor del nervio facial se encuentra en la zona inferior de la protuberancia del tronco encefálico, y recibe aferencias corticales bilaterales, para la parte alta de la cara, y unilaterales y cruzadas, para el resto. El nervio penetra en el conducto auditivo interno del hueso temporal junto con el nervio estatoacústico (VIII par) y comienza su recorrido intraóseo en el conducto de Falopio. En este trayecto se divide en tres porciones: laberíntica, timpánica y mastoidea. Sale del hueso temporal por el agujero estilomastoideo y

se divide en sus ramas terminales en el espesor de la glándula parótida (Fig. 15-2).

En su recorrido en el conducto de Falopio, aparecen tres ramas de importancia para establecer el topodiagnóstico de sus lesiones: el *nervio petroso superficial mayor*, que es responsable de la secreción lagrimal y de las glándulas salivales submaxilar y sublingual; el *nervio del músculo del estribo*, que actúa sobre este músculo involuntario, que se contrae ante sonidos intensos; y el *nervio cuerda del tímpano*, que se une al nervio lingual y recoge la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua.

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La disminución completa o parcial de la motilidad voluntaria de la cara suele reconocerse fácilmente, observándose la hemicara «flácida», con ausencia de arrugas y surcos faciales. Existe imposibilidad de cerrar el ojo del lado afectado y desviación de la comisura labial hacia el lado paralizado (Fig. 15-3). Se asocia a una disminución de la secreción lagrimal, hiperacusia (por ausencia del reflejo estapedial), hiposialia y disgeusia.

3. CLASIFICACIÓN

Existen numerosos procesos patológicos que pueden causar una parálisis facial (Cuadro 15-1). Topográficamente, las parálisis faciales se divi-

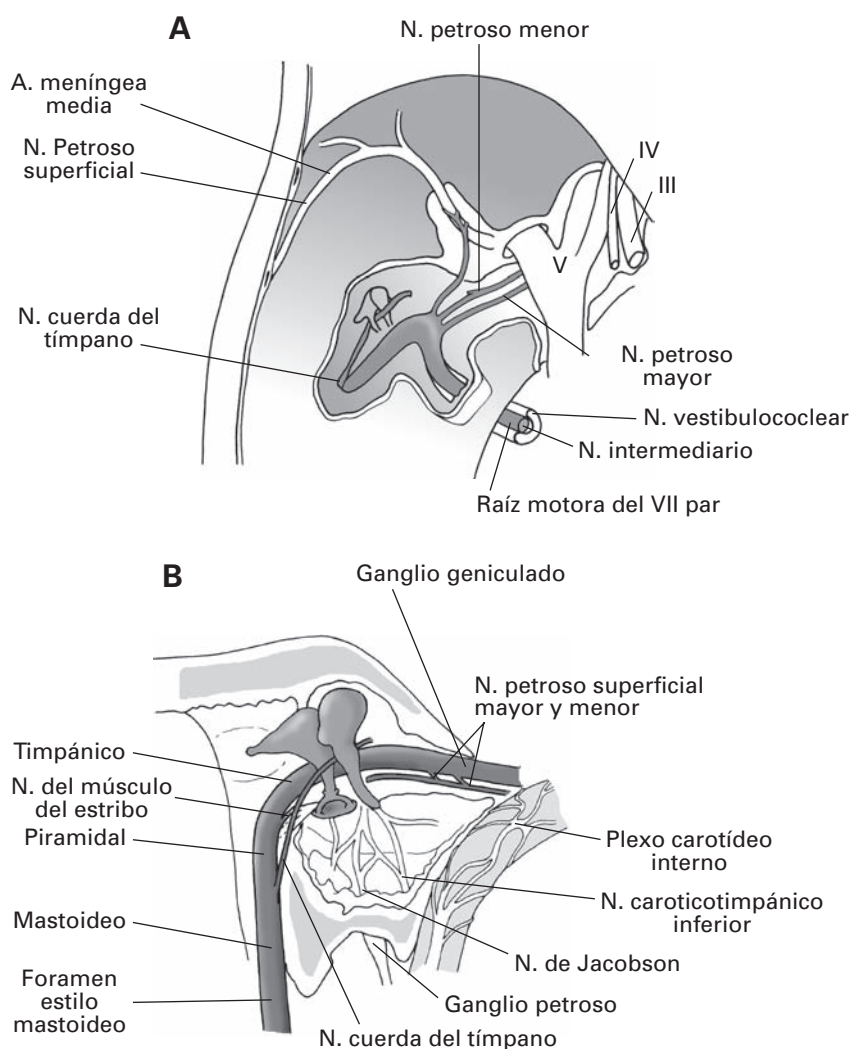


Figura 15-1. **A:** Representación de la primera y segunda porciones del nervio facial en una visión superior. Obsérvense sus relaciones con los nervios craneales III, IV y V. **B:** Segmentos timpánico (2.ª porción) y vertical (3.ª porción) vistos a través del oído medio.

den en centrales y periféricas. Las parálisis centrales se producen por afectación supranuclear (tumores, trastornos vasculares, poliomielitis, esclerosis múltiple), y se diferencian de las periféricas por la ausencia de afectación de la musculatura de la frente, gracias a la inervación bilateral de esta zona.

Las parálisis periféricas, originadas desde el núcleo facial, agrupan una serie de procesos, de

los que los más importantes, por su frecuencia de aparición, son:

3.1. Parálisis aguda idiopática

También llamada *a frigore* o parálisis de Bell, es la responsable del 40 % de los casos. Existen dos teorías etiopatogénicas que pretenden explicar

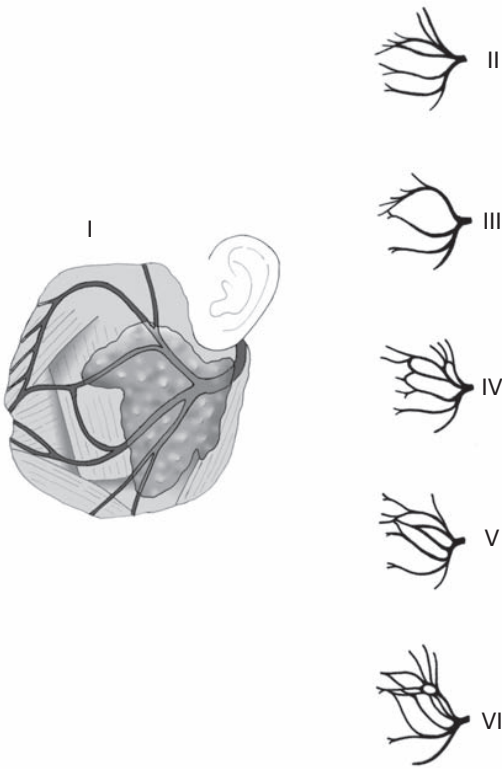


Figura 15-2. Nervio facial extrapetroso en el interior de la glándula parótida.



Figura 15-3. Aspecto característico de una paciente con parálisis facial.

su origen: la teoría vascular (vasoespasmo, isquemia y edema del nervio en el conducto de Falopio) y la teoría viral (lesión directa desmielinizante o indirecta, por edema).

Aparece de forma brusca, en cuestión de horas, existiendo en muchas ocasiones un antecedente de proceso gripal, hipertensión o diabetes. Evoluciona de forma benigna, con recuperación completa en el 80 % de los casos tras un período que oscila entre 15 días y 6 meses.

CUADRO 15-1 Clasificación etiológica de las parálisis faciales

Idiopática	Parálisis de Bell. Síndrome de Melkersson-Rosenthal.
Traumática	Fracturas temporales y de la base del cráneo. Lesiones del oído medio. Lesiones faciales.
Iatrogénica	Cirugía del ángulo pontocerebeloso y del conducto auditivo interno. Cirugía del oído interno, el oído medio y la mastoides. Cirugía parotídea.
Tumoral	Colesteatoma. Carcinoma invasor o metastásico, sarcoma. Neurinoma, schwannoma, neurofibroma. Meningioma. Hemangioblastoma. Quemodectoma. Leucemia.
Infecciosa	Síndrome de Ramsay-Hunt. Otitis externa y media, mastoiditis. Encefalitis. Poliomielitis. Gripe, sarampión, mononucleosis. Sífilis.
Neurológica	Síndrome de Hereford. Esclerosis múltiple. Miastenia grave. Síndrome de Guillain-Barré.
Metabólica	Diabetes mellitus. Hipertiroidismo. Porfiria.
Tóxica	Embarazo. Talidomida. Difteria. Tétanos. Alcoholismo.

3.2 Parálisis traumáticas

Su incidencia es del 25 % y pueden ser producidas por traumatismos externos, iatrogénicos u obstétricos. Con fines terapéuticos, es importante conocer el momento de aparición (inmediato o diferido), así como su evolución.

En las fracturas del hueso temporal sobre todo aparece en las transversales (50 %), asociada a hipoacusia neurosensorial y vértigo, y menos en las longitudinales (20 %), junto con hipoacusia de transmisión. También puede aparecer una parálisis facial en una conmoción cerebral, por inflamación secundaria o hemorragia intracanalicular.

Toda intervención quirúrgica del tronco encefálico, el ángulo pontocerebeloso, el conducto auditivo interno, el oído medio y la glándula parótida puede producir, como complicación, una parálisis facial iatrogénica de mayor o menor intensidad, que debe ser reconocida y tratada de inmediato.

Las parálisis obstétricas (Fig. 15-4) son raras y suelen producirse por la utilización de fórceps sobre la región estilomastoidea. Suelen presentar una buena evolución.



Figura 15-4. Niño afectado de parálisis facial por fórceps.

3.3. Parálisis tumorales

Se producen bien por tumores intrínsecos (neu-rinoma, hemangioma) o bien por tumores extrínsecos (carcinomas, quemodectomas, etc.). Suelen ser de aparición lenta y progresiva, y se asocian a otros síntomas derivados del tumor: parálisis asociadas de otros nervios craneales, hipoacusia, acúfenos, tumoración parotídea.

3.4. Síndrome de Ramsay-Hunt

Debido a la afectación del ganglio geniculado por el herpes zóster, es de aparición brusca y completa, y tiene mal pronóstico. Se asocia a lesiones vesiculosas y a dolor en el pabellón auricular, hipoacusia neurosensorial y vértigo (Fig. 15-5).



Figura 15-5. Erupción del pabellón auricular en un síndrome de Ramsay Hunt.

3.5. Parálisis en la otitis media aguda

Suele aparecer en niños o en pacientes con dehiscencias del canal de Falopio. Su evolución suele ser benigna con el tratamiento de la causa que la produce (miringotomía y antibioticoterapia).

3.6. Parálisis en la otitis media crónica

Aparece por invasión del hueso circundante o del propio nervio por un colesteatoma y requiere tratamiento quirúrgico de urgencia.

3.7. Síndrome de Merckelsson-Rosenthal

De características y tratamiento similares a la parálisis de Bell, se diferencia de ésta por su recurrencia y por la asociación de edema facial, así como por la presencia de una lengua saburral o geográfica.

3.8. Síndrome de Herefort

También llamada fiebre uveoparotídea, se caracteriza por la tríada; parálisis facial, uveítis y parotiditis. Es una entidad que se engloba dentro de la sarcoidosis.

4. DIAGNÓSTICO

La aparición de una parálisis facial requiere una cuidadosa anamnesis y una exploración otorrinolaringológica y neurológica completas. En muchos casos deberán utilizarse técnicas de diagnóstico por imagen (tomografía computarizada, o resonancia magnética, o ambas) para llegar al diagnóstico causal.

La exploración específica de un paciente con parálisis facial comprende la exploración de la motilidad voluntaria, una exploración topodiagnóstica y una exploración eléctrica.

La exploración de la motilidad voluntaria sirve para diferenciar la parálisis central de las formas periféricas, así como para cuantificar globalmente el grado de afectación. No existe un método de valoración de la lesión aceptado universalmente, siendo los más utilizados el método de May, que valora y suma diez movimientos de la cara (Cuadro 15-2) dando un 10 a la presencia del movimiento, 5 a la ausencia parcial y 0 a la ausencia total; y el método de House-Brackman, que sólo observa la motilidad del orbicular de los ojos y de los labios, ordenando cada uno de 0 a 4 puntos, según su grado de aparición.

La exploración topodiagnóstica se basa en la exploración de las diferentes funciones producidas por las diversas ramas intrapetrosas ya descritas del nervio, e indica el nivel de lesión del mismo.

CUADRO 15-2 Exploración de la motilidad voluntaria de May

Exploración

- Tono muscular espontáneo.
- Arrugar la frente.
- Cerrar los ojos.
- Parpadear.
- Arrugar la nariz.
- Enseñar los dientes.
- Silbar.
- Insuflar las mejillas.
- Evertir el labio inferior.
- Tensar la musculatura cervical.

4.1. Prueba de lagrimación o de Schirmer

Se realiza secando ambas conjuntivas y colocando una tira de papel secante en el párpado inferior durante 5 minutos (Fig. 15-6), para medir posteriormente la longitud de papel mojado en cada ojo. Es positiva cuando existe una diferencia superior al 30 % entre ambos ojos, e indica que la lesión se encuentra por encima de la salida del nervio petroso superficial mayor, a nivel del ganglio geniculado. Tiene valor pronóstico, ya que siempre se encuentra alterada en las degeneraciones axonales superiores al 90 %.

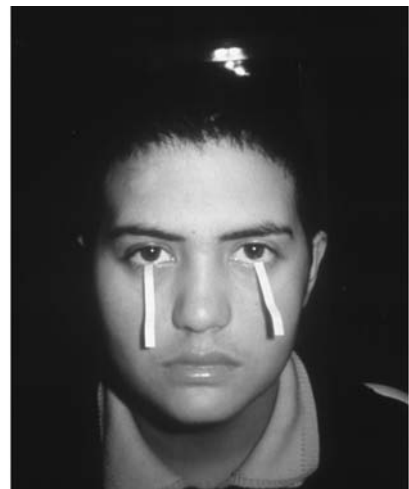


Figura 15-6. Test de Schirmer. Tras el secado de las lágrimas se han colocado dos tiras de papel secante.

4.2. Reflejo estapedial

Se mide mediante un impedancímetro, y su ausencia implica una afectación situada por encima de la porción mastoidea del nervio. Algunos autores creen que su reaparición es un signo de buen pronóstico.

4.3. Electrogeusiometría

Se realiza estimulando eléctricamente los bordes laterales de la lengua, con intensidad creciente hasta que se aprecie un sabor metálico, en general cuando se alcanzan alrededor de 30 microamperios. Es positiva con diferencias superiores a 100 microamperios.

4.4. Prueba de salivación

Mediante sondaje de los conductos de Wharton y estimulación con limón, se mide la cantidad de saliva recogida en tubos de ensayo (Fig. 15-7). Se considera positiva si existe una diferencia del 20 % o superior.



Figura 15-7. Cateterización bilateral de los conductos de Wharton para medir la cantidad de saliva, pH y proteínas.

4.5. Exploración eléctrica

Es fundamental para establecer objetivamente el grado de afectación nerviosa, y determinar su evolución y pronóstico. Son pruebas eléctricas

percutáneas basadas en la presencia de conducción nerviosa distal a la lesión (neuroapraxia) o su ausencia, por afectación axonal (axonotmesis) o de las fibras nerviosas (neurotmesis).

4.5.1. Prueba de Hilger

Poco utilizada en la actualidad, consiste en estimular eléctricamente la zona estilomastoidea, hasta producir la contracción de los músculos de la cara. Es positiva cuando existe una diferencia superior a 3.5 miliamperios entre ambos lados, e indica la gravedad de la lesión.

4.5.2. Electroneuronografía

Se aplican estímulos eléctricos supramáximos (hasta que no se contraen los músculos de la cara) y se observa, mediante un osciloscopio, la respuesta evocada por el músculo. Existe una relación directa entre el porcentaje de fibras nerviosas funcionantes y la intensidad de la respuesta. Si la respuesta es inferior al 10 %, indica denervación completa. Es la exploración eléctrica más precoz (tercer día tras la aparición de la parálisis) y fiable para el pronóstico.

4.5.3. Electromiografía

Registra la actividad del músculo estriado en reposo y en contracción. Es válida a partir de la tercera semana, asegura la degeneración nerviosa y predice la posible regeneración.

5. TRATAMIENTO

La parálisis facial es una urgencia médica, y de la actuación que se realice en los primeros días de la parálisis puede depender la recuperación final del paciente. Lógicamente, el tratamiento debe incidir sobre el agente causal del proceso.

5.1. Tratamiento médico

Consiste en la administración precoz de corticoides para evitar la denervación. Este trata-

miento es aceptado por la mayoría de los especialistas, aunque no está demostrada su absoluta efectividad. Suele administrarse 1 mg por kg de peso durante 3-4 días, reduciendo la dosis, según diversas pautas, hasta completar 15-30 días de tratamiento. Algunos autores asocian, si se sospecha un origen herpético, aciclovir de forma precoz (en las primeras 48 horas).

Existen diversos cuidados médicos generales comunes a todas las parálisis faciales, siendo quizá el más importante el cuidado del ojo afectado ya que, debido a la falta de cierre palpebral y a la ausencia de lagrimación, la córnea es más vulnerable a la formación de úlceras y a las infecciones. Muchas veces se deben administrar lágrimas artificiales con frecuencia y tapar el ojo, sobre todo por la noche. Se cree que es útil realizar masajes y movimientos faciales para evitar que se atrofie la musculatura.

5.2. Tratamiento quirúrgico

Parece clara la necesidad de intervenir al paciente con parálisis facial secundaria a un tumor o a un colesteatoma, o de realizar un drenaje transtimpánico cuando el origen es una otitis media aguda; existe, sin embargo, controversia sobre la necesidad de descomprimir el nervio fa-

cial abriendo su estuche óseo, y sobre el mejor momento para realizar dicha cirugía.

La presencia de una parálisis facial traumática inmediata obliga a una exploración quirúrgica precoz de la zona lesionada y a la reparación del nervio mediante descompresión si existe compresión por un fragmento óseo; sutura termino-terminal, si existe sección del nervio; o colocación de un injerto nervioso (nervio auriculotemporal), si no es posible la sutura.

En las parálisis traumáticas diferidas y en las idiopáticas hay autores que descomprimen siempre y otros contrarios a la actuación quirúrgica. En la mayor parte de los casos, un estrecho seguimiento clínico y eléctrico en una denervación importante proporcionaría la indicación de descomprimir quirúrgicamente el nervio, lo que se debe realizar antes de la tercera semana de evolución, incluyendo en la descompresión la primera porción, o laberíntica, del facial intratemporal, la zona más estrecha del conducto de Falopio.

También existe una cirugía, denominada tardía, encaminada a mejorar los problemas estéticos y funcionales ocasionados por una parálisis permanente del nervio facial. En ella se pueden citar las transposiciones nerviosas (hipogloso, espinal), las transposiciones musculares, y la tarsorrafia, encaminada a disminuir la abertura palpebral.

PUNTOS CLAVE

- El 90 % de todas las parálisis faciales son de origen ótico.
- La porción inferior de la cara recibe una inervación unilateral, mientras que la superior es bilateral.
- La remisión de la parálisis facial idiopática es del 80 %.
- Las parálisis faciales traumáticas son más frecuentes en las fracturas transversas de peñasco que en las longitudinales.
- El síndrome de Ramsay-Hunt asocia vesículas dolorosas en la concha con parálisis facial.
- El acompañamiento nervioso visceral del nervio facial facilita el topodiagnóstico de sus lesiones.
- La electroneurografía expresa la relación entre la respuesta y el número de fibras funcionantes.
- La electromiografía predice la regeneración del nervio facial paralizado.

BIBLIOGRAFÍA

- Croxson, G., *et al.*: «Grading facial nerve function: House-Brackmann versus Burres-Fisch methods». *Am. J. Otol.* 11:240, 1990.
- Fisch, U.: *Facial nerve surgery*. Birminham Ala., Aesculapius Publ. Co, 1977.
- Hugues, G. B.: «Prognostic tests in acute facial palsy». *Am. J. Otol.* 10:304, 1989.
- May, M., *et al.*: «The use of steroid in Bell's palsy: A prospective controlled study». *Laryngoscope* 86: 906, 1976.
- May, M.: «Total facial nerve exploration. Transmastoid, extralabyrinthine and subtemporal. Indications and results». *Laryngoscope* 89:906, 1979.
- Paparella, M. M., y Shumrick, D. A.: *Otolaryngology*. W. B. Saunders Co, Philadelphia, 1980.
- Portmann, M.: *Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale. Oreille et os temporal*. Masson et cie, París, 1975.
- Ramírez Camacho, R. A.: «Diagnóstico topográfico de las afecciones del territorio facial». *Acta Otorrinolaring. Esp.* 3:23, 1975.
- Ramírez Camacho, R. A.: *Atlas de cirugía del oído*. Mosby, Madrid, 1994.
- Saunders, W. H., y Paparella, M. M.: *Atlas of ear surgery*. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1971.
- Shambaugh, G. E. Jr., y Glasscock, M. E. III: *Surgery of the ear*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1980.

PARTE II

NARIZ, FOSAS Y SENOS PARANASALES

- 16 Fosas nasales: anatomía, fisiología y embriología; exploración
- 17 Rinitis
- 18 Sinusitis
- 19 Complicaciones de la sinusitis
- 20 Epistaxis. Fracturas. Perforaciones
- 21 Malformaciones y deformidades de la nariz y los senos paranasales
- 22 Tumores nasosinusales

Fosas nasales: anatomía, fisiología y embriología; exploración

1. ANATOMÍA

1.1. Anatomía de la pirámide nasal

El armazón de soporte de la pirámide nasal está constituido por los huesos nasales propios, las apófisis frontales de los huesos maxilares, los cartílagos laterales superiores o triangulares, los cartílagos alares y el reborde anterior del cartílago septal (Fig. 16-1).

La región más estrecha de la vía aérea nasal es, en condiciones normales, la válvula nasal; este espacio tiene una forma triangular, está limitado superiormente por el borde inferior del cartílago lateral, medialmente por el septum nasal y caudalmente por las fosas nasales y la cabeza del cornete inferior.

Existen tres músculos que controlan la forma y la función de la pirámide nasal: el músculo procerus, que tracciona cefálicamente de la punta de la nariz; el músculo elevador del labio superior y del ala de la nariz, que moviliza las cruras laterales de los cartílagos alares hacia afuera de la línea media, ensanchando las narinas; y el músculo depresor del septum nasal, que moviliza el dorso nasal hacia abajo y hacia adelante. La acción combinada de estos tres músculos puede hacer variar la forma del vestíbulo nasal y, por tanto, de la válvula nasal.

Vascularización sanguínea. La pirámide nasal recibe el aporte sanguíneo de las ramas de las arterias facial, oftálmica e infraorbitaria. Las regio-

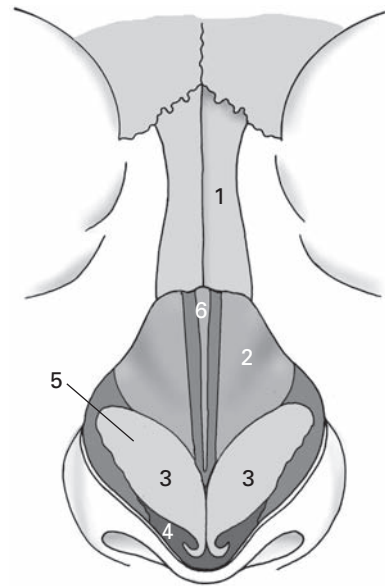


Figura 16-1. Visión frontal del esqueleto nasal. 1: Huesos propios. 2: Cartílago lateral. 3: Cartílago alar. 4: Crura medial del cartílago alar. 5: Crura lateral del cartílago alar. 6: Cartílago septal.

nes frontal y media de la cara drenan a la vena facial; el área orbitopalpebral, a la vena oftálmica. Las conexiones de las venas de la nariz, el labio superior y la mejilla con el drenaje de la arteria oftálmica tienen una gran importancia clínica en los procesos inflamatorios de este área, ya que

pueden determinar la aparición de un flemon orbitario y la trombosis del seno cavernoso.

Drenaje linfático. El drenaje linfático de la pirámide nasal se realiza hacia los ganglios submandibulares, preauriculares y bucales, estos últimos situados próximos a la vena facial.

Inervación. La piel de la pirámide nasal recibe terminaciones nerviosas del nervio trigémino; la raíz y el dorso, de la rama oftálmica; y el ala de la nariz, de la maxilar.

1.2. Anatomía de la cavidad nasal

Las fosas nasales son dos cavidades anfractuosas, separadas por el tabique nasal y situadas en medio del macizo facial superior, que se extienden desde el orificio nasal externo, o narina, hasta la coana, y desde aquí se continúan con la rinofaringe. La pared medial, o septum, separa las dos fosas nasales; está constituida por el cartílago septal, la lámina perpendicular del etmoides y el vómer. También participan en la formación de la pared medial los huesos nasales, la espina nasal del hueso frontal, la cresta esfenoidal, la cresta nasal de los huesos palatinos, la cresta nasal del maxilar y la espina nasal anterior (Fig. 16-2). El cartílago septal está envuelto por un pericondrio que se extiende alrededor y por debajo del cartílago de uno a otro. Por consiguiente, el pericondrio separa completamente el septum cartilaginoso del óseo. La cresta maxilar está cubierta de forma similar, por una fascia de tejido conjuntivo que tapiza el periostio.

La pared lateral de las fosas nasales tiene forma trapezoidal: su lado anterior es oblicuo y sigue la dirección del dorso de la pirámide nasal, mientras que su lado posterior es vertical. La porción superior u orbitaria se corresponde con la pared medial de la órbita. Está constituida por la apófisis ascendente del maxilar superior en la región anterior y por la pared lateral del etmoides en la posterior. La región inferior o maxilar se corresponde en la parte anterior con la pared medial del seno maxilar, por encima de la apófisis palatina, y en la posterior, con la cara medial del ala interna de la apófisis pterigoides. El maxilar superior presenta un amplio orificio sinusal, estrechado por los siguientes huesos: hacia

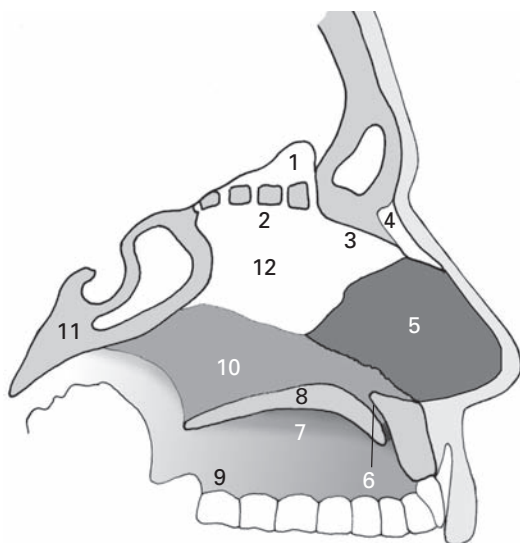


Figura 16-2. Pared medial de las fosas nasales. 1: Crista Galli. 2: Lámina cribosa. 3: Espina nasal del hueso frontal. 4: Huesos nasales. 5: Cartílago septal. 6: Conducto palatino anterior. 7: Apófisis palatina. 8: Cresta nasal. 9: Lámina horizontal del palatino. 10: Vómer. 11: Cuerpo esfenoidal. 12: Lámina perpendicular del etmoides.

arriba, la cara inferior del etmoides; hacia delante, el hueso lagrimal; hacia atrás, por la lámina vertical del palatino; y hacia abajo, por el corte inferior, que cubre el segmento caudal del piso maxilar. La pared lateral de las fosas nasales presenta una superficie muy irregular, estando cubierta en su mayor parte por los cornetes. Los cornetes son unas láminas óseas, delgadas, oblicuas hacia abajo y adentro, con una superficie curva de concavidad externa, que se insertan a lo largo de la pared. Sus cabezas se disponen en la línea ascendente, oblicua, paralela al dorso de la pirámide, y sus colas siguen una línea vertical cerca de las coanas (Fig. 16-3). El cornete inferior o maxilar es un hueso independiente y asimétrico. Es el de mayor tamaño y tiene forma triangular con una base ventral. Su borde cefálico se adhiere a la cresta turbinal inferior del maxilar y del palatino. El borde caudal es convexo hacia abajo, delgado hacia adelante, y grueso hacia la cola. Su cara medial es convexa, más lejana del tabique que en los demás cor-

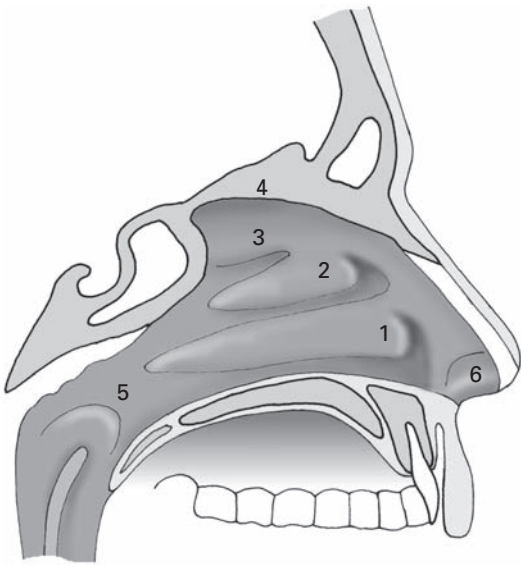


Figura 16-3. Pared lateral de las fosas nasales. 1: Cornete inferior. 2: Cornete medio. 3: Cornete superior. 4: Cornete supremo (su aparición es inconstante). 5: Orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio. 6: Vestíbulo nasal.

netes, y más rugosa. Su cola es libre y se sitúa a nivel de la coana, en proximidad al orificio tubárico. El cornete medio o etmoidal inferior, es el más desarrollado de los cornetes etmoidales. Ocupa toda la longitud de la pared interna del etmoides. Su forma es triangular de base inferior, y describe una curva de concavidad externa. El cornete superior es el menos desarrollado. Se extiende sobre la mitad dorsal de la cara interna del etmoides. Entre los cornetes y la pared lateral de las fosas quedan limitados tres espacios que se denominan meatos. El meato inferior está por debajo del cornete inferior y a este nivel desemboca la vía lagrimal. El meato medio es menos largo y más alto que el meato inferior. En él se aprecian dos relieves óseos que dan lugar a dos estructuras importantes: la bulla etmoidal y la apófisis unciforme. Ambas limitan el canal uncibullar, donde tiene lugar el drenaje del seno frontal, de la mayor parte de las celdas etmoidales anteriores y del seno maxilar. La extremidad anterosuperior del canal uncibullar es estrecha, se denomina infundíbulo, y se pierde

en un fondo de saco, en ocasiones en el seno frontal o en las celdas etmoidales del suelo del seno frontal. Su extremidad posteroinferior que, por el contrario, es ancha, se denomina hiatus semilunar, y en él se encuentra el orificio de drenaje del seno maxilar. En la pared medial del seno maxilar existen unos defectos óseos debidos a una unión incompleta de la apófisis unciforme con los huesos vecinos. Estos defectos se denominan fontanelas anterior y posterior (Fig. 16-4). El meato superior es mucho más pequeño que el meato medio y solamente se remonta a la mitad posterior de este último. Las celdas del etmoides posterior, así como el seno esfenoidal, drenan a este nivel.

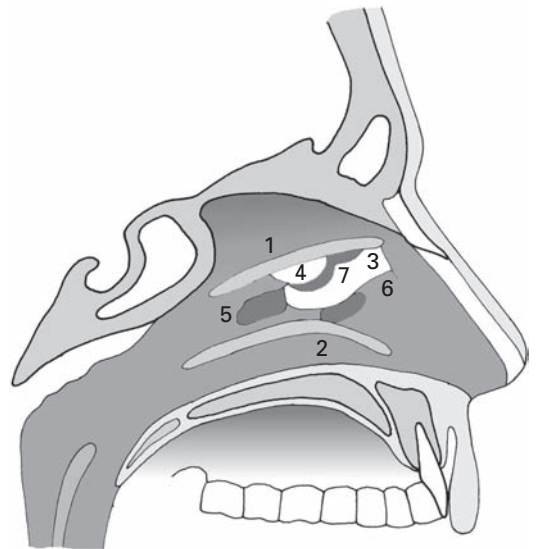


Figura 16-4. Meato medio. 1: Inserción del cornete medio. 2: Inserción del cornete inferior. 3: Apófisis unciforme. 4: Bulla etmoidal. 5: Fontanela posterior. 6: Fontanela anterior. 7: Hiato semilunar.

La pared cefálica superior, o techo de las fosas nasales, comprende una zona anterior o frontonasal, una zona etmoidal y otra esfenoidal. La anterior es oblicua de delante hacia atrás, está formada por la cara posterior de los huesos nasales y la espina nasal del frontal. La zona etmoidal es horizontal, tiene un aspecto de canal ante-

roposterior con una concavidad inferior y está formada por la lámina cribosa del etmoides. La zona esfenoidal es oblicua hacia atrás y hacia abajo, y está formada por la cara interna del cuerpo del esfenoides. La pared inferior o suelo de las fosas nasales está formada por dos huesos: hacia delante, por la apófisis palatina del maxilar superior; hacia atrás, por la lámina horizontal del palatino. El suelo es la separación entre la boca y las cavidades nasales. Su cara inferior o bucal es el techo del paladar.

Vascularización sanguínea. La irrigación arterial de las fosas nasales tiene su origen en las arterias esfenopalatina y etmoidales anterior y posterior. La arteria esfenopalatina es la rama terminal de la maxilar interna, que pertenece al sistema arterial de la carótida externa, mientras que las arterias etmoidales anterior y posterior son ramas de la arteria oftálmica que, a su vez, es una rama de la arteria carótida interna. A nivel del cartílago septal, a un centímetro por encima de la espina nasal anterior, existe una red de pequeñas arteriolas que constituye el área vascular de Little o plexo de Kiesselbach.

La red venosa presenta múltiples anastomosis. La red esfenopalatina se anastomosa con los plexos pterigoideos; la red etmoidal con la circulación subdural, y la red vestibular con las venas angular y facial.

Drenaje linfático. Los linfáticos de la región más anterior de las fosas nasales drenan a los ganglios preauriculares o submaxilares. Los de la región superior del tabique, del receso etmoidesfenoidal y de la parte esfenoidal del techo nasal se dirigen a los ganglios retrofaríngeos laterales. Los linfáticos de las zonas posteriores drenan a la zona peritubárica.

Inervación. En las fosas nasales existen tres tipos de inervación, la sensitiva general, la vegetativa autónoma y la sensorial olfatoria. La inervación olfatoria se describirá en el apartado sobre Fisiología de las fosas nasales. Los nervios que recogen la sensibilidad general de las fosas nasales tienen su origen en el nervio trigémino a través de sus ramas olfática y maxilar superior. La inervación autónoma de las fosas está mediada por los sistemas simpático y parasimpático,

que llegan a la mucosa nasal desde el ganglio esfenopalatino; las fibras nerviosas parasimpáticas alcanzan este ganglio por el nervio vidiano.

1.3. Anatomía de los senos paranasales

Los senos paranasales son expansiones de las cavidades nasales en el interior de los huesos craneales que las rodean. Clínicamente se dividen en dos grupos: los senos anteriores, compuestos por los frontales, los maxilares y las celdas etmoidales anteriores, que drenan en el meato medio; y los senos posteriores, cuya ventilación y drenaje se realiza a través del meato superior, y que están formados por los senos esfenoidales y las celdas etmoidales posteriores. La separación de los senos anteriores y posteriores radica en la inserción del cornete medio a nivel de la lamela basal o raíz tabicante.

Seno frontal. Su capacidad es de unos 7 cc. El tamaño y la forma de los senos frontales es muy variable, de manera que en el mismo individuo puede existir asimetría de ambos senos. Aunque no es infrecuente que en los estudios radiológicos aparezcan unos senos frontales rudimentarios, es raro que se produzca una verdadera agenesia. El seno frontal se comunica con la cavidad nasal a través del meato medio, por el conducto nasofrontal o infundíbulo, limitado anteriormente por la apófisis unciforme y posteriormente por la bula etmoidal. Su suelo forma parte del techo de la órbita y en él se encuentra el canal del nervio infraorbitario. La lámina posterior del seno frontal es la pared anterior de la fosa craneal anterior.

Seno maxilar. El seno maxilar, o antro de Highmore, es el de mayor tamaño (media, 15 cc). Tiene forma de pirámide cuya base se orienta hacia la pared de la fosa maxilar mientras el vértice coincide con la apófisis cigomática. La pared medial del seno maxilar está formada por la lámina vertical del hueso palatino, la apófisis unciforme del etmoides, la apófisis maxilar del cornete inferior y una pequeña porción del hueso lagrimal. La pared superior limita con la órbita y por ella discurre el nervio infraorbitario. La pared posteroinferior está formada por la porción alveolar del maxilar superior y por el paladar duro. La pared posterior separa el seno de la

fosa pterigomaxilar, donde se encuentra la arteria maxilar interna, el nervio vidiano y las ramas del nervio trigémino. El segundo premolar y los molares primero y segundo mantienen una estrecha relación con el suelo del seno maxilar, lo que en ocasiones origina la aparición de sinusitis secundaria a procesos dentarios.

La ventilación y el drenaje del seno maxilar se realizan a nivel del meato medio en el ostium maxilar; además, en un 15 % de los sujetos normales, aparece un segundo orificio que comunica el seno maxilar con la cavidad nasal y que se denomina ostium secundario.

Celdillas etmoidales. El laberinto etmoidal está compuesto por unas cavidades neumatizadas de tamaño y número variables. Funcionalmente, cabe distinguir unas celdas etmoidales anteriores que drenan al meato medio y unas celdas etmoidales posteriores, cuyo drenaje se realiza a través del meato superior. En ocasiones, las celdas etmoidales invaden el cornete medio y dan lugar a la neumatización del mismo, lo que se denomina concha bullosa. Generalmente, las celdas etmoidales anteriores son de mayor tamaño que las posteriores, siendo la capacidad global de los senos etmoidales de aproximadamente 14 cc en una persona adulta.

Los senos etmoidales limitan superiormente con la fosa craneal anterior, y el techo del etmoides forma parte de la base del cráneo. El límite lateral es la lámina papirácea que, a su vez, forma la pared medial de la órbita. La pared interna del laberinto etmoidal corresponde a la pared lateral de la fosa nasal y su suelo, a parte del techo del seno maxilar. La pared anterior del seno etmoidal está formada por el hueso lagrimal, y la posterior por la cara anterior del esfenoides.

Seno esfenoidal. Los senos esfenoidales están situados en el interior del cuerpo del hueso esfenoides, con un tamaño y una forma variables, ya que el septum que separa el seno derecho del izquierdo suele encontrarse en situación paramedial, lo que origina un seno de mayor tamaño que el contralateral. La capacidad media del seno esfenoidal es de aproximadamente 7.5 cc. Su drenaje y ventilación se realizan por el meato superior a través del ostium esfenoidal, que se encuentra localizado cerca del tabique nasal por encima de la cola del cornete medio.

La pared superior del seno esfenoidal se relaciona anatómicamente con la hipófisis, lo que hace posible el abordaje quirúrgico transesfenoidal de la glándula. El nervio óptico discurre por la pared lateral del seno esfenoidal y existe un relieve óseo que permite adivinar el trayecto del nervio desde el interior del seno esfenoidal. En la cara lateral externa se encuentran la arteria carótida interna y el seno cavernoso. En ocasiones pueden existir pequeñas dehiscencias óseas a este nivel; por ello, las manipulaciones de la mucosa durante la cirugía esfenoidal deben realizarse con un cuidado extremo, para evitar la pérdida de visión o la hemorragia de la arteria carótida interna con riesgo para la vida del paciente.

2. FISIOLÓGIA DE LAS FOSAS NAALES

La mucosa nasal es un epitelio cilíndrico ciliado con células caliciformes, abundantes glándulas y un elevado número de espacios vasculares cavernosos que condicionan la existencia de un tejido esponjoso. Mediante la variación de las resistencias nasales al paso del aire por la congestión y descongestión de los vasos de la mucosa nasal, se consigue calentar y humedecer el aire inspirado. También se produce la limpieza y el filtrado de la corriente aérea gracias a la implantación de las partículas en suspensión sobre la superficie del moco que recubre la cavidad nasal. Este filtrado es tan eficaz que apenas llega al pulmón ninguna partícula mayor de 4 a 6 micras de diámetro. Otra función de las fosas nasales es la de recoger las partículas volátiles del ambiente que estimulan las terminaciones nerviosas sensoriales especializadas (olfatorias).

2.1. Adecuación del aire inspirado

Para que se realice el calentamiento, la humidificación y el filtrado del aire inspirado es imprescindible un buen funcionamiento de los vasos y las glándulas nasales, así como de la motilidad ciliar. La submucosa del epitelio nasal contiene un rico entramado de vasos sanguíneos especializados. El flujo sanguíneo de estos vasos se mo-

difica merced a la presencia de anastomosis arteriovenosas, que permiten a la sangre pasar directamente de las arterias a los sinusoides venosos sin necesidad de atravesar el lecho capilar. De esta forma, la mucosa nasal puede congestionarse al aumentar el paso de la sangre por los lechos cavernosos, o descongestionarse si la sangre pasa por las anastomosis arteriovenosas evitando el tejido cavernoso de la submucosa. El aumento de la congestión nasal producirá un mayor calentamiento del aire inspirado y también favorecerá la humidificación por extravasación plasmática capilar.

El aporte sanguíneo a la cavidad nasal está regulado por los sistemas autónomos simpático y parasimpático. El sistema simpático, cuyo neurotransmisor más conocido es la adrenalina, produce una vasoconstricción de los vasos nasales. La principal acción del estímulo parasimpático sobre la mucosa nasal es el aumento de la secreción, pero también produce una vasodilatación que incrementa el volumen venoso y el flujo sanguíneo en esta mucosa. El mediador de la respuesta parasimpática es la acetilcolina; es decir, la estimulación simpática produce descongestión de la mucosa nasal, mientras que la parasimpática provoca congestión.

Una capa de moco cubre la totalidad de la superficie de la mucosa nasal, de tal forma que no sólo se humidifica el aire inspirado, sino que también se filtra al quedar atrapadas las partículas que se encontraban en suspensión en él. Este manto de moco proporciona además un ambiente viscoso para la acción de los cilios, facilitando el transporte del material filtrado. El moco está producido por las células caliciformes y por las glándulas mucosas y seromucosas de la submucosa. Su producción está regulada por el sistema nervioso parasimpático.

El movimiento de los cilios consigue que la secreción mucosa vaya progresando desde el interior de los senos paranasales hacia la cavidad nasal, por sus orificios de drenaje, y en el interior de las fosas nasales en sentido posterior hacia la rinofaringe, donde puede ser deglutida. En la pared lateral de la fosa nasal existen dos vías de transporte mucociliar. La primera reúne las secreciones de los senos frontal, maxilar y etmoidal anterior, que se unen cerca del infundíbulo desde donde pasan sobre el margen libre de la apófisis unciforme y sobre el cornete infe-

rior hacia la nasofaringe. La segunda vía reúne las secreciones del etmoides posterior y del seno esfenoidal, que se unen en el receso etmoidoesfenoidal y alcanzan la nasofaringe por encima del orificio tubárico.

En condiciones normales, las superficies mucosas del etmoides anterior se encuentran muy próximas entre sí, por lo que el mecanismo de drenaje del moco es muy eficaz, ya que los cilios de estas superficies pueden trabajar desde varios puntos. Sin embargo, si las mucosas de superficies opuestas llegan a tener un contacto íntimo, por ejemplo por inflamación de la mucosa, puede detenerse el movimiento de los cilios y producirse una obstrucción al drenaje del moco. Estas áreas de contacto, casi invisibles clínicamente, pueden causar problemas graves. Si la inflamación de la mucosa y la retención de moco afecta a zonas clave, tales como el infundíbulo etmoidal o el receso frontal, se alterarán la ventilación y el drenaje del seno dependiente, y el moco retenido será un caldo de cultivo ideal para la sobreinfección.

2.2. Fisiología de la respiración nasal

El aire inspirado, en condiciones de reposo, pasa verticalmente a través de las ventanas; su flujo converge para convertirse en laminar en la zona más estrecha, la válvula nasal, donde se horizontaliza. Al atravesar esta zona, la corriente aérea se desorganiza, hecho de gran importancia en el acondicionamiento del aire. La mayor parte del aire inspirado pasa por el meato medio y el suelo de la fosa, aunque también se forma un remolino en la región olfatoria. Cuando la corriente respiratoria llega a la nasofaringe, cambia su dirección de nuevo y aumenta su velocidad. El aire espirado es más turbulento y se distribuye por toda la cavidad nasal.

La resistencia nasal en los adultos normales sin enfermedad supone el 50 % de las resistencias totales del sistema respiratorio. En el ser humano la respiración puede llevarse a cabo a través de la nariz, de la boca, o de ambas conjuntamente. Sin embargo, durante el reposo, la respiración se realiza preferentemente por las fosas nasales, aunque ésta sea la vía de mayor resistencia, debido no sólo a que la respiración nasal mejora la humidificación, eleva la

temperatura y filtra el aire inspirado, sino a que, además, el patrón ventilatorio se suaviza si se respira por una vía de alta resistencia, porque permite que el aire llegue a los alvéolos más distales y que el surfactante pulmonar se distribuya más eficazmente, evitando la existencia de áreas de atelectasia.

La vía respiratoria nasal puede dividirse en tres regiones distintas, cada una de las cuales presenta un mecanismo específico para controlar de forma fisiológica las resistencias nasales: el vestíbulo, la válvula y el cavum nasal. El vestíbulo nasal está sujeto a cambios de presión a lo largo del ciclo respiratorio. Durante la inspiración se genera una presión negativa en el vestíbulo; al no existir un soporte rígido del ala nasal, la presión negativa interna tiende a colapsar este segmento de la vía respiratoria. En condiciones normales, dicha tendencia se ve compensada por la contracción de los músculos dilatadores del ala nasal durante la inspiración. La válvula nasal varía su permeabilidad al modificarse el tejido eréctil del tabique nasal y de la cabeza del cornete inferior. Debido a la estrechez del área de la válvula nasal, pequeños cambios en la congestión de la mucosa de la cabeza del cornete inferior pueden tener efectos muy marcados sobre la resistencia aérea de esta región, incrementándose las resistencias nasales por la vasodilatación de los vasos de la mucosa y disminuyendo por la vasoconstricción de los mismos. El cavum nasal es la región de la vía aérea nasal posterior a la apertura piriforme. Las resistencias en este segmento están determinadas principalmente por el grado de congestión del tejido eréctil de los cornetes y del tabique nasal. La contribución del cavum al aumento de las resistencias nasales es relativamente pequeña, habiéndose demostrado mediante numerosos estudios que, incluso en estado de congestión de las fosas nasales, la mayor parte de la resistencia al paso del aire por la nariz tiene lugar en la región anterior.

La modificación de la permeabilidad nasal está influida por la respuesta vasomotora a hormonas, ambiente, emociones y una larga lista de agentes farmacológicos. El ejercicio o el miedo producen vasoconstricción y retracción de la mucosa (respuesta simpática), mientras que la frustración y la ansiedad originan ingurgitación vascular, con tumefacción del tejido eréctil y se-

creciones nasales más voluminosas (respuesta parasimpática). Puede haber hiperemia, obstrucción nasal, hipersecreción, y hasta dolor nasal por estimulación sexual, menstruación o embarazo, esto debido a que los estrógenos retrasan la destrucción de la acetilcolina por la acetilcolinesterasa.

Existe un ritmo biológico denominado *ciclo nasal* que, en condiciones normales, genera congestión y descongestión alternantes y cíclicas de las fosas nasales. Aunque hay una gran variación periódica de las resistencias nasales, esto puede pasar desapercibido al sujeto que lo padece, ya que cuando en una fosa nasal aumenta la congestión de la mucosa, en la otra disminuye, permaneciendo constantes las resistencias totales. La función del ciclo nasal es objeto de múltiples especulaciones; se piensa que el aire se calienta al atravesar el lado más estrecho y se humedece al pasar por el más amplio, aunque quizás esta visión sea simplista.

2.3. Fisiología de la olfacción

El sentido del olfato radica en el epitelio olfatorio que cubre el techo de las fosas nasales, extendiéndose al cornete superior y a la porción adyacente del septum nasal. Se trata de un epitelio amarillo, debido al pigmento fosfolípido que contiene, pseudoestratificado, con células olfatorias, células de sostén, células basales y glándulas de Bowman. Estas últimas segregan un material lipídico que se disemina uniformemente sobre la superficie del epitelio olfatorio, en el que se disuelven las sustancias odorantes que estimulan las células olfatorias.

Los axones de la célula olfatoria primaria atraviesan la lámina cribiforme y sinapsan en el bulbo olfatorio con las neuronas de segundo orden que constituyen el tracto olfatorio. Desde allí llegan al centro de la corteza piriforme, a la comisura anterior, al núcleo caudado, al tubérculo olfatorio y al limbo anterior de la cápsula interna. Además existen conexiones con el sistema límbico o encéfalo visceral, con el uncus y el hipocampo del lóbulo temporal, el tálamo, el hipotálamo, el lóbulo frontal y la formación reticular del tallo encefálico.

El mecanismo por el cual se origina la sensación olorosa aún no se conoce completamente,

aunque se explica por la existencia de unos receptores de dimensión y forma definidas, situadas a lo largo del epitelio sensorial de la mucosa nasal. Las moléculas odoríferas se fijan a estos receptores como si de una reacción antígeno-anticuerpo se tratara, produciendo la activación de la enzima adenilciclasa e iniciando la despolarización de la vía nerviosa. La irritación de determinadas células o de una combinación de ellas, da lugar a una sensación olfatoria relacionada con la calidad y la intensidad de la estimulación sensorial.

3. EMBRIOLOGÍA DE LAS FOSAS NASALES

Al final de la cuarta semana de gestación, el centro de las estructuras faciales está formado por una depresión ectodérmica, llamada estomodeo, rodeada por el primer par de arcos braquiales o faríngeos. A cada lado de la prominencia frontal e inmediatamente por encima del estomodeo se puede distinguir un engrosamiento local del ectodermo superficial, la placoda nasal. Durante la quinta semana aparecen dos pliegues de crecimiento rápido, los procesos nasolateral y nasomediano que rodean la placoda nasal, la cual forma el suelo de una depresión, la fosita nasal. Los procesos nasolaterales formarán las alas de la nariz y los nasomedianos originarán las porciones medias de la nariz, el labio superior y el paladar. En la sexta semana del desarrollo, las fositas nasales se hacen más profundas, formando las cavidades nasales que desembocan en la cavidad bucal a través de las coanas.

El recubrimiento cartilaginoso de la pirámide nasal y de las cavidades nasales se desarrolla en el embrión de 7 semanas, iniciándose en la región del septum y prosiguiendo en las paredes laterales. Más tarde se originan diversos centros de crecimiento, uno en la octava semana para el cornete inferior, otro en la novena para el cornete medio, y un tercero para el cornete superior en la duodécima semana. La cavidad nasal queda formada al final del tercer mes de vida embrionaria.

Los senos esfenoidales y maxilares se desarrollan como invaginaciones de la mucosa nasal desde el tercer mes, a partir del meato superior y del meato medio, respectivamente. El seno maxilar existe como un saco tubular en el momento del nacimiento, pero su neumatización completa no

se alcanza hasta el séptimo año de vida. Los senos esfenoidales comienzan a neumatizarse a partir del séptimo año de vida, llegando a tener la forma y el tamaño definitivos entre los doce y los quince años. Las celdas etmoidales comienzan su desarrollo en el embrión de seis meses, invaginándose la mucosa del meato medio para formar las celdas etmoidales anteriores y la del meato superior para dar origen a las etmoidales posteriores. Los senos etmoidales están ya neumatizados en el momento del nacimiento, y alcanzan su tamaño definitivo alrededor del séptimo año de vida. El hueso frontal se neumatiza por expansión del receso frontal desde el meato medio, lo que comienza al final del primer año de vida y se completa entre los quince y los veinte años.

4. EXPLORACIÓN CLÍNICA Y RADIOLÓGICA

4.1. Exploración clínica

La exploración clínica de la nariz se inicia en la pirámide nasal, en donde debe evaluarse la existencia de deformidades del esqueleto óseo y cartilaginoso mediante visualización y palpación. Es importante prestar atención a las modificaciones dinámicas de los cartílagos durante la respiración, ya que un cartílago alar demasiado débil puede tender al colapso con la inspiración, y generar un cuadro de insuficiencia respiratoria nasal. Se explorará también la existencia de puntos dolorosos o de sensibilidad a la percusión sobre los senos paranasales.

La rinoscopia anterior permite observar la región más ventral de las fosas nasales. Para realizar una correcta rinoscopia es imprescindible el uso de una adecuada fuente de luz, mediante un espejo frontal o un fotóforo. La dilatación del vestíbulo nasal con un rinoscopio de valvas permite inspeccionar el interior de la cavidad nasal, con cuidado de no deformar excesivamente los cartílagos nasales, lo que no sólo puede ser molesto para el paciente, sino que además puede modificar las estructuras y enmascarar algunas alteraciones anatómicas, como deformidades anteriores del septum o estenosis de la válvula nasal.

Mediante la rinoscopia anterior debe valorarse la permeabilidad nasal, prestando atención a la morfología del tabique y a la forma y el tamaño

de los cornetes inferiores. El color o la aparición de congestión, edema o hipertrofia de la mucosa nasal informa sobre la existencia de distintas enfermedades. Es importante buscar secreciones patológicas en la cavidad nasal, especialmente en los meatos; si estas secreciones son muy abundantes convendrá aspirarlas o pedir al paciente que se suene para poder visualizar el interior de las fosas. La rinoscopia anterior permite diagnosticar la presencia de cuerpos extraños, tumores o hemorragias nasales. Cuando la congestión de la mucosa nasal sea muy intensa se debe aplicar algún descongestionante (adrenérgico).

La rinoscopia posterior se realiza con un pequeño espejo que se coloca detrás del velo del paladar mientras se baja la lengua con un depresor. La imagen que se consigue es la reflejada en el espejo. Esta exploración muestra el cavum, las coanas y los rodetes tubáricos. La rinoscopia posterior permite valorar la existencia de tejido adenoideo obstructivo, hipertrofia de las colas de los cornetes, atresia de coanas, o la presencia de secreciones patológicas o quistes y tumores de la rinofaringe. En algunos pacientes se hace imprescindible la anestesia tópica de la faringe (tetracaína) para evitar los reflejos nauseosos y facilitar la rinoscopia posterior.

4.2. Exploración radiológica

La exploración radiológica de los senos paranasales permite conocer las alteraciones de las cavidades que no son directamente accesibles a la exploración clínica. Para ello se realizan estudios de radiología simple y tomografía computarizada, así como de resonancia magnética nuclear.

La radiología simple pone de manifiesto la existencia de niveles hidroaéreos, hiperplasia de la mucosa, o simplemente una ocupación de los senos paranasales al desaparecer total o parcialmente el aire de su interior (veladura radiológica). En este tipo de estudios también pueden apreciarse erosiones óseas.

La complejidad anatómica de la base del cráneo ha obligado a desarrollar diferentes proyecciones radiológicas para visualizar los senos paranasales evitando la superposición de imágenes, especialmente la del peñasco del hueso temporal sobre las cavidades estudiadas. Las proyecciones radiológicas más usadas son las siguientes (Fig. 16-5):

- **Proyección de Waters o mentoplaca:** el paciente extiende la cabeza hasta que su barbilla contacta con la placa de impresión radiológica. Con esta proyección se consigue una buena visualización de los senos maxilares.
- **Proyección de Cadwell o frontoplaca:** el paciente flexiona la cabeza hasta hacer contactar la frente con la placa radiológica, lo que permite una excelente visualización de los senos frontales.
- **Proyección lateral:** permite estudiar la pirámide ósea nasal para descartar fracturas; también se pueden valorar las alteraciones a nivel del cavum y del seno esfenoidal.
- **Proyección de Hirtz o basal:** la cabeza está extendida para conseguir que el eje vertical del cráneo sea perpendicular a la placa de impresión; sirve para valorar los senos etmoidales y esfenoidales.

El estudio mediante tomografía computarizada en proyecciones axiales y coronales no sólo aporta mayor información sobre los senos que la radiografía simple, por permitir estudiar las partes blandas con el mismo detalle que el hueso, sino que también informa sobre el estado de los meatos, lo que ayuda a entender desde un punto de vista fisiopatológico la sintomatología del paciente (Fig. 16-6).

La resonancia magnética nuclear sirve para valorar las partes blandas; por ello, se utiliza en el estudio de los tumores nasales, para evaluar la infiltración de las estructuras vecinas (Fig. 16-7). La angiografía puede ser también de gran utilidad en el estudio de las lesiones vasculares que afectan a las fosas nasales, ya que permite la embolización de las arterias en casos de epistaxis rebeldes, o puede evitar una hemorragia voluminosa durante la cirugía de los tumores vasculares. En la actualidad la angiorresonancia es un buen complemento a las arteriografías convencionales.

5. EXPLORACIÓN FUNCIONAL Y ENDOSCÓPICA

5.1. Evaluación de la permeabilidad nasal

La obstrucción nasal es un síntoma que con frecuencia lleva al paciente a la consulta del otorri-

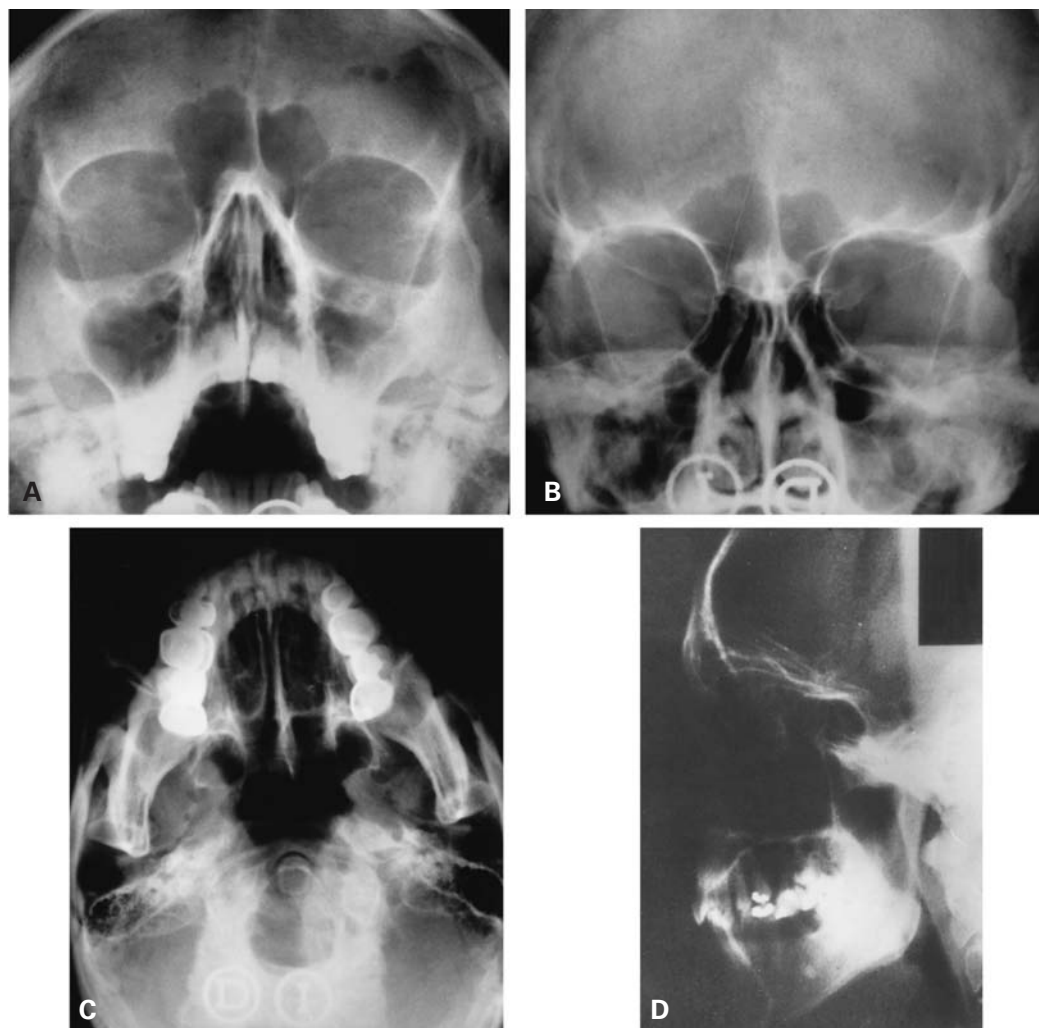


Figura 16-5. Radiología simple en el estudio de los senos paranasales. **A:** Proyección de Waters. **B:** Proyección de Cadwell. **C:** Protección de Hirts. **D:** Proyección lateral.

nolaringólogo. La exploración de estos pacientes mediante rinoscopia, incluso con las modernas lentes de endoscopia, permite valorar de forma estática la anatomía de la vía respiratoria nasal; pero, debido a la complejidad del flujo aéreo nasal, en ocasiones es difícil predecir el efecto de las anomalías anatómicas sobre las resistencias nasales al paso del aire.

La necesidad de distinguir las alteraciones estructurales que disminuyen la permeabilidad nasal de las que son asintomáticas, y la exigencia de objetivar los resultados de los diversos trata-

mientos destinados a mejorar la ventilación nasal, han impulsado el desarrollo de distintos test de evaluación de la permeabilidad nasal. Entre los más usados se encuentran la rinomanometría y la rinometría acústica.

Rinomanometría. Esta técnica estudia las resistencias nasales al flujo aéreo basándose en la ley de Poiseville: $R = P/V$, donde R es la resistencia, P es el gradiente de presión que existe entre la narina y la coana, y V el flujo nasal. La rinomanometría registra la presión en una narina mientras el paciente respira por la otra,

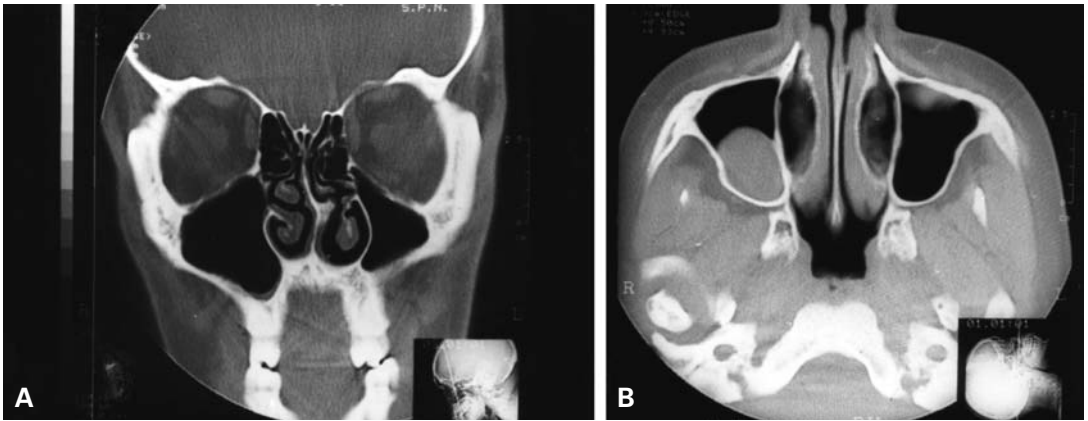


Figura 16-6. A: TC coronal que muestra asimetría de fosas y senos paranasales con gran cresta septal izquierda. B: Proyección axial de senos paranasales que muestra un quiste de retención en el fondo del seno maxilar derecho.

mediéndose el flujo respiratorio de esta última. Los resultados se presentan en una gráfica de abscisas y ordenadas, registrándose las curvas de flujo y presión en inspiración y espiración, y en ambas fosas por separado.

Rinometría acústica. La rinometría acústica es una técnica objetiva, rápida y no invasiva, que valora la geometría de las fosas nasales basándose en la reflexión de una onda acústica. Las variaciones en las áreas transversas de la cavidad nasal hacen que el sonido se refleje por los cambios de la impedancia acústica local. Esta exploración

proporciona una estimación de las áreas transversales de la cavidad nasal en relación a la distancia de las narinas y, por tanto, ofrece una imagen tridimensional de las fosas nasales.

La rinometría acústica y la rinomanometría deben realizarse antes y después de la vasoconstricción de la mucosa nasal, para diferenciar las obstrucciones nasales por alteraciones estructurales que no se modifican con la descongestión nasal (desviación del tabique), de las que sí lo hacen (rinitis con inflamación de la mucosa nasal).

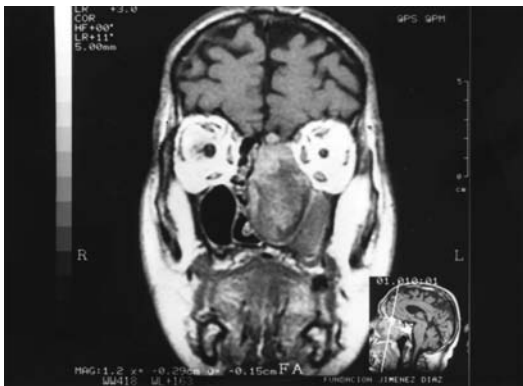


Figura 16-7. Resonancia magnética nuclear en la que se aprecia la existencia de un tumor etmoidal izquierdo que afecta a la órbita pero no a la fosa craneal anterior.

5.2. Evaluación del sentido del olfato

El sentido del olfato es difícil de evaluar de forma objetiva debido a la existencia de una enorme variación del umbral olfatorio en las personas normales, y a los problemas técnicos de la exploración. Estos últimos están relacionados con la presentación del estímulo y la cuantificación de la respuesta. El test olfatorio más utilizado, por ser el más sencillo, es el de la identificación cualitativa, con el que se explora la capacidad del paciente para reconocer diferentes sustancias olorosas presentadas a una única concentración. Las limitaciones de esta técnica derivan de la capacidad del sujeto explorado de nombrar o describir la sensación que percibe; por otro lado, al estimular con una sola concentra-

ción no se consigue diagnosticar una pérdida parcial del olfato.

La determinación del umbral olfatorio se realiza con una serie de estimulaciones pareadas. Una de ellas se hace con una sustancia odorífera en concentraciones que van disminuyendo progresivamente, y la otra, sólo con el diluyente utilizado. El paciente debe decir cuál de los dos estímulos es el que contiene la sustancia olorosa, pero no está obligado a identificarlo por el nombre o a describir la sensación que percibe. La concentración menor con la que sea capaz de tener la sensación olorosa será el umbral de detección. Aunque muchos centros intentan desarrollar la metodología capaz de obtener una olfatometría por respuestas evocadas, en el momento actual ninguno de ellos ha conseguido diseñar un sistema verdaderamente eficaz para su utilización clínica.

5.3. Exploración endoscópica

Con la utilización de las técnicas endoscópicas podemos valorar con detalle el interior de las fosas nasales y sus particularidades anatómicas ocultas a la visión microscópica. Para ello, disponemos de diversos tipos de endoscopios:

1. Flexibles: permiten seguir las variaciones anatómicas, adaptándose el endoscopio en su progresión. Existen buenas cámaras y sistemas de amplificación.
2. Rígidas, con diversos grosores: cuanto menor sea el grosor de la lente, menos probabilidades hay de molestar al paciente durante el examen, pero mayor calidad precisaremos de los sistemas de imagen (cámara y zoom). Existen endoscopios con angulación de 0° y gran angular, fáciles de utilizar y muy adecuados para la exploración en gabinete, con una angulación de 30° que permite ver mejor las paredes laterales, aunque requieren más entrenamiento.

La técnica para la exploración con endoscopio exige evitar en la medida de lo posible el contacto con el septum nasal, con marcada inervación sensitiva, que puede generar dolor; no así el contacto con los cornetes inferiores. Puede utilizarse anestesia tópica, si es posible con descongestionantes nasales, que favorecerán la explo-

ración al ampliar el espacio libre. Por medio de la endoscopia se consigue una visualización directa de los meatos (Fig. 16-8), lo que es de gran transcendencia en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades nasosinusales, ya que pequeñas alteraciones a este nivel pueden originar una sintomatología nasal importante. La endoscopia es también de utilidad en la exploración de la nasofaringe porque facilita el diagnóstico de las lesiones que podrían pasar desapercibidas en una rinoscopia posterior (Fig. 16-9). Introduciendo la óptica en los senos a través de pequeñas vías de acceso se puede visualizar su interior con una mínima morbilidad (véase Fig. 16-10 en pliego de color). La endoscopia permite, además, grabar en vídeo o hacer fotografías, para conservar registros gráficos de la exploración.

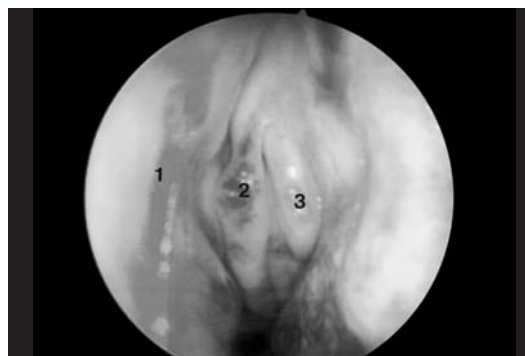


Figura 16-8. Endoscopia nasal con visualización directa del meato medio. 1: Septum nasal. 2: Cornete medio. 3: Bulla etmoidal (véase pliego de color).

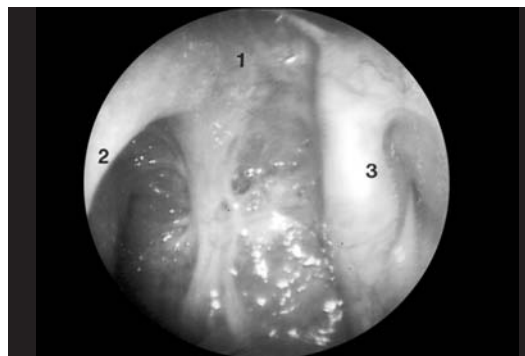


Figura 16-9. Endoscopia nasal con visualización de la rinofaringe. Techo del cavum. 2: Borde posterior del septum nasal. 3: Trompa de Eustaquio.

PUNTOS CLAVE

- El septum nasal está constituido por el cartílago septal, la lámina perpendicular del etmoides y el vómer.
- Las celdas etmoidales anteriores, los senos maxilares y los frontales drenan en el meato medio, mientras que las celdas etmoidales posteriores y los senos esfenoidales lo hacen en el meato superior.
- Las fosas nasales reciben su aporte sanguíneo del territorio de la arteria carótida externa a través de la esfenopalatina, rama de la arteria maxilar interna, y de la carótida interna por las arterias etmoidales, ramas de la oftálmica.
- Los únicos senos clínicamente expresivos al nacer son los maxilares y etmoidales.
- La función de las fosas nasales es humedecer, calentar y filtrar el aire inspirado mediante el funcionamiento de los vasos y las glándulas nasales, así como de la movilidad ciliar.
- La válvula nasal es la región de mayor resistencia al paso del aire de la cavidad nasal.
- En las fosas nasales, el estímulo simpático produce una vasoconstricción y, por tanto, una disminución de las resistencias nasales, mientras que el parasimpático origina un aumento de la secreción nasal y vasodilatación (aumento de las resistencias).
- Para la realización de una rinoscopia anterior debe usarse una luz adecuada y se evitará deformar el vestíbulo nasal.
- La radiología simple de los senos paranasales pone de manifiesto la existencia de niveles hidroaéreos o de hiperplasia de la mucosa, evidenciándose una ocupación de los senos paranasales al desaparecer el aire de su interior.
- Pequeñas alteraciones a nivel de los meatos pueden originar una sintomatología nasal muy importante.

BIBLIOGRAFÍA

- Brain, D. J.: «Anatomy, physiology and ultrastructure of the nose», en: *Mackay I. (Ed.) Rhinitis: Mechanisms and management*. Royal Society of Medicine Services Limited, Londres, 1989.
- King, H. C., y Marby R. L.: «Anatomy and physiology of the nose», en: *A practical guide to the management of nasal and sinus disorders*. Thieme Medical Publishers Inc, New York, 1993.
- Lang, J.: «External nose», en: *Clinical anatomy of the nose, nasal cavity and paranasal sinuses*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1989.
- Lang, J.: «Nasal cavity», en: *Clinical anatomy of the nose, nasal cavity and paranasal sinuses*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1989.
- Lang, J.: «Prenatal development of the nose», en: *Clinical anatomy of the nose, nasal cavity and paranasal sinuses*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1989.
- Langman, J.: «Cara, nariz y paladar», en: *Embriología Médica*. 3.ª Ed Importécnica S. A., Madrid, 1976.
- Legent, F., Perlemuter, L., y Vanderbrouck, C. L.: «Fossses nasales», en: *Cahiers d'anatomie ORL* 2. 3.ª édition Masson, Paris, 1981.
- Legent, F., Perlemuter, L., y Vanderbrouck, C. L.: «La pyramide nasale», en: *Cahiers d'anatomie ORL* 2. 3.ª édition Masson, Paris, 1981.
- Maran, A. G. D., y Lund, V. J.: «Investigative test», en: *Clinical rhinology*. Thieme, Stuttgart, 1990.
- Márquez F., Cenjor, C., Gutiérrez, R., y Sanabria, J.: «Multiple submucosal out-fracture of the inferior turbinates: Evaluation of the results by acoustic rhinometry». *Am. J. Rhinol*, 10: 387, 1996.
- Márquez F., Cenjor, C., Gutiérrez, R.: «Rinometría Acústica en la población normal». *Acta Otorrinolaring Esp*, 47: 121, 1996.
- McCaffrey, T. V.: «Nasal function and evaluation», en: Bailey B. J. (Ed.) *Head and neck surgery Otolaryngology*. J. B. Lippincott Company, Philadelphia: 262, 1993.
- McCaffrey, T. V., y Kern, E. B.: «Clinical evaluation of nasal obstruction». *Arch Otolaryngol*, 105: 542, 1979.
- Meyerhoff, W. L.: «Fisiología de la nariz y de los senos paranasales», en: Paparella, M. M., Shumrick, D. A. (Eds.). *Otorrinolaringología*. Editorial Médica Panamericana, S. A., Madrid, 1991.
- Rouviere, H., y Delmas, A.: «Huesos de la cara», en: *Anatomía humana*, tomo 1, cabeza y cuello. 9.ª edición Masson, Barcelona, 1991.

Serrano, E., Didier, A., Snoussi, K., Dilem, S., Pessey, J. J., y Lancome, Y.: «Perspectives diagnostiques en rhinologie. *Ann Oto-Laryng (Paris)*, 110: 92, 1993.

Stammberger, H.: «Secretion transportation», en: *Functional endoscopic sinus surgery*. B. C., Decker, Philadelphia: 49, 1991.

Testut, L., y Latarjet, A.: «Sentido del olfato», en: *Anatomía humana* tomo III. Salvat, Barcelona, 1980.

Uziel, A.: «Physiologie de l'olfaction», en: Guerrier, Y., y Uziel, A. (Eds.). *Physiologie Neurosensorielle en ORL*. Masson, Paris, 1983.

Rinitis

Las fosas nasales actúan como filtro de limpieza al estar expuestas a multitud de agentes externos, por lo que su mucosa tiene una gran vascularización, un rico sistema vegetativo y un componente inmunitario muy importante. Las inflamaciones nasales se denominan rinitis, término referido no sólo a procesos infecciosos sino también a problemas funcionales, alérgicos, metabólicos, tóxicos, etc.

1. RINITIS AGUDAS

1.1. Vestibulitis

Causadas por un agente bacteriano, generalmente *Staphylococcus aureus*, que infecta un folículo piloso del vestíbulo nasal y causa una foliculitis. Ésta se manifiesta por dolor intenso, enrojecimiento con tumefacción del vestíbulo nasal y afectación del estado general. Aunque se trata de un proceso muy benigno, existe el riesgo de una grave complicación, que es la tromboflebitis del seno cavernoso a través de la vena oftálmica.

Generalmente suele bastar un tratamiento tópico con un antibiótico antiestafilocócico como puede ser una crema de mupirocina, asociado a un esteroide; pero, si no es suficiente, se puede añadir cloxacilina por vía general.

1.2. Coriza aguda o rinitis catarral aguda

Es una inflamación de la mucosa nasal originada por el virus del catarro común. Es la más frecuente y epidémica, y se distribuye por todo el mundo. En España se producen 26 millones de corizas/año, con una pérdida de 40 millones de horas laborales. Es más frecuente en épocas frías y húmedas. El agente causal es un virus del grupo de los picornavirus: ECHO-28 (originalmente denominado ECHO-coriza-rinovirus), con más de cien formas distintas, de manera que la cepa responsable de cada epidemia es distinta. Puede haber otros virus que causen el cuadro de forma inespecífica. Los virus se transmiten directamente por vía aérea, aunque existe susceptibilidad individual debida a factores inmunitarios, nutricionales, anatómicos o ambientales (ambientes secos y contaminados, cambios bruscos de temperatura); el período de incubación es de 1-3 días.

El cuadro clínico es característico, con cosquilleo nasal, estornudos en salvas, lagrimeo, a veces escozor y sequedad nasal, alteración del estado general, astenia y febrícula. En su fase de acmé presenta obstrucción nasal bilateral y anosmia. La rinorrea en principio es acuosa y muy abundante; pero, a los 3-4 días, cuando aumenta la fiebre y la afectación general, la obstrucción se ve aliviada y la rinorrea se torna muco-

purulenta para ceder el cuadro espontáneamente al cabo de una semana. No es infrecuente que se asocien cefaleas con participación sinusal y un cuadro catarral descendente: otitis, faringitis, laringitis, traqueítis (tos irritativa y sensación de cuerpo extraño) o bronquitis. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en la anamnesis y en la exploración física, en la que aparecen fosas nasales con cornetes inicialmente turgentes y después tumefactos, bañados por una secreción mucopurulenta.

El tratamiento es sintomático: reposo, antiinflamatorios, vitamina C, tratamiento local destinado a aliviar la obstrucción nasal con preparados imidazólicos, y humidificación local y ambiental.

1.3. Rinitis aguda específica

Habitualmente está causada por el virus gripal, aunque otros agentes también pueden producir este cuadro (enfermedades exantemáticas, etc.). El cuadro clínico es igual al de la rinitis catarral excepto en que es más intenso, con fiebre más alta, mayor tendencia a las complicaciones, predominio de la sintomatología general sobre la local, mayor equimosis a nivel de los cornetes y tendencia a ocasionar dolores neurálgicos. Puede acompañarse de otras complicaciones, como neuritis del nervio olfatorio con anosmia irreversible, otitis flictenular y sinusitis. Por lo demás es igual que la coriza. Ambas rinitis afectan a cualquier grupo de edad, siendo especialmente graves en lactantes debido a que les impide la correcta alimentación, con fiebre más alta y gran inquietud y dificultad para el sueño nocturno por tos espasmódica, entrecortada (el lactante se adapta mal a la respiración bucal) y afectación gástrica por deglución de secreciones, que puede originar vómitos y diarrea.

El tratamiento es igual al de la coriza.

1.4. Coriza gonocócica del recién nacido

Aparece el primer o segundo día después del parto, como consecuencia de una infección a su paso por el canal del parto cuando la madre padece esta enfermedad. Es un cuadro brusco muy intenso, con un gran componente inflamatorio, rinorrea verdosa espesa y ulceraciones en el la-

bio superior. Es grave y, si no ocasiona la muerte del niño, cuando menos le dejará importantes secuelas: sinequias, alteraciones cicatriciales nasales, rinitis atrófica.

El diagnóstico de sospecha se basa en el antecedente de gonorrea materna y la coincidencia con oftalmopatía purulenta. La certeza la aporta el estudio microbiológico del exudado.

Para su prevención es fundamental la desinfección del canal del parto. Antaño se empleaba la profilaxis de Credé, que consistía en la aplicación de nitrato de plata en las fosas nasales y en los ojos. Actualmente se utiliza penicilina. Frente a la enfermedad instaurada se debe establecer un tratamiento general para el recién nacido con un antibiótico específico, generalmente penicilina.

2. RINITIS CRÓNICAS

2.1. Rinitis hipertróficas

2.1.1. Rinitis crónica simple

Los microorganismos propios de las fosas nasales son los responsables de las reagudizaciones infecciosas. Los virus desempeñan el papel fundamental, pero también intervienen estreptococos, estafilococos, neumococos, y toda una serie de gramnegativos catarrales. Sin embargo, la acción aislada de estos gérmenes no es suficiente para desencadenar la afección, sino que es necesaria una predisposición de la mucosa nasal, entre cuyos factores se incluyen: 1. Hiperтроfia adenoidea, muy importante en la infancia, produce la estasis de las secreciones con la consiguiente alteración de la mucosa nasal. 2. Alteraciones anatómicas: crestas y espolones septales, que disminuyen las defensas locales de la mucosa y dificultan la motilidad ciliar. 3. Irritantes: entre ellos destacan el humo, el polvo, el aire muy caliente y seco, y la exposición prolongada al frío, que actúan provocando un espasmo vascular con disminución de las defensas locales. 4. Alteraciones generales del organismo: metabólicas (diabetes, hipotiroidismo), cardiopatías, insuficiencia renal, hepatopatías, etc. 5. Secundarias a medicamentos (véase el Cuadro 17-1). 6. Infecciones de vecindad. En la exploración se aprecia congestión de la mucosa y los cornetes

con atrofia ciliar. Existen además obstrucción nasal en báscula, y rinorrea anterior y posterior seromucosa, viscosa o purulenta. Hay sensación de taponamiento nasal y anosmia transitoria. En caso de infección activa la mucosa se encuentra enrojecida, aunque otras veces está pálida y edematosa con aumento de secreciones (véase Fig. 17-1 en pliego de color). No es infrecuente que aparezcan otitis, faringitis, sinusitis o traqueobronquitis. El tratamiento local se basa en lavados nasales, ligeramente alcalinos, para eliminar las secreciones. Se pueden utilizar vasoconstrictores nasales, pero durante cortos períodos de tiempo. Los antibióticos, según antibiograma, se emplean en casos de sobreinfección. En algunos casos pueden ser útiles los corticoides tópicos, así como los vasoconstrictores sistémicos.

CUADRO 17-1
Fármacos con influencia
sobre la mucosa nasal

1. Antihipertensivos:
 - Reserpina.
 - Hidralazina.
 - Guanetidina.
 - Propranolol.
 - Betabloqueantes.
2. Antidepresivos y neurolépticos.
3. Anticonceptivos hormonales.
4. Hormonas tiroideas.

2.1.2. Rinitis crónica vasomotora

Consiste en la hiperreactividad inespecífica de la mucosa nasal que origina una inflamación de la misma por distintas causas. Éstas actúan fundamentalmente a nivel del sistema nervioso autónomo, creando un desequilibrio entre el sistema simpático y el parasimpático. Realmente se puede considerar que las rinitis alérgicas son una variedad de rinitis vasomotora en que la patogenia es una reacción de hipersensibilidad mediada por IgE; sin embargo, se estudiarán independientemente más adelante.

Las causas más frecuentes de las rinitis vasomotoras son: 1. Ciertos medicamentos (antihipertensivos, reserpina, fenotiacinas, etc.) que

son simpaticolíticos, y dan lugar a un predominio parasimpático causante del edema, la hipermia y la hipersecreción. 2. Estrógenos, que originan un predominio parasimpático por el mismo mecanismo que los anteriores. 3. Embarazo, causa de una forma especial de rinitis llamada «rinopatía gravídica», que consiste en una tumefacción de la mucosa nasal con obstrucción, y que aparece normalmente hacia la segunda mitad del embarazo. Los síntomas desaparecen espontáneamente tras el parto. 4. Abuso de descongestionantes nasales, por el peligro de habituación, con aumento de la congestión nasal, fracaso de la regulación vascular y aumento de las lesiones orgánicas de la mucosa. 5. Idiopáticas: son las formas más frecuentes (60-70 %) y aparecen en personas con un sistema autónomo lábil, ya que, generalmente, coinciden con otros procesos de este tipo, como es el caso del colon irritable.

Las rinitis vasomotoras se manifiestan mediante una sintomatología variable, aunque habitualmente presentan la tríada de prurito, estornudos en salvas con obstrucción nasal y rinorrea acuosa en distinto grado. La obstrucción nasal suele ser bilateral. Si es muy acentuada, puede haber sensación de sequedad por instauración de la respiración bucal. La secreción nasal puede ser acuosa, mucosa o mucopurulenta, y a veces existe cefalea frontal o sobre el puente de la nariz.

La rinoscopia muestra una mucosa nasal pálida, con cornetes hipertróficos y edematosos, que generalmente se retraen bien con adrenalina y están recubiertos por una secreción profusa. El diagnóstico se establece por exclusión, descartando un cuadro crónico de etiología infecciosa o alérgica.

Se debe comenzar con tratamiento médico. Si existe una causa objetivable, se realiza un tratamiento etiológico que suprime todo aquello que esté alterando el sistema neurovegetativo: fármacos, descongestionantes, etc. En algunos casos se emplean antihistamínicos y corticoides locales, con efecto antiinflamatorio y anticolinérgico, con lo cual se consigue disminuir el edema y la hipersecreción. Los corticoides, como el dipropionato de beclometasona y la budesonida, se aplican en inhalaciones nasales. Estos fármacos actúan sobre las fosas nasales y no tienen efectos secundarios a otros niveles (salvo sequedad de la mucosa nasal por su uso continuado). Si no existe

una causa objetivable, se realiza tratamiento sintomático con corticoides tópicos, humidificación nasal y, a veces, bromuro de ipratropio tópico. Frecuentemente, al retirar esta medicación la rinitis se reactiva, lo cual puede llevar al enfermo a situaciones de estrés. Para evitarlo se recomienda la utilización de psicofármacos, fundamentalmente ansiolíticos o psicoterapia cognitivo-conductual.

Las medidas quirúrgicas persiguen los mismos fines que el tratamiento de las rinitis hipertróficas, pero a veces también se debe actuar sobre el sistema nervioso autónomo. Las posibilidades son, por orden de agresividad: cauterización de cornetes, con una eficacia de 4 meses a 6 años; criocirugía, mediante la aplicación de una criosonda a -50°C en las fosas nasales durante tres minutos, lo que formará una escara que se desprende a los 8-10 días (favorece la ventilación por la retracción de la mucosa, pero no actúa sobre la hipersecreción); supresión de la inervación parasimpática de las fosas nasales (no es una técnica habitual); sección del nervio vidiano a nivel de la fosa pterigomaxilar, a través de una vía de abordaje transmaxilar o transnasal; o sección del nervio petroso superficial mayor, en la fosa cerebral media.

2.2. Rinitis crónicas atróficas: la ocena

Las rinitis crónicas atróficas obedecen a múltiples factores y se caracterizan por una progresiva pérdida de las capacidades mucociliares y de transporte de la mucosa, lo que provoca la acumulación de secreciones que pueden sobreinfectarse.

Existe una etiología multifactorial: genética (Kartagener, mucoviscidosis, cilio inmóvil), medicamentosa, tóxica, vasculitis, enfermedades autoinmunitarias, linfomas de bajo grado...; sobre todo la medicamentosa y la tóxica son relativamente frecuentes en las sociedades desarrolladas y, en algunos casos, como sucede en la adicción a la cocaína, este tipo de rinitis puede llegar a provocar necrosis tanto de los tejidos blandos como del plano óseo.

Por lo demás, en los países desarrollados rara vez se presenta la ocena.

Sobre la rinitis atrófica secundaria, de características similares a la primaria pero mucho

menos intensa y, generalmente, sin la fetidez de secreciones de ésta última, existen diferentes teorías etiológicas: 1. La retracción de la mucosa, postraumática o posquirúrgica da lugar a rinitis atróficas no ocenosas. 2. Pueden influir factores constitucionales, por un tamaño excesivo del calibre de las fosas nasales, que se hará mucho más evidente al llegar la pubertad con el crecimiento de todo el macizo facial. 3. La rinitis crónica catarral, debida a la estasis de las secreciones y a la instauración de la respiración bucal, puede dar lugar a una atrofia de la mucosa y a ocena. 4. Pueden estar implicadas lesiones nerviosas, especialmente trigeminales.

Se han encontrado distintas bacterias proteolíticas que se consideraron responsables de la rinitis. La más habitual es el cocobacilo de Pérez, o *Klebsiella ozaenae*, habitualmente aislada en estos casos.

En una primera fase, suele comenzar con la presentación clínica de una rinitis hipertrófica. Al llegar la pubertad, surge un exudado mucopurulento que forma costras adheridas como un molde de color verdoso o amarillento. Éstas originan una cascomia objetiva, realmente desagradable. Las personas cercanas al enfermo perciben el mal olor y, sin embargo, el paciente presenta anosmia por la fatiga de su nervio olfatorio. Se asocia a obstrucción nasal por las costras que, al desprenderse, dejan ver unas fosas nasales amplias con cornetes retraídos. En este momento aún puede persistir el cuadro de obstrucción subjetiva por la disminución de la presión que el aire respiratorio ejerce sobre los cornetes.

El tratamiento persigue dos objetivos: limpiar de secreciones la fosa nasal y revitalizar la mucosa. Se realizan lavados nasales con suero fisiológico y cremas hidratantes, gotas nasales aceitosas, emulsiones o pomadas, que eventualmente añaden vitamina A; inhalaciones con suero fisiológico; y pulverizaciones con agentes osmóticos (dextrosa y glicerina) para destruir los gérmenes anaerobios. Se puede proponer un tratamiento quirúrgico, cuya finalidad es evitar la desecación de la mucosa nasal disminuyendo el calibre interno de la fosa. Para ello se desplazan las paredes laterales de las fosas nasales hacia el tabique, lo que disminuye el orificio de entrada del aire. La oclusión temporal y alterna de las fosas es otra opción.

3. OTRAS RINITIS

3.1. Rinitis caseosa

Es un raro proceso que cursa con formación de una sustancia de características similares al colesteatoma en una fosa nasal, posiblemente como consecuencia de sinusopatías de repetición con formación de tejido de granulación que destruye la pared ósea. Su tratamiento es quirúrgico.

3.2. Rinitis gangrenosa

Consiste en una ulceración progresiva indolora que, desde el paladar, se extiende a la nariz y a la faringe. Clínicamente se asemeja al pian, pero su etiología es desconocida. Su distribución geográfica incluye el área del Pacífico y del África Ecuatorial. Suele ser mortal y rebelde a los tratamientos.

3.3. Rinitis crónicas específicas

3.3.1. Rinitis crónica diftérica

Es una infección causada por *Corynebacterium diphtheriae*, excepcional en nuestros días, pero que aparece en inmunodeficiencias infantiles. Su manifestación más grave es la toxemia y la afectación faringolaríngea, aunque en el cuadro nasal suelen estar ausentes. Presenta rinorrea serohemática o purulenta con costras, rara vez pseudomembranas. El tratamiento consiste en antibioticoterapia sistémica y antitoxina diftérica.

3.3.2. Rinitis sifilítica

Causada por *Treponema pallidum*, puede presentarse en dos formas:

- Lúes congénita: tiene dos fases. El estadio precoz se manifiesta alrededor del tercer mes de vida, por una pseudocoriza que rápidamente se hace purulenta, con fisuras y costras en nariz y labios. La fase tardía se inicia a partir del tercer año de vida y evoluciona hasta la pubertad con deformacio-

nes semejantes a las de la sífilis adquirida terciaria y los típicos granulomas (gomas) que destruyen la estructura nasal.

- Lúes adquirida: en ella se distinguen tres estadios. El estadio primario se inicia pocas semanas tras el contacto en forma de chancro (raro en la nariz) y se manifiesta por una pápula dura que se ulcera. Asocia adenitis submaxilar y parotídea. El estadio secundario se inicia 10 semanas después del contagio y se caracteriza por coriza persistente con linfadenitis y exantema. El estadio terciario se presenta varios años después del contagio, en forma de goma nasal. Esta lesión comienza en el pericondrio septal y causa una perforación que originará el hundimiento del dorso nasal con la típica deformidad en silla de montar. Puede haber secuestros con necrosis y rinorrea fétida.

Su diagnóstico se establece por microbiología, biopsia y serología, siendo esta última negativa en el período primario. El tratamiento consiste en penicilina sistémica y cuidados locales.

3.3.3. Rinitis crónica tuberculosa

Causada por *Mycobacterium tuberculosis*, rara vez afecta a la nariz, y cuando lo hace, suele ser como manifestación de una diseminación de una enfermedad pulmonar, o por contacto directo con material contaminado y en pacientes predispuestos. Puede tener forma nodular y ulcerada, y suele afectar al septum cartilaginoso, causando perforaciones. El diagnóstico se realiza mediante biopsia y estudios microbiológicos. Su tratamiento es médico, mediante tuberculostáticos.

El lupus vulgar es una forma de tuberculosis crónica provocada por la inoculación, a través de fómites, de gérmenes atenuados procedentes de un enfermo con TB pulmonar. Presenta rinorrea y obstrucción nasal, con costras que sangran al desprenderse. En el área de Kiesselbach se puede apreciar un nódulo rojo duro que se ulcera y causa una perforación. En estos pacientes se asocia calciferol a los tuberculostáticos.

3.3.4. Sarcoidosis

Es una enfermedad de etiología desconocida que afecta al sistema reticulohistiocitario, y que se caracteriza por la formación de granulomas epiteloideos no caseificantes parecidos a los tuberculosos. El test de Mantoux es habitualmente negativo y la prueba de Kveim-Nickerson es positiva en el 80 % de los casos. Debe realizarse la biopsia del ganglio preescalénico. Puede presentarse en forma de nódulo en el septum nasal o en el vestíbulo nasal. Se trata con esteroides y, en ocasiones, con citostáticos.

3.3.5. Rinoscleroma

El rinoscleroma es una rinitis crónica de origen infeccioso, que cursa con un cuadro de granulomatosis específica. Está causado por *Klebsiella rhinoscleromatis* (bacilo de Frisch), a través de un mecanismo desconocido. En España es un cuadro excepcional, salvo en los emigrantes. Es más frecuente en adultos jóvenes de Europa Central y del Este, en América Central y del Sur, y en algunas regiones de África. El cuadro afecta a los tegumentos de la nariz y las fosas nasales. Aparece un infiltrado submucoso granulomatoso de células grandes esponjosas (células de Mikulicz), con bacilos en sus vacuolas y plasmocitos de citoplasma eosinófilo y núcleos prominentes (cuerpos de Russell).

En un primer momento afecta a la mucosa nasal, indurándola, para posteriormente afectar a toda la nariz. Produce induración de las alas de la nariz y del subtabique, y llega a extenderse por toda la cara. En cuadros muy avanzados puede invadir la laringe y la faringe, lo que hace necesario, a veces, la realización de una traqueotomía para mantener la vía respiratoria. Clínicamente cursa de manera insidiosa, con rinitis y obstrucción nasal. La rinorrea es mucopurulenta y suele causar mal olor. El diagnóstico se hace por biopsia y estudio microbiológico de una muestra de tejido. El tratamiento es la estreptomina, generalmente asociada a esteroides. Excepto la traqueotomía cuando es necesaria, en la fase aguda está contraindicado cualquier tratamiento quirúrgico porque favorece la diseminación. Una vez curado el proceso, se realizarán las intervenciones plásticas pertinentes según las lesiones residuales.

3.3.6. Lepra

Originada por el bacilo de Hansen (*Mycobacterium leprae*), tiene una incubación de años. El germen afecta al septum y causa pseudocoriza con estornudos en salva y rinorrea densa. Tras varios años, ocasiona unos granulomas de células gigantes con perivascularitis que se ulceran, destruyendo el tabique, junto con anestesia por afectación nerviosa; posteriormente se destruye el resto de la nariz. Su diagnóstico es microbiológico y se trata con sulfonas y otros fármacos, como la rifampicina.

3.3.7. Granulomatosis de Wegener

La granulomatosis de Wegener es una enfermedad sistémica, probablemente de origen autoinmune, caracterizada por vasculitis y granulomas epiteloideos necrotizantes perivasculares. Típicamente, el paciente presenta la tríada de granulomas necrotizantes en la vía aérea superior y los pulmones, afectación renal (glomerulonefritis focal necrotizante) y vasculitis diseminada. Los síntomas pueden variar, pero son frecuentes la obstrucción nasal, la rinorrea sanguinolenta, las costras nasales y el dolor nasal. En la exploración, la mucosa de la cavidad nasal está ulcerada, con posible perforación septal. Existe afectación otológica en el 20-25 % de los casos, con otitis serosa y posible hipoacusia perceptiva relacionada con la vasculitis, mientras que las manifestaciones traqueales consisten en estridor por afectación subglótica. El diagnóstico se basa en la biopsia de la mucosa nasal en la zona periférica del granuloma, que muestra vasculitis con afectación de las arterias pequeñas. Las pruebas complementarias deben incluir un perfil bioquímico (BUN/creatinina), velocidad de sedimentación, factor reumatoide y ANCA (*anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*), presentes en aproximadamente el 90 % de los enfermos con la enfermedad de Wegener y, más concretamente c-ANCA (*cytoplasmic anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*). Se precisa además valoración pulmonar y renal. En las formas menores se obtiene buena respuesta con trimetoprima-sulfametoxazol, aunque no se conoce su mecanismo de acción, mientras que las formas más graves requieren terapia inmunosupresora con esteroides, ciclofosfamida e imuran.

3.3.8. Otros

3.3.8.1. Pian y pinta

Enfermedades tropicales provocadas por espiroquetas similares a *T. pallidum*, *T. pertenue* en el pian y *T. carateum* en la pinta. Suelen contagiarse en la infancia con lesiones semejantes a las del lúes y con el mismo tratamiento.

3.3.8.2. Rinosporidiosis

Es una infección causada por *Rhinosporidium seeberi* o *R. kinealyi*. Más frecuente en el Sur de Asia, África, y América del Norte y del Sur. Clínicamente se presenta como un pólipo hemorrágico nasal. Su tratamiento es quirúrgico, con extirpación y cauterización de la base.

3.3.8.3. Leishmaniosis nasofaríngea

Granuloma provocado por *Leishmania braziliensis*, a su vez vehiculado por el mosquito *Phlebotomus*, que se encuentra en América del Sur y Central. Causa un nódulo que cicatriza, y en una segunda fase, tras varios años, surgen úlceras en la nariz, la nasofaringe y la boca con destrucción tisular. El diagnóstico se establece mediante la identificación de los cuerpos de Leishmann-Donovan en el exudado de las úlceras y en las células reticuloendoteliales del tejido de granulación. Se trata con antimoniales pentavalentes por vía sistémica; de lo contrario, la enfermedad es mortal.

3.3.8.4. Aspergilosis

Es una micosis rara de las fosas nasales de distribución universal, si bien es relativamente más frecuente en el norte de Sudán (*Aspergillus flavus-orizae*). Clínicamente da lugar a pseudomembranas negras (*Aspergillus niger*) o claras (*Aspergillus fumigatus*), que ocupan las cavidades nasales. La infección puede propagarse a los senos paranasales y a los bronquios. El tratamiento se basa en la limpieza sucesiva de las fosas nasales, con aplicación tópica de solución acuosa al 1 % de violeta de genciana y, a veces, anfotericina B.

3.3.8.5. Moniliasis

Es una candidosis frecuente en inmunodeprimidos y tras antibioticoterapia prolongada. Presenta unas placas blanquecinas adheridas típicas. Se trata con violeta de genciana al 1 % o nistatina. A veces precisa anfotericina B.

3.3.8.6. Miasis

Consiste en la parasitación de la fosa nasal por larvas de mosca (*Chrysomya*). La miasis nasal no es infrecuente en climas húmedos.

4. RINITIS ALÉRGICA

La rinitis alérgica es una reacción anormal de la mucosa nasal frente a ciertos antígenos, fundamentalmente inhalatorios (neumoalergenos), aunque también pueden ser alimentarios (trofoalergenos). Esta reacción anafiláctica está mediada por la IgE, que provoca la liberación de las sustancias activadoras de los receptores H1 causantes de la gran vasodilatación y extravasación severa que ocasionan el edema responsable de la sintomatología.

La tríada sintomática fundamental propia de cualquier hiperreactividad nasal consiste en obstrucción nasal, rinorrea acuosa y estornudos en salva. Clásicamente, la rinitis alérgica se puede dividir en dos tipos: estacional y perenne. La estacional suele ser más frecuente en las épocas del año en que se produce la polinización y el paciente recibe una sobrecarga del alérgeno. En cambio, en la perenne, el enfermo recibe una alergenización más o menos constante durante todo el año.

4.1. Polinosis

Esta manifestación alérgica se debe a una reacción anormal frente a pólenes de distintas plantas (césped, flores, arbustos, gramíneas, etc.). La aparición de los síntomas depende de la época de polinización de la planta responsable. En España son frecuentes las alergias a las gramíneas, por lo que las manifestaciones aparecen en primavera (mayo-junio), para disminuir en julio y desaparecer en agosto. Suele presentar un ca-

rácter hereditario, aunque se manifiesta en edades superiores a la pubertad.

La sintomatología consiste en ataques recurrentes de estornudos paroxísticos, obstrucción nasal bilateral o en báscula, y rinorrea acuosa abundante, de tal modo que el paciente moja muchos pañuelos sin llegar a mancharlos. Frecuentemente coexisten conjuntivitis y cefalea, pues es constante la participación de los senos paranasales, fundamentalmente los maxilares y etmoidales. A veces se acompaña de asma bronquial o polínico, que agrava considerablemente el cuadro.

Para que se desencadene la reacción, el alérgeno debe encontrarse en suspensión en el aire, en una concentración mínima aproximada de 50 g/mm³ de aire. La sintomatología se ve incrementada por el viento y los paseos por el campo, y mejora con la lluvia y con el enclaustramiento. Con la edad, los episodios van siendo menos frecuentes y llegan a desaparecer.

4.2. Rinitis alérgica perenne

Entre las causas de la alergia perenne destacan el polvo de la casa, los ácaros, los mohos, los animales, los alimentos (fresas, nueces), aparte de las alergias típicas de ciertas profesiones, como peluqueros o panaderos. La clínica es similar a la de la coriza periódica, aunque es menos violenta, con menos estornudos y participación ocular menos intensa.

4.2.1. Diagnóstico de la rinitis alérgica

La anamnesis es el método fundamental de diagnóstico. Proporciona información sobre la triada sintomática clásica y sobre las circunstancias de aparición. La rinoscopia muestra una mucosa pálida, con cornetes engrosados, edematosos por la reacción vascular y recubiertos por abundante secreción clara. A veces, en ambas fosas nasales aparecen pólipos, aunque se presentan en muy pocas rinitis alérgicas.

Se realizarán pruebas alérgicas, cutirreacciones o pruebas *in vitro* para determinar la IgE (tanto general como específica, sobre todo para neuroalérgenos y alimentos).

Los esteroides tópicos son también muy útiles, con baja tasa de efectos secundarios, en par-

ticular la fluticasona, la mometasona y la triamcinolona. La beclometasona y la budesonida a veces originan sequedad nasal.

Los antihistamínicos no han demostrado eficacia en este tipo de rinitis.

Otros tratamientos coadyuvantes pueden estar ocasionalmente indicados, como los antibióticos en las sobreinfecciones.

Cuando fracasa el tratamiento médico, está indicada la cirugía para eliminar los pólipos y la mucosa enferma. Hoy en día la intervención se realiza por vía endoscópica, habiendo quedado relegadas para esta indicación las técnicas clásicas abiertas. Básicamente hay dos protocolos quirúrgicos:

- Funcionales: respetan el máximo de mucosa y estructuras resecano los pólipos.
- Radicales: se realiza la nasalización de los senos paranasales eliminando la mayor cantidad posible de mucosa patológica.

Existe una tasa de recidivas, sobre todo en las poliposis ASA, de entre el 10 y el 30 %, que vuelven a ser sintomáticas. La recidiva sin sintomatología es mayor.

El tratamiento de la crisis es puramente sintomático. Los antihistamínicos inhiben la activación de receptores H1, y disminuyen las alteraciones vasculares, el edema y la hipersecreción. El cromoglicato disódico por vía general o local sobre la mucosa nasal inhibe la liberación de histamina. Los corticoides son útiles si aparece una crisis violenta o asma. Se administran corticoides como prednisona o dexametasona por vía general durante unos días, hasta que empiecen a hacer efecto los eficaces corticoides locales, como el dipropionato de beclometasona o la budesonida. La inmunoterapia sólo es útil en ocasiones. Si el alérgeno es difícil de reconocer y, especialmente, si las crisis son escasas y periódicas, hay quienes prefieren no realizar las pruebas de hipersensibilidad, si bien lo ideal sería vacunar previa identificación del alérgeno.

5. RINITIS NO ALÉRGICA EOSINOFÍLICA

Las rinitis perennes, alérgicas o no, afectan al 10-20 % de la población; en muchos casos se presenta eosinofilia con todas las pruebas de atopia

negativas. Aunque muchos procesos pueden asociarse con eosinofilia nasal, la rinitis no alérgica eosinofílica (NARES) puede diferenciarse como entidad independiente. Tiene una patogenia desconocida, y autores como Jacobs y Mullarkey piensan que su causa no es una reacción local nasal mediada por IgE, pero probablemente ése sea el mecanismo de la degranulación del mastocito que causa los síntomas típicos. El síndrome NARES puede diferenciarse de la rinitis alérgica (estacional o perenne) a partir de la historia y la cutirreacción (RAST): los pacientes con NARES tienen una historia negativa de síntomas inducidos por alérgenos y un RAST negativo. La prueba de estímulos con metacolina es negativa. Las rinitis vasomotoras (medicamentosas, gravídicas), pueden diferenciarse por la historia y la ausencia de eosinofilia nasal.

Los pacientes con NARES responden bien a los corticosteroides tópicos complementados con antihistamínicos y descongestionantes. Si presentan pólipos, pueden requerir tratamiento quirúrgico.

6. POLIPOSIS NASOSINUSAL

Los pólipos nasales son proliferaciones de la mucosa nasal o de los senos paranasales de origen inflamatorio y de naturaleza benigna. Muy a menudo se encuentran asociados a enfermedades locales (rinitis alérgicas, tumores) o a enfermedades sistémicas (asma, fibrosis quística, enfermedad de Kartagener, enfermedad de Fernand Vidal). Su etiología es discutida: hace años se consideraban sinónimo de alergia, pero hoy se sabe que esto no es así. Parece que se deben a una falta de armonía del sistema neurovegetativo y a las alteraciones inmunitarias asociadas que modifican la permeabilidad capilar y alteran las características de la estroma. Una característica de importancia en la poliposis es la eosinofilia. El aumento demostrable de estas células en la estroma del pólipo modifica de manera sustancial el pronóstico de la enfermedad.

El síntoma fundamental es la obstrucción nasal, unilateral o bilateral. El diagnóstico se realiza mediante rinoscopia y endoscopia, donde se evidencia una formación pediculada de aspecto mucoide-hialino que suele proceder de los me-

tos medio y superior y puede obstruir totalmente la fosa nasal, generalmente no sangrante ni dolorosa (véase Fig. 17-2 en pliego de color). Existen diferentes variedades clínicas: en la poliposis *minor*, los pólipos no son masivos; en la poliposis *major* hay gran obstrucción de la fosa nasal y, a su vez, se subdivide en tres grados (I, II y III), según se sitúe la parte inferior de los pólipos por encima, al mismo nivel o por debajo del borde caudal del cornete inferior. Otro tipo de pólipos son los pólipos de Killian o pólipos antrocoanales, que son pólipos únicos no asociados a patología tumoral, procedentes del antro maxilar y que ocupan en menor o mayor grado la fosa nasal (Fig. 17-3). Tienen abundantes células plasmáticas, a diferencia de otros tipos con más eosinófilos. Es recomendable la realización de TC, más útil y precisa que la radiología simple para observar la ocupación de los senos y la posible afectación de las paredes óseas. La citología nasal y la biopsia muestran las características histológicas de la mucosa. La presencia de neutrófilos indica un origen inflamatorio; mientras que la de eosinófilos, etiología alérgica o de origen inmunitario. Habitualmente se aprecia un epitelio respiratorio con menos células mucosas y un estroma muy laxo, rico en agua y en sustancia fundamental mucopolisacárida.



Figura 17-3. Pólipo de Killian.

6.1. Diagnóstico diferencial

El más importante es el que se plantea con los tumores malignos, que pueden estar afectando el drenaje linfático y manifestándose como una poliposis. En este caso el tumor crea el pólipo y, por tanto, la poliposis es unilateral; pero el tumor también puede ser polipoide. Además, debe establecerse la diferenciación con tumores benignos, encefaloceles, meningoceles, papilomas transicionales (invertidos), angiofibromas de cavum, etc.

Se debe prestar especial atención a los pólipos que duelen y sangran espontánea o excesivamente en el momento de su extirpación, pues pueden estar encubriendo tumores.

6.2. Tratamiento

El tratamiento de la poliposis nasosinusal es inicialmente médico, fundamentalmente mediante el empleo de glucocorticoides, que han demostrado una evidencia de tipo A para esta indicación.

En el caso de la poliposis ASA, se trata de una enfermedad sistémica con alteraciones locales en la región rinosinusal, por lo que habrá que añadir los tratamientos precisos de la vía respiratoria inferior (asma).

La eficacia de los corticoides es mayor con la utilización sistémica, pero sus efectos secundarios son también manifiestos, por lo que estas pautas se reservan para las situaciones más graves. Si la poliposis es de cierta intensidad o recidiva, se recomienda tratamiento quirúrgico. Actualmente se recurre a las técnicas de cirugía endoscópica nasosinusal.

Un caso especial es la enfermedad de Woakes, consistente en poliposis en jóvenes, fundamentalmente varones, con pólipos bilaterales cuya matriz asienta en los senos paranasales. En su evolución destruyen la pared nasal, con aumento del tamaño de la nariz, especialmente en su base. El tratamiento es la extirpación quirúrgica.

PUNTOS CLAVE

- Las rinitis son uno de los motivos de consulta más frecuente al médico de medicina general y generan una gran pérdida de horas de trabajo.
- La rinitis más frecuente es la aguda inespecífica (coriza), de comportamiento benigno salvo complicaciones.
- En todos los tipos de rinitis tiene un papel fundamental el sistema nervioso autónomo, con predominio parasimpático que causa congestión mucosa, aumento de secreción y prurito por liberación de histamina.
- Las rinitis vasomotoras se ven influenciadas en gran medida por factores exógenos, tóxicos y endógenos.
- La medicación tópica endonasal con vasoconstrictores causa rinitis iatrógenas.
- La tríada típica de la hiperreactividad nasal incluye obstrucción, prurito con estornudos en salva y rinorrea acuosa.
- Los pólipos nasosinuales suelen corresponder a un proceso benigno, pero pueden ocultar problemas neoplásicos, fundamentalmente en casos unilaterales, con dolor, sangrado o lesiones óseas.
- Las medicaciones más empleadas son los esteroides tópicos, los antihistamínicos y los vasoconstrictores nasales, que deben ser utilizados con cautela para evitar lesiones de la mucosa nasal.

BIBLIOGRAFÍA

- Feldmann, B. A., y Feldmann, D. E.: «The nose and sinuses». LEE, K. J. *Essential Otolaryngology*. (K. J. Lee edit.) New York, Appletonn & Lange, 1995.
- Fontanel, J. P., y Klossek, J. M.: «Rhinites Aiguës». Paris. *Encycl. Med. Chir. ORL*, 1990.
- Garcin M, Brisac A.: «Rhinites Aiguës». *Encycl. Med. Chir. ORL*. Paris, 1980.
- Kopke, R. D., y Jackson, R. L.: «Rhinitis», en: *Head & Neck Surgery-Otolaryngology*. (Bailey edit). Philadelphia. Lippincott, 1993.
- Legent, F. y cols.: *Manual práctico de Otorrinolaringología*. Barcelona, Masson, 1985.
- Maran, A. G. D., y Lund, V. J.: *Clinical Rhinology*. New York, Ed. Thieme, 1990.
- Penha, R.: «Rinitis agudas y crónicas», en: *Otorrinolaringología* (P. Abelló y M. Trasserra edit.). Barcelona, Doyma, 1992.
- Pulido, M. V.: «Rinitis alérgicas y vosomotoras», en: *Otorrinolaringología* (P. Abelló y M. Traserra edit.). Barcelona, Doyma, 1992.
- Wayoff, M., y Moneret-Vautrin, D. A.: «Le syndrome d'hyperreactivité nasale (Rhinites allegiques et vasomotrices)». *Encycl. Med. Chir. ORL*, Paris, 1988.

Sinusitis

1. INTRODUCCIÓN

Se denomina sinusitis al cuadro que cursa con inflamación de la mucosa de los senos paranasales. Constituye una afectación frecuente en los países desarrollados: llega a ser padecida por un 50 % de los habitantes del norte de Europa y por más de 31 millones de pacientes/año en EE.UU., lo que da idea del elevado consumo de recursos sanitarios que representa. Los senos paranasales, tapizados por mucosa de tipo respiratorio y comunicados con las fosas nasales a través del ostium de cada seno (diámetro de 1 ó 2 mm), tienen una cronología de desarrollo diferente. En el momento del nacimiento, únicamente están presentes los senos etmoidales anteriores y un esbozo de antros maxilares, con los gérmenes dentarios en su interior; posteriormente, se desarrollan los senos frontales y etmoidales posteriores; y alrededor de los 17 años, los senos esfenoidales. El conocimiento de esta cronología ayuda a establecer el diagnóstico, sobre todo en los niños. Los antecedentes inflamatorios pueden afectar al desarrollo de los senos paranasales, por lo que es posible encontrar senos hipodesarrollados en los adultos como consecuencia de una sinusitis crónica de la infancia.

Es rara la afectación única de un seno paranasal, siendo más frecuente la afectación múltiple, denominada pansinusitis.

Dependiendo de la duración de los cuadros se habla de sinusitis agudas (menos de un mes), subagudas (entre uno y tres meses) y crónicas (más de tres meses).

2. FACTORES QUE FAVORECEN LA INSTAURACIÓN DE UNA SINUSITIS

En la mayor parte de los casos la sinusitis se origina como consecuencia de un mal funcionamiento del ostium de drenaje, sea como consecuencia de un factor locorregional o sistémico, que puede favorecer la retención de secreciones en los distintos antros, hipoxia y proliferación de gérmenes. La obstrucción del ostium es la causa más común, salvo alteraciones generalizadas de la mucosa o del barrido mucociliar, como en el síndrome de Kartagener.

2.1. Factores locorregionales

Antecedentes traumáticos, ya sea directos o en forma de barotraumas; infecciones de la vecindad, en particular dentarias, que inciden en los senos maxilares; atroñas de la mucosa por rinoopatías medicamentosas (Figs. 18-1 y 18-2).

2.2. Factores sistémicos

Lo más frecuente es un episodio catarral de origen viral que provoca la inflamación de la mucosa del ostium, pero hay otros muchos cuadros sistémicos con influencia directa en las sinusitis, como las enfermedades que obligan a la administración de corticoterapia prolongada, la diabetes,

el SIDA (es una de las manifestaciones más frecuentes y precoces, y son habituales las sinusitis de repetición), las enfermedades autoinmunes [pénfigo, penfigoide, esclerodermia, enfermedad de Behçet, granulomatosis de Wegener (Figs. 18-3 y 18-4; véase la Fig. 18-5 en pliego de color), sarcoidosis], las hemopatías (leucemia, linfomas malignos, reticulosis polimórfica), las enfermedades de transmisión genética (discinesia ciliar primaria, fibrosis quística, hipoglobulinemias, en particular si afectan a la IgG), la alergia extrínseca y los cuadros de poliposis nasosinusal, y las malformaciones congénitas, como la atresia de coanas.



Figura 18-1. Rinopatía hipertrófica con obstrucción del meato inferior derecho y secreciones procedentes del meato medio (véase pliego de color).



Figura 18-2. Obstrucción del meato medio izquierdo, por desviación del septum nasal en fosa nasal izquierda (véase pliego de color).

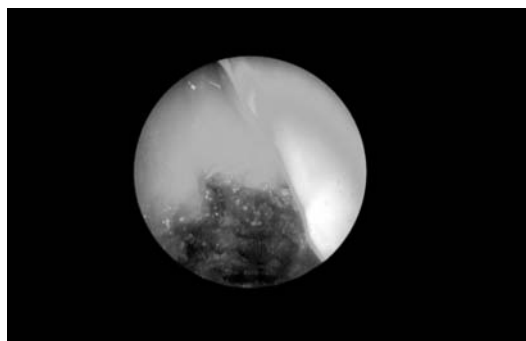


Figura 18-3. Gran atrofia de la mucosa nasal en la granulomatosis de Wegener.



Figura 18-4. TC con destrucción del cornete inferior derecho y atrofia mucosa en la granulomatosis de Wegener.

Lo que se produce en todos los casos, salvo en las atrofias de la mucosa, es una inflamación de la mucosa del ostium. Ello da lugar a retención de las secreciones que no pueden ser eliminadas y, consecuentemente, a cambios hipóxicos que favorecen el desarrollo de los gérmenes en el interior del seno afectado, lo que destruye, al menos temporalmente, el barrido mucociliar y perpetúa el cuadro.

3. PATOGENIA

Aunque en su comienzo en la mayoría de los casos el cuadro es viral, los gérmenes que proliferan con posterioridad son tanto aerobios como

anaerobios. El más frecuente es *Streptococcus pneumoniae*, seguido por *Streptococcus pyogenes* A, B y C, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* en adultos, mientras que en los niños predominan *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Neisseria catharralis*. Ocasionalmente pueden aparecer infecciones por hongos (Fig. 18-6) o bacteroides. La existencia de factores predisponentes no obliga al desarrollo de sinusitis, pero el conocimiento de los mismos ayuda a prevenirlas; así, una desviación septal con compromiso del complejo osteomeatal medio sólo provocará obstrucción del ostium si hay una inflamación asociada o una variación súbita de presión.

4. CUADROS CLÍNICOS

La sintomatología viene determinada por la ocupación del seno, con sensación de presión en el mismo y dolor facial relacionado con las ramas V1 y V2 del nervio trigémino. Tanto en los casos agudos como en los subagudos o crónicos, los síntomas son similares, aunque su intensidad varía, siendo florida en los agudos y discreta en las sinusitis crónicas. La obstrucción nasal, frecuentemente asociada a rinorrea en los cuadros

agudos, es de localización anterior si se afectan los senos frontales, el grupo etmoidal anterior o los maxilares, por su común característica de drenar en el complejo osteomeatal del cornete medio; o puede ser posterior, en caso de afectación del grupo etmoidal posterior o de los esfenoidales, que drenan en el meato superior. La rinorrea es inicialmente acuosa (hidrorrea) si la causa es viral o inflamatoria, y purulenta cuando es bacteriana (véase Fig. 18-7 en pliego de color). Si la infección está originada por gérmenes anaerobios, existe fetidez adicional que puede ser percibida por el paciente como mal sabor de boca o por las personas próximas.

Entre las alteraciones olfatorias la más común es la hiposmia o anosmia, aunque sobre todo en las infecciones crónicas que afecten a los antros posteriores no es infrecuente la aparición de cacosmias o de percepciones paradójicas (parosmias). Todas ellas se asocian a alteraciones de la percepción gustativa.

En las sinusitis agudas las cefaleas se manifiestan como dolor punzante, gravitatorio y de fácil localización. Pueden ser periorbitarias, sobre todo a nivel del canto interno del ojo, de la escotadura supraorbitaria y/o de la escotadura infraorbitaria (V1 y V2) en las sinusitis anteriores, o nuchalgias en las sinusitis posteriores.



Figura 18-6. Aspergiloma del seno maxilar derecho.

Cuando el cuadro se cronifica, se habla de «pesadez facial» más que de cefalea.

La fiebre es frecuente en los niños con cuadros agudos. En los procesos subagudos o crónicos existe febrícula, con frecuencia vespertina. Una fiebre de origen desconocido (FOD) obliga a descartar un foco sinusal.

5. EXPLORACIÓN

Tras una historia clínica en la que se valoran los factores predisponentes locorregionales y sistémicos, así como los síntomas que presenta el enfermo, se pasa a la exploración.

5.1. Evaluación externa

Se pueden encontrar inflamaciones periorbitarias, sobre todo en el caso de las etmoiditis en los lactantes, o signos indirectos de rinorrea crónica, como vestibulitis. La palpación facial orienta sobre la existencia de dolor en el canto nasoorbitario, del agujero infraorbitario o supraorbitario, lo que hace sospechar una sinusitis anterior.

5.2. Exploración instrumental

Es determinante a la hora de establecer el diagnóstico. Se dispone de evaluaciones indirectas como la diafanoscopia, o directas, como la endoscopia que es, en el momento actual, la base del examen rinológico. La ecografía se practica de forma minoritaria. No solamente se deben explorar las fosas nasales, sino también la rinofaringe y la laringe. Una sinusitis crónica posterior puede causar tubaritis y faringitis crónicas por irritación crónica de las secreciones deglutidas.

5.2.1. Endoscopia

Es el sistema que más información aporta al rinólogo. En el momento actual existen dos tipos de endoscopio, los flexibles y los rígidos, estos últimos con diferentes angulaciones de visión para poder explorar zonas ocultas. La endoscopia se realiza en situación basal y tras vasoconstricción local, y permite evaluar la inflamación de la mucosa y la presencia de secreciones, así como los factores

anatómicos que puedan influir en la patología estudiada (desviaciones del septum, hipertrofia de cornetes, pólipos, malformaciones, etcétera).

5.2.2. Diafanoscopia

Sistema de transiluminación, que prácticamente no se utiliza en la actualidad, aunque se trata de un método clásico, no invasivo y barato que informa de la opacidad de los senos.

5.2.3. Ecografía

Proporciona información sobre las hiperplasias, con contenidos líquidos o sólidos. Es un sistema no invasor utilizado en el norte de Europa con relativa frecuencia.

5.2.4. Exploraciones complementarias

Fundamentalmente son los estudios radiológicos, que incluyen la radiología simple (véase la Fig. 18-8 en pliego de color) y la tomografía computarizada (TC). La imagen de resonancia magnética nuclear (RM) se utiliza actualmente en algunas ocasiones, pero ésta y la emisión de positrones parecen ser el futuro próximo.

La TC es la exploración que confirma el diagnóstico de presunción, ya que informa del tipo de ocupación sinusal y, sobre todo, de la causa de la obstrucción de los ostium de drenaje y de las características morfológicas regionales (conchas bullosas, poliposis, etc.). Los cortes coronales son fundamentales en la evaluación de los complejos osteomeatales y del techo; los axiales muestran la relación con el resto de las estructuras anatómicas de vecindad (seno cavernoso, nervio óptico, lámina papirácea).

Otras exploraciones complementarias incluyen los estudios de laboratorio, fundamentalmente el cultivo de secreciones y el hemograma (la leucocitosis se encontrará en las sinusitis agudas con mucha frecuencia).

6. DIAGNÓSTICO

Con los datos previos, se puede establecer el diagnóstico de sinusitis, específica de seno o ge-

neralizada o pansinusitis. Sin embargo, existe una serie de particularidades que cabe destacar.

6.1. Sinusitis infantil

Además de conocer la cronología del desarrollo sinusal, hay que saber que los gérmenes dentarios ocupan los antros maxilares hasta su erupción, por lo que una ocupación sinusal en un niño muy pequeño puede ser normal. Los catarrros comunes, en niños pequeños, con frecuencia van a provocar una ocupación transitoria de los senos etmoidales y maxilares, por lo que se debe evitar una valoración exagerada de sinusitis, ya que al solucionarse el episodio catarral, se resolverá el defecto de drenaje sinusal.

6.2. Problemas dentarios

Los problemas dentarios de la arcada superior, en particular del segundo premolar y los molares, pueden causar sinusitis maxilar odontógena. Se debe resolver, además del problema sinusal, el problema dentario (Fig. 18-9).

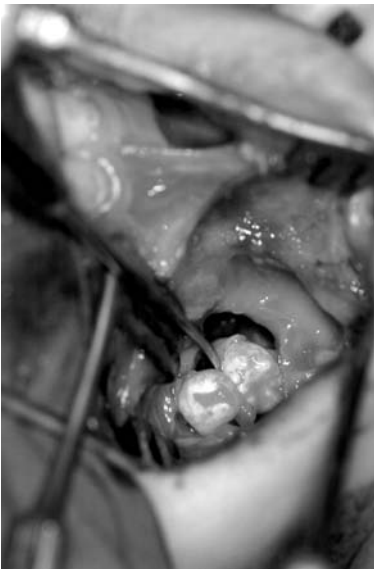


Figura 18-9. Dientes en antro maxilar izquierdo, mediante abordaje de Caldwell-Luc.

6.3. Barotraumatismo

En casos de predisposición locorregional un cambio gravitatorio súbito (viaje en avión o submarinismo) puede generar un repentino cambio de presión en el seno, con intenso dolor y, a veces, exudación no séptica. Este cuadro se conoce con el nombre de *sinus exvacuo*.

7. TRATAMIENTO

El tratamiento debe dirigirse a la recuperación de la fisiología nasosinusal normal, por lo que su planteamiento tiene dos fases: en primer lugar, el tratamiento inmediato de la infección, habitualmente con antibioticoterapia más otros fármacos coadyuvantes y, ocasionalmente, mediante cirugía; en segundo lugar, el restablecimiento de las condiciones nasosinuales óptimas para evitar nuevos cuadros de sinusitis; con vacunoterapia adecuada en el personal de riesgo, tratamiento de los trastornos sistémicos de base (alergia, asma, diabetes, inmunodepresión, etc.) y corrección quirúrgica de las situaciones locorregionales favorecedoras, en forma de septoplastia, cirugía de cornetes, meatotomías medias o vaciamiento nasosinusal.

7.1. Tratamiento quirúrgico

Actualmente existen dos planteamientos quirúrgicos: cirugía endoscópica y cirugía abierta.

7.1.1. Cirugía endoscópica nasosinusal

La cirugía endoscópica nasosinusal (CENS) es el planteamiento quirúrgico más en voga en el momento actual; mediante esta técnica, además de eliminar las alteraciones que han originado la sinusitis, se intenta restablecer la fisiología normal con respeto al máximo número de estructuras, intentando que la mucosa enferma se restablezca de forma espontánea (Figs. 18-10 y 18-11).

7.1.2. Cirugía abierta

La cirugía abierta se ha basado tradicionalmente en las intervenciones de Caldwell-Luc (senos

maxilares), de Elmiro de Lima (maxilares y etmoidales), en las rinotomías laterales (etmoides), las osteoplastias frontales (frontales) o los abordajes mediofaciales (*degloving* o maxilectomías). Actualmente estas técnicas están reservadas para la cirugía oncológica, las complicaciones infecciosas graves o para aquellos lugares de acceso difícil en determinadas circunstancias. Son más agresivas que las técnicas funcionales, sin mejorar los resultados; así mismo, la eliminación de la mucosa produce fibrosis.



Figura 18-10. Comunicaciones nasosinusales en meato medio derecho tras cirugía endoscópica nasosinusal (véase pliegue de color).

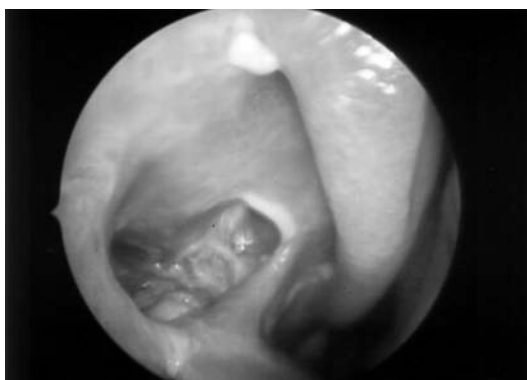


Figura 18-11. Persistencia de secreciones purulentas en seno maxilar derecho, pese a una amplia meatotomía media (comunicación nasosinusal quirúrgica).

7.1.3. Punción sinusal

Otra técnica diagnóstica y terapéutica útil es la punción nasosinusal, utilizada sobre todo para el antro maxilar aunque puede realizarse en frontales y esfenoidales. Aporta información sobre el tipo de contenido del seno, permite cultivar los exudados y, mediante lavados, ayuda a restablecer la fisiología y a curar el cuadro.

7.2. Tratamiento médico

7.2.1. Antibioticoterapia

En las sinusitis bacterianas es aconsejable mantenerla durante 7 días. El antibiótico más eficaz en la mayoría de los casos es la amoxicilina/clavulánico; tiene el inconveniente de los desórdenes gastrointestinales que puede provocar. Pueden usarse el cefaclor o los macrólidos en casos de alergia a las penicilinas, así como las quinolonas. No obstante, durante los períodos agudos, el grado de inflamación de la mucosa hace que no se alcancen altas concentraciones en la mucosa sinusal.

7.2.2. Vasoconstrictores tópicos

Pueden ser muy útiles para ayudar a despejar el ostium del seno afectado y facilitar la resolución espontánea del cuadro. En casos de predisposición a la sinusitis y posible cambio de presión súbito (viaje en avión), es aconsejable su utilización profiláctica para evitar un *sinus exvacuo*.

7.2.3. Esteroides tópicos, antihistamínicos y analgésicos

Los esteroides tópicos, los antihistamínicos y los analgésicos constituyen una buena terapia coadyuvante.

8. LESIONES QUÍSTICAS

8.1. Mucocelos, pioceles y quistes

Los mucocelos, los pioceles y los quistes son cuadros con frecuencia asociados o consecuentes a la sinusitis o la cirugía nasosinusal.

8.1.1. Mucocoeles

Se trata de quistes originados por la obstrucción del drenaje del moco producido por las células caliciformes de la mucosa, lo que origina un crecimiento progresivo de la cavidad repleta de moco de carácter expansivo, con desplazamiento de las estructuras periféricas y metaplasia de la mucosa. La mayor parte de ellos se origina en el etmoides, por lo que, al desarrollarse, destruyen parte del laberinto óseo etmoidal, la lámina papirácea y penetran en la órbita, llegando a desplazar al globo ocular. El diagnóstico se realiza por las técnicas de imagen (TC) (Fig. 18-12), y es obligado el diagnóstico diferencial con los tumores orbitarios (en el mucocoele se desplaza el periostio de la lámina papirácea hacia la órbita, mientras que en el tumor orbitario sucede lo contrario), con un patrón claramente expansivo, o infiltrativo en el caso de los malignos.

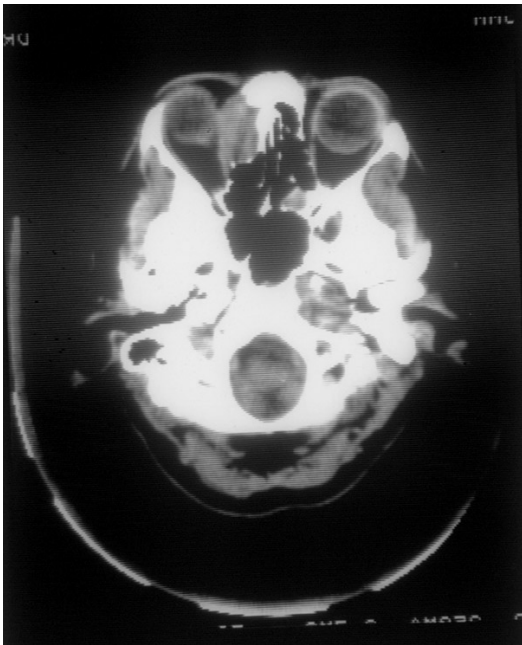


Figura 18-12. Mucocoele etmoidal derecho.

Otra posible localización es el seno frontal. Con frecuencia existe un antecedente quirúrgico que provocó el cierre del ostium, en cuyo

caso el mucocoele progresa hasta destruir por expansión la tabla anterior del seno frontal, con la exteriorización del mucocoele hacia el techo orbitario, y exoftalmos, o hasta destruir la tabla interna, con ocupación de la fosa cerebral anterior. El antro maxilar es la localización más infrecuente de un mucocoele.

8.1.2. Mucopioceles

Aparecen cuando un mucocoele se infecta. Causan un cuadro febril y pueden originar una complicación orbitaria o endocraneal.

8.1.3. Quistes

De forma excepcional pueden aparecer quistes dermoides, pero sí son muy frecuentes los quistes serosos en el suelo del seno maxilar, ocasionalmente relacionados con infecciones dentarias previas y que no requieren extirpación, a menos que ocluyan totalmente la luz del seno.

8.2. Tratamiento

Mediante la cirugía endoscópica nasosinusal se resuelven la mayor parte de los mucocoeles. Los frontales, en ocasiones, requieren un abordaje externo. Mediante CENS se realiza la marsupialización del mucocoele, con lo que, sin retirar la pared, ésta se transforma en mucosa normal en un pequeño lapso de tiempo. Los mucopioceles constituyen una urgencia y exigen, además, cobertura antibiótica adecuada.

8.3. Cirugía endoscópica nasosinusal

Estas técnicas, que comenzaron a estandarizarse por Messerklinger y Stammberger en la década de 1970, constituyen en la actualidad la base de la mayor parte de las indicaciones quirúrgicas. Como su número aumenta cada año, las técnicas abiertas clásicas han pasado a un segundo plano, aunque mantienen su vigencia en determinadas circunstancias.

Este desarrollo de las técnicas endoscópicas permite realizar procedimientos mínimamente

invasivos capaces de resolver patologías tanto de la estructura rinosinusal como de las áreas de vecindad, en colaboración con otras especialidades, como la Neurocirugía y la Oftalmología (véase la Fig. 18-13 en pliego de color).

También en el ámbito de la patología tumoral se ha ampliado el marco de indicación, siendo actualmente el procedimiento de elección para los llamados tumores de dudosa malignidad, como el papiloma invertido, los tumores malignos circunscritos a las áreas accesibles o los tumores vasculares; también por la resección parcial de tumores malignos, con el fin de mejorar la calidad de vida en los casos de irresecabilidad.

Los límites de estas técnicas vienen dados por la accesibilidad al área (sigue siendo difícil el abordaje de algunas patologías de la pared lateral de los senos frontales o del seno maxilar) o los medios técnicos de que se dispone, como por ejemplo los microdesbridadores, cuya utilización favorece la realización de técnicas mínimamente invasivas funcionales y de resección tumoral.

Asimismo, en el acceso a las fístulas del LCR de la base anterior del cráneo (véase Fig. 18-14 en pliego de color), tanto para diagnóstico como para tratamiento, estas técnicas proporcionan menos morbilidad y mejores resultados que las técnicas clásicas.

Podemos sistematizar estas indicaciones como:

- CENS BÁSICA:
 - Cirugía endoscópica nasosinusal funcional o FESS (*Functional Endoscopic Sinus*

Surgery), en ocasiones radical si se extirpa la mucosa y se nasalizan los senos.

- Cirugía de las sinusitis.
- Poliposis.
- Mucocelos.
- Algunos osteomas.
- Cirugía del saco lagrimal.
- Epistaxis.
- Atresia de coanas.
- Toma de biopsias naso sinusales o de rinofaringe (véase la Fig. 18-15 en pliego de color).
- Cirugía de sinequias.
- Turbinoplastia.

- CENS AVANZADA, FESS o radical:
 - Cirugía del seno frontal (véase la Fig. 18-16 en pliego de color).
 - Cirugía del seno esfenoidal.
 - Acceso al seno cavernoso.
 - Cierre de fístulas del LCR.
 - Cirugía del angiofibroma y tumores de la fosa pterigomaxilar.
 - Cirugía tumoral (resección total o parcial).
 - Abordaje de la hipófisis.
 - Abordaje de los tumores de clivus.

En estas técnicas supone una ayuda importante la utilización de neuronavegadores.

Es también importante el postoperatorio de todos los abordajes; por otro lado, la utilización de lavados con sueros hipertónicos favorece la eliminación de costras, lo que evita las sinequias, mejorando la estabilidad posquirúrgica (véase la Fig. 18-17 en pliego de color).

PUNTOS CLAVE

- Las sinusitis constituyen una de las más frecuentes causas de consulta en Otorrinolaringología.
- Cada año la padece aproximadamente un 5 % de la población.
- La obstrucción de los ostium sinusales crea las condiciones favorecedoras para las sinusitis.
- Los tratamientos deben ir dirigidos al restablecimiento de las condiciones fisiológicas.
- La mayor parte de las sinusitis que no ceden al tratamiento médico pueden ser solucionadas mediante cirugía endoscópica nasosinusal.
- Los gérmenes más frecuentes son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria catharralis* y *Streptococcus pyogenes*.

BIBLIOGRAFÍA

- Bayley, J.: *Head & Neck Surgery-Otolaryngology*. Philadelphia, Lippincott-Raven-Publishers, 1996.
- Becker, W.; Naumann, H., y Pfaltz, C.: *Otorrinolaringología*. Barcelona, Ed. Doyma, 1986.
- Newton, D. A.: «Sinusitis in children and adolescents», *Prim. Care*. 23: 701, 1996.
- Moss, M., y Parson, V. L.: *Current estimates from the National Health Interview Survey, United States, 1985*. Hyattsville, M. D.: National Center for Health Statistics 1986: 667.
- Sanabria, F., y Cenjor, C.: *Casos Clínicos-Otorrinolaringología*. Barcelona, Masson-Salvat, 1991.
- Postman, G. N.; Chole, R. A., y Nemzek, W. R.: «Reversible blindness secondary to acute sphenoid sinusitis», *Otolaryngol Head Neck Surg*. 112: 742, 1995.

Complicaciones de la sinusitis

1. INTRODUCCIÓN

Las complicaciones de las sinusitis son circunstancias infrecuentes pero de extrema gravedad por la importancia de las estructuras anatómicas que rodean los senos paranasales: órbita, calota y cavidad craneal. La cronología del desarrollo sinusal es también un factor determinante en algunas complicaciones, como es el caso de las etmoiditis en el lactante, que pueden provocar la rotura de las tablas óseas y formar abscesos o propagarse al endocráneo.

Son factores favorecedores de complicaciones la cronicidad del proceso, la agresividad del agente patógeno y el estado inmunitario de los pacientes.

2. COMPLICACIONES ORBITARIAS

Son las más frecuentes y en la mayor parte de las ocasiones están relacionadas con sinusitis etmoidales. Los senos frontales y maxilares también pueden ser los responsables. Se produce inicialmente un edema de órbita con periostitis orbitaria, que puede progresar hasta originar un absceso subperióstico y, finalmente, un flemón y un absceso orbitario (Fig. 19-1).

En los primeros estadios (periostitis y edema) hay tumefacción palpebral (Fig. 19-2) y sensación de presión, con dolor a la palpación del canto interno del ojo. Cuando ya se ha ins-

taurado un absceso subperióstico, se incrementa el edema palpebral y hay desplazamiento del globo ocular, así como posible quemosis palpebral; en los niños, cursa con fiebre. En el estadio de flemón orbitario, los síntomas anteriores se incrementan, existiendo además un enrojecimiento violáceo de los párpados y dolor orbitario importante, para luego presentar afectación de los músculos oculares, papilitis, afectación del nervio óptico y ceguera, con rigidez orbitaria.



Figura 19-1. Complicación orbitaria de un mucocele etmoidal.

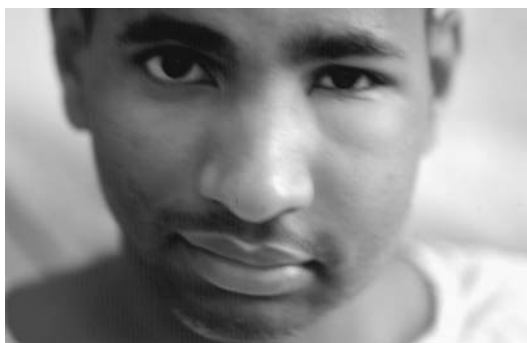


Figura 19-2. *Celulitis orbitaria secundaria a una sinusitis.*

Puede haber afectación específica de la hendidura orbitaria, lo que cursa con disminución de la agudeza visual, ptosis palpebral, exoftalmos, algiás temporoparietales y diplopía por afectación de los pares II, III, IV y VI. También puede aparecer neuritis retrobulbar con ceguera, como consecuencia de una sinusitis etmoidal o esfenoidal.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con los tumores o, en el caso de los exoftalmos, con la enfermedad de Basedow. La sospecha diagnóstica viene dada por la clínica y la confirmación por los estudios de imagen (TC y RM).

El tratamiento consiste en antibioticoterapia y corticoterapia sistémica, así como desbridamiento quirúrgico, que no se debe demorar ante el menor signo de afectación intraorbitaria. Únicamente en las primeras fases (periostitis) se puede plantear el tratamiento médico, pero con alerta ante la necesidad de una actuación quirúrgica.

3. COMPLICACIONES ENDOCRANEALES

Las complicaciones endocraneales de las sinusitis en la mayor parte de las ocasiones se originan por propagación directa tras la destrucción del hueso (Fig. 19-3), pero también pueden desarrollarse desde un foco de osteomielitis, por el paso de gérmenes a los vasos sanguíneos, incluso con metástasis a distancia. Estas complicaciones incluyen los abscesos (epidural, subdural y cerebral), la meningitis y la tromboflebitis del seno cavernoso.

3.1. Abscesos rinógenos

3.1.1. Absceso epidural

Puede pasar inadvertido y habitualmente cursa con febrícula y pesadez. Puede complicarse con osteítis de la base del cráneo. Es frecuente que se descubra en el curso de una intervención a causa de una sinusitis crónica.

3.1.2. Absceso subdural

Inicialmente poco sintomático, como el epidural, poco a poco provoca síntomas de irritación meníngea y pleocitosis en el LCR. Puede evolucionar hacia un absceso cerebral.

3.1.3. Absceso cerebral

Inicialmente también muestra sintomatología poco intensa; suele afectar al lóbulo frontal por lo que, en los estadios avanzados, cursa con signos de irritación cerebral, como crisis convulsivas y moria. Puede manifestarse con alteraciones sensoriales y afectación de los pares craneales I, III y VI en algunos casos.

3.1.4. Tratamiento

Es quirúrgico en todos los casos y únicamente en los abscesos cerebrales se plantea el abordaje preferentemente combinado, con resolución simultánea del problema sinusal y del absceso.

3.2. Meningitis

La presentación típica incluye fiebre; rigidez de nuca; cefalea; fotofobia; signos de Kernig, Lasègue y Brudzinsky positivos; taquicardia; afectación sensorial cuando progresa el cuadro, e incluso convulsiones en las fases avanzadas.

La punción lumbar para obtención de líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra pleocitosis, aumento de la tensión y elevación de proteínas y glucosa.

El cultivo del LCR permite identificar los gérmenes responsables y plantear el diagnóstico diferencial con otros tipos de meningitis virales epidémicas y con la hemorragia subaracnoidea.

El tratamiento es médico, con antibioticoterapia sistémica, y quirúrgico, del foco sinusal.

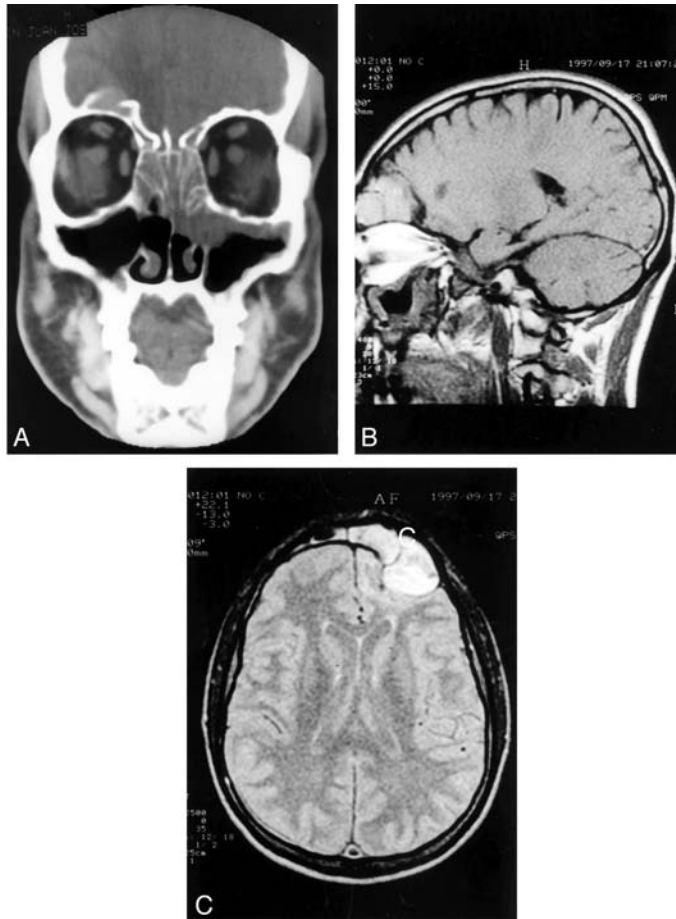


Figura 19-3. *A: TC que muestra una sinusitis fronto-etmoido-maxilar con un mucocelo frontal derecho que destruye el techo del seno. B: RM que permite visualizar la invasión de la fosa anterior. C. Proyección axial del mismo paciente.*

3.3. Tromboflebitis del seno cavernoso

Su desarrollo es menos frecuente como consecuencia de una sinusitis que como consecuencia de infecciones circunscritas del vestíbulo nasal cuya infección progresa a través de la vena angular. Cursa con un intenso cuadro febril, séptico, edema palpebral, afectación motora del globo ocular y estasis papilar que puede llevar a la ceguera. En las fases avanzadas da lugar a alteraciones de la conciencia. El tratamiento es urgente, con antibioticoterapia de amplio espectro y anticoagulación.

4. COMPLICACIONES ÓSEAS

Son las osteomielitis que pueden afectar tanto a los huesos planos del cráneo, como al etmoides y el maxilar superior. Se instauran por difusión a través de la capa esponjosa (en el caso de los huesos planos) del foco infeccioso, sea de forma directa o como consecuencia de un émbolo séptico. Desde allí la infección se propaga extensamente al no existir barreras defensivas, genera múltiples abscesos subperiósticos y, posteriormente, el resto de las complicaciones endocraneales.

Existe un cuadro séptico febril, habitualmente en pacientes jóvenes, con dolor en el hueso frontal y el resto de la calota, así como tumefacción de partes blandas próximas. El tratamiento se realiza con antibioticoterapia sistémica y desbridamiento quirúrgico amplio de la zona afectada, previo estudio de imagen.

La osteomielitis del maxilar superior es menos grave que la de los huesos planos del cráneo y puede presentarse en niños como consecuencia de la rotura y la afectación del etmoides y el maxilar, con tumefacción de la mejilla; o en los adultos, generalmente como complicación de un foco dentario y con origen maxilar. El tratamiento es quirúrgico, con protección antibiótica.

5. COMPLICACIONES EN PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS

Los pacientes con afectaciones sistémicas importantes, como diabéticos descompensados y pa-

cientes inmunodeprimidos, son proclives al desarrollo de complicaciones, pero existe una que generalmente afecta a los diabéticos y que se manifiesta con extrema gravedad: la mucormicosis.

5.1. Mucormicosis rinocerebral

Se trata de la rápida afectación sinusal por parte de un hongo del género *mucor*, habitualmente no patógeno, y que puede estar como huésped en las vías respiratorias de las personas sanas. En el caso de un diabético descompensado, en el plazo de 48 horas es capaz de generar una pansinusitis con destrucción ósea e invasión endocraneal, que hace entrar en coma al paciente y provocar su fallecimiento en el transcurso de varias horas.

Constituye una urgencia quirúrgica que obliga, además de a estabilizar el cuadro sistémico, a un desbridamiento amplio de los antros etmoidales y esfenoidales.

PUNTOS CLAVE

- La etmoiditis es la sinusitis más frecuente en el lactante.
- Los abscesos epidurales cursan con síntomas muy leves (febrícula y pesadez) y es frecuente encontrarlos en el curso de una operación quirúrgica.
- Las complicaciones de las sinusitis constituyen urgencias quirúrgicas en la mayoría de los casos.
- Edema palpebral, dolor ocular y fiebre son sugestivos de complicación orbitaria de una sinusitis.

BIBLIOGRAFÍA

- Bailey, J.: *Head & Neck Surgery-Otolaryngology*. Lippincott, Philadelphia, 1996.
- Brennan, M. R.: «Subdural empyema». *Am. Fam. Physician.*, 51:157, 1995.
- Callanan, V., y Padgham, N.: «N. Orbital subperiosteal abscess as a complication of acute orbital cellulitis (letter)». *J. R. Coll. Surg. Edimb.*, 42: 62, 1997.
- Dolan, R. W., y Chowdhury, K.: «Diagnosis and treatment of intracranial complications of paranasal sinus infections». *J. Oral Maxillofac Surg.*, 53:1080, 1995.
- Ikedo, K., y cols.: «Comparison of complications between endoscopic sinus surgery and Caldwell-Luc operation». *Tohoku, J. Exp. Med.*, 180: 27, 1996.
- Kinsella, J. B., y cols.: «Allergic fungal sinusitis with cranial base erosion». *Head Neck*, 18: 211, 1996.
- Pereira, K. D., y cols.: «Management of medial subperiosteal abscess of the orbit in children a; 5 year experience». *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, 38: 247, 1997.
- Postman, G. N., y Chole, R. A.; Nemzek, WR «Reversible blindness secondary to acute sphenoid sinusitis». *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 112: 742, 1995.
- Sanabria, F., y Cenjor, C.: *Casos Clínicos. Otorrinolaringología*. Barcelona, Masson-Salvat, 1991.
- Teh W., y cols.: «Aspergillus sinusitis in patients with AIDS: report of three cases and review». *Clin. Infect. Dis.*, 21: 529, 1995.
- Zohdy, G., y Donohue, C.: «Orbital subperiosteal abscess as a complication of acute orbital cellulitis». *J.R. Coll. Surg. Edimb.*, 40:246, 1995.

Epistaxis. Fracturas. Perforaciones

1. EPISTAXIS

1.1. Anatomía vascular de la nariz

La nariz está irrigada por ramas de las arterias carótida interna y externa. Las arterias etmoidales anteriores y posteriores surgen de la carótida interna a través de la arteria oftálmica e irrigan la región superior de la fosa nasal. La arteria palatina mayor y la esfenopalatina surgen del sistema de la arteria carótida externa a través de la arteria maxilar interna. La arteria facial, rama de la carótida externa, da lugar a la arteria labial superior. Existen múltiples anastomosis que comunican estos sistemas, sobre todo en la región anterior del septum, conocida como área de Little o plexo de Kieselbach. Más del 90 % de los pacientes que presentan epistaxis sangran en esta región.

1.2. Manifestaciones clínicas

La prevalencia de la epistaxis se encuentra entre el 10 y el 12 %. La distribución por edad muestra dos picos de mayor frecuencia, entre los 15 y los 25 años, y entre los 45 y los 65 años.

1.3. Etiología

1.3.1. Factores locales

Traumatismos. En éstos se incluyen traumatismos directos a la pirámide nasal, los senos ma-

xilares, la órbita y la base del cráneo con afectación de la pared anterior del seno esfenoidal. Las inflamaciones locales, ya sean de causa infecciosa o irritativa, alteran la capa mucosa protectora y permiten el sobrecrecimiento de cepas virulentas que dan lugar a sequedad, costras y hemorragia. Las alteraciones anatómicas congénitas o adquiridas de los cornetes o del septum cartilaginoso y óseo alteran el flujo normal de aire, lo que expone determinadas zonas de la mucosa a corrientes turbulentas, bacterias y agentes irritantes. Los irritantes tóxicos, tales como el ácido sulfúrico, el fósforo, el amoníaco y la gasolina, pueden dañar la mucosa e iniciar un episodio de sangrado.

La epistaxis puede ser secundaria a la cirugía de los senos maxilares o del suelo de la órbita, o a la endoscopia funcional nasosinusal. Otras causas locales de epistaxis menos frecuentes son la presencia de tumores intranasales y de malformaciones vasculares.

1.3.2. Factores sistémicos

En la etiología de la epistaxis se citan múltiples factores sistémicos. Dentro de ellos destacan:

- **Arterioesclerosis** asociada con hipertensión y mucosa atrófica.
- **Enfermedad de Rendu-Osler-Weber** (Fig. 20- 1), que es una enfermedad autosómica dominante en la que existe una alteración de los elementos contráctiles en la pared de los va-

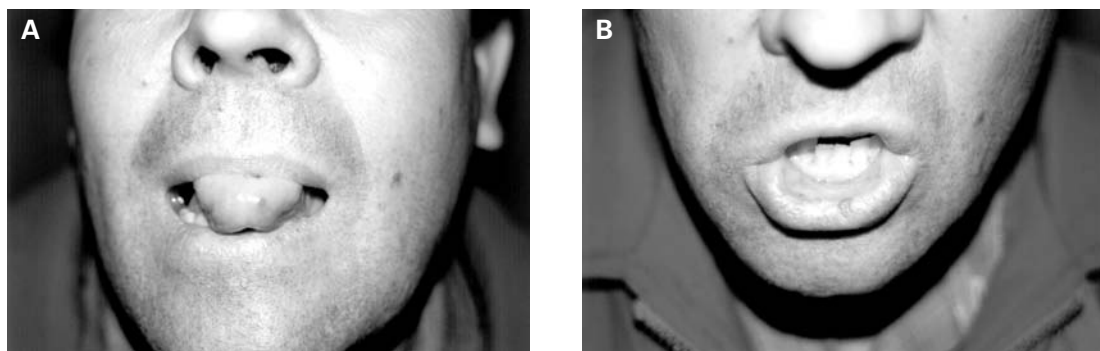


Figura 20-1. *Enfermedad de Rendu-Osler-Weber.*

sos. Aparecen telangiectasias de unos 3 mm de diámetro en la mucosa nasal, los labios y la mucosa oral, generalmente en la infancia, que aumentan con la edad. Son generalizadas y pueden afectar a pulmón, tracto gastrointestinal, hígado, riñones y sistema nervioso central.

- *Discrasias sanguíneas:* enfermedad de von Willebrand, leucemia, mieloma múltiple, hemofilia y púrpura trombótica trombocitopénica.
- *Hemodiálisis crónica.*
- *Alcoholismo con déficit de ingesta de vitaminas.*
- *Fármacos:* ácido acetilsalicílico, anticoagulantes, AINE, cloranfenicol, carbenicilina y antiagregantes.
- *Agentes tóxicos sistémicos,* tales como fósforo, mercurio y cromo.
- *Factores cardiovasculares:* insuficiencia cardíaca congénita, estenosis mitral, coartación de aorta.

1.4. Tratamiento

El fin es detener la hemorragia lo antes posible para evitar los efectos sobre la hipovolemia. El manejo se hará teniendo en cuenta los siguientes factores: grado de hemorragia, lugar de sangrado (anterior frente a posterior), edad del enfermo, anamnesis de factores precipitantes, antecedentes de sangrado, enfermedades de base, medicación. Inicialmente debe examinarse la fosa nasal con buena luz. Para ello se aplicará un vasoconstrictor tópico y se aspirarán los coágulos.

1.4.1. Cauterización con nitrato de plata o electrocoagulación

El nitrato de plata es útil para las hemorragias del área de Little. Se debe aplicar al menos durante 30 segundos, tras anestesia tópica. Si la hemorragia no cede, se puede obtener una cauterización más profunda con electrocoagulación. Es importante no dañar el pericondrio.

1.4.2. Taponamiento anterior

Se aplica si la cauterización tuvo éxito. Se realiza bajo anestesia tópica o infiltrativa, habitualmente con una tira de gasa lubricada con pomada de bacitracina, firmemente colocada contra el suelo de la fosa nasal. Otras modalidades son los tapones comerciales o los taponamientos de balón. Se debe añadir un tratamiento antibiótico ya que los senos estarán taponados y la obstrucción de su drenaje podría dar lugar a una sinusitis. En caso de enfermos con discrasias sanguíneas se pueden utilizar agentes como Gelfoam o Avitene (colágeno microfibrilar).

1.4.3. Taponamiento posterior

Si un taponamiento anterior se ha insertado correctamente y no ha sido efectivo, se deberá proceder a un taponamiento posterior. Se prepara un paquete de gasas con tres hilos anudados al mismo. Se inserta un catéter blando de goma por la nariz, y se extrae por la boca con

una pinza. Se anudan dos de los hilos a la punta del catéter, y se tira de éste desde la nariz hasta que la gasa se impacta en la nasofaringe. Los dos cabos se anudan en la región anterior sobre una gasa. El tercer cabo sale por la boca, se fija a la mejilla con un esparadrapo, y servirá para la retirada del tapón. Los taponamientos posteriores suelen causar disfagia, por lo que deben acompañarse de una vía periférica para asegurar un aporte suficiente de líquidos. Requieren por tanto ingreso hospitalario y control de las constantes vitales y del hematocrito. Debe realizarse cobertura antibiótica. Se suelen mantener de tres a cinco días.

1.4.4. *Ligadura arterial*

Se realiza en pacientes en los que el sangrado no se controla con un taponamiento anterior o posterior, si existe sangrado tras la retirada del taponamiento, o si el paciente no tolera el taponamiento. Las opciones son múltiples: ligadura de la arteria maxilar interna o de sus ramas en la fosa pterigomaxilar mediante un abordaje transantral, ligadura de la carótida externa con anestesia local en enfermos de alto riesgo anestésico, o ligadura de las arterias etmoidales anterior y posterior en la pared medial de la órbita.

1.4.5. *Embolización*

Presenta diversas ventajas, como la localización del punto de sangrado por medio de la arteriografía, poder realizarse bajo anestesia local, y ser fácilmente repetible en caso de recidiva.

1.4.6. *Dermoplastia septal*

Indicada en casos de telangiectasia hemorrágica hereditaria, úlceras o perforaciones septales, así como en la enfermedad de von Willebrand.

1.4.7. *Tratamiento médico*

La hemofilia A, la enfermedad de von Willebrand y la uremia se acompañan de una prolongación del tiempo de hemorragia. En ellos se utiliza un análogo sintético de la vasopresina (DDAVP)

que produce efectos transitorios, reduciendo la necesidad de transfusión.

2. FRACTURAS NASALES

2.1. Introducción

La nariz es la parte más prominente de la cara y las fracturas nasales son las más frecuentes del esqueleto facial. Las causas de los traumatismos nasales son las agresiones, los accidentes de tráfico y deportivos y los traumatismos accidentales. Son más frecuentes en los varones jóvenes. Se han propuesto numerosas y complejas clasificaciones de las fracturas nasales, atendiendo a la energía y dirección del impacto, o basadas en estudios experimentales en cadáveres.

2.2. Clínica

Las fracturas nasales se presentan con epistaxis, edema, hematomas infraorbitarios, deformidad y obstrucción nasal.

2.3. Evaluación

El diagnóstico de las fracturas nasales es casi siempre clínico. Se basa en la inspección, que muestra equimosis periorbitaria, edema y deformidad. En caso de antecedentes traumáticos es necesaria la evaluación de fotografías previas. La palpación debe ser firme, para detectar movilidad y crepitación, pero debe evitarse la movilización de fragmentos no desplazados. El examen intranasal debe dirigirse a la detección de heridas, hematomas o desplazamientos septales. La exploración funcional detectará la existencia de obstrucción nasal y anosmia. Los estudios radiológicos pueden ser confusos. Pueden inducir a error por fracturas previas, marcas vasculares o líneas de sutura. La proyección de Waters sirve para evaluar el septum óseo, la pirámide dorsal y las paredes laterales de la nariz. La proyección lateral blanda y la proyección oclusal de las radiografías dentales son las más adecuadas para visualizar los huesos nasales propios. En caso de duda debido a edema importante se debe repetir la exploración a los 5-7 días.

2.4. Tratamiento

En líneas generales, el tratamiento de las fracturas nasales es la reducción de la pirámide nasal y del septum, ya sea abierta o cerrada. El mejor momento es en los 3-7 primeros días. La mayoría de las fracturas se reducen bien bajo sedación y anestesia local. Una vez que se ha anestesiado la mucosa y se ha efectuado un bloqueo nasal externo, la fractura puede ser manipulada para conseguir la reducción. Con este fin se suelen utilizar los fórceps de Walsham para movilizar los huesos propios, el fórceps de Ash para reducir el tabique, y el instrumento de Salinger para moldear la pirámide nasal. Una vez reducida la fractura, y si no existen heridas en el dorso nasal, se protege la nariz con una férula, ya sea de escayola o prefabricada. Si se precisa soporte interior adicional o persiste la epistaxis se realizará un taponamiento nasal. Se recomienda reducción abierta en casos de fractura-dislocación extensa de la pirámide nasal y el septum, fracturas septales abiertas, y deformidad persistente tras reducción cerrada.

2.5. Complicaciones

Las complicaciones tempranas suelen ser transitorias e incluyen edema, equimosis y hematoma. El hematoma septal debe ser descartado y, si existe, tratado de forma inmediata. Debe sospecharse en pacientes con dolor e inflamación persistentes, y es especialmente arriesgado en niños (véase también el Capítulo 21). La licuorrea está asociada con fractura de la lámina cribiforme o de la pared posterior del seno frontal. El método más fiable para confirmarla es la detección de tauranferrina. Si la salida de LCR es pequeña, debe observarse durante 4-6 semanas, ya que tiende a resolverse espontáneamente. Dentro de las complicaciones tardías destacan la obstrucción nasal, las contracturas cicatriciales, la deformidad nasal, las sinequias, la deformidad en silla de montar y la perforación septal.

3. FRACTURAS FACIALES

Se producen tras traumatismos en accidentes de tráfico, agresiones o traumatismos accidentales.

Pueden ser también iatrógenas (tras extracciones dentarias). Ante un traumatismo facial importante se debe garantizar la existencia de una vía aérea permeable, descartar un traumatismo abdominal, asegurarnos de que no exista un sangrado activo, y evaluar la posibilidad de daño neurológico. Las fracturas faciales no suelen requerir tratamiento de urgencia. La clínica general es de deformidad facial, dolor e impotencia funcional.

3.1. Evaluación

La inspección debe ser cuidadosa para detectar asimetrías, hematomas y heridas faciales. Se debe palpar de forma ordenada el contorno óseo de la cara: arcos cigomáticos, rebordes orbitarios, pirámide nasal, contorno mandibular y región preauricular. En la cavidad oral se examinan la encía y el suelo de la boca en busca de traumatismos dentarios, heridas y hematomas. La oclusión dentaria debe ser explorada y se debe palpar el fondo del vestíbulo con el fin de detectar escalones óseos, crepitación y movilidad patológica. La apertura y el cierre mandibular deben ser simétricos. La sensibilidad y la movilidad facial deben evaluarse. En el paciente consciente se examinan la agudeza visual, la movilidad ocular y los reflejos pupilares, así como la simetría de la posición de los globos oculares. A menudo, el edema periorbitario dificulta esta exploración inicial. Se debe examinar también la integridad de los cantos externos e internos.

3.1.1. Signos de fracturas mandibulares: cuerpo, ángulo y sínfisis

Consisten en la presencia de un escalón mandibular palpable externa o internamente, disclusión dentaria y asimetría de la arcada inferior, dolor con la movilización, crepitación y movilidad patológica, hematomas y heridas en la encía o el suelo de la boca, e hipoestesia del labio inferior.

3.1.2. Signos de fracturas mandibulares: cóndilo

Se manifiestan por dolor en la región preauricular, trismo, desviación mandibular hacia el lado afectado.

tado en la apertura y disoclusión dentaria con mordida cruzada lateral en el lado afectado (en fracturas unilaterales), o mordida abierta anterior en el caso de fracturas bicondíleas (Fig. 20-5).

3.1.3. Signos de fracturas del tercio medio facial

Aparecen epistaxis, equimosis periorbitaria, edema facial, elongación del tercio medio facial, movilidad del maxilar superior, mordida abierta anterior, hipoestesia de los nervios infraorbitarios, enoftalmos o exoftalmos, distopia cantal, hipertelorismo, así como escalones periorbitarios e intraorales (Fig. 20-2).

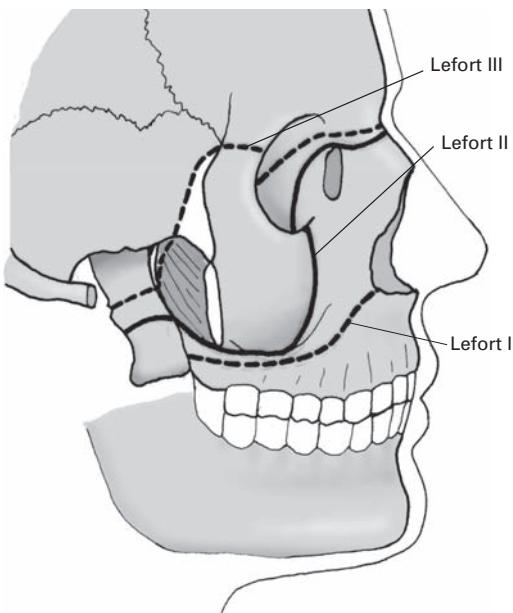


Figura 20-2. Clasificación de LeFort de las fracturas del tercio medio facial.

3.1.4. Fracturas del malar

Se manifiestan por deformidad facial con hundimiento en el lado afectado, hematoma infraorbitario, equimosis subconjuntival, enoftalmos, hipoestesia del nervio infraorbitario, escalones periorbitarios, escalones intraorales en el fondo

del vestíbulo superior, limitación en la apertura mandibular, y diplopía en la mirada superior por atrapamiento del músculo recto inferior en el suelo de la órbita (Fig. 20-3).



Figura 20-3. Fractura de malar. Hundimiento facial, hematoma periorbitario, equimosis subconjuntival (véase pliego de color).

3.2. Evaluación radiológica

Las proyecciones simples imprescindibles para la evaluación de las fracturas faciales son las de Waters, posteroanterior y lateral de cara. En ellas se deben buscar niveles hidroaéreos en los senos paranasales, aire en las órbitas y soluciones de continuidad en el esqueleto facial. Los arcos cigomáticos se evalúan en una proyección submentovértex. La mandíbula se valora mediante una proyección panorámica (ortopantomografía) (Fig. 20-6) y una proyección anteroposterior. A estas exploraciones radiológicas faciales deben añadirse las proyecciones anteroposteriores y laterales de cráneo y de columna cervical para descartar fracturas asociadas. La tomografía axial computarizada ofrece mejores posibilidades de evaluación radiológica de las fracturas faciales. Deberán realizarse, si el estado del paciente lo permite, proyecciones axiales y coronales (Fig. 20-4).

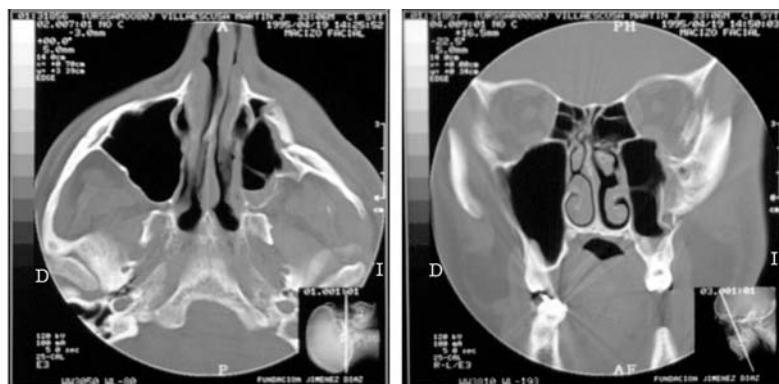


Figura 20-4. TAC axial y coronal de una fractura del malar.

3.3. Principios básicos del tratamiento

El fin del tratamiento es la correcta reducción e inmovilización de los fragmentos óseos, evitando la infección durante el período de consolidación. Casi todas las fracturas faciales están abiertas a la cavidad oral a través del periodontio y deben considerarse contaminadas. Se debe administrar vacuna antitetánica y profilaxis antibiótica. La reducción se hará mediante métodos cerrados (ferulización dentaria y bloqueo intermaxilar, suspensiones alámbricas o fijadores externos) o abiertos, con abordaje de los focos de fractura (abordaje coronal, palpebral, vestibular, preauricular o submandibular). La fijación se puede realizar con suturas alámbricas o bien con placas o tornillos de osteosíntesis. El

tiempo de inmovilización varía desde dos o tres semanas para las fracturas condíleas hasta seis semanas para el resto de las fracturas faciales. Estos períodos pueden acortarse si se utiliza osteosíntesis rígida para la estabilización.



Figura 20-6. Ortopantomografía. Fractura de ángulo mandibular izquierdo y subcondílea derecha.



Figura 20-5. Fractura mandibular. Escalón intraoral y disoclusión (véase pliego de color).

4. PATOLOGÍA DEL SEPTUM NASAL

4.1. Perforación septal

Aparece tras una ulceración septal, por lo que un tratamiento adecuado de la úlcera puede evitarla. Las causas más frecuentes son: traumatismos (quirúrgicos, manipulación digital y cauterizaciones), enfermedades malignas (tumores malignos).

nos, granuloma maligno), infecciones crónicas (tuberculosis, sífilis), e irritantes locales (cocaína, productos industriales). (Véase Cuadro 21-1.)

4.1.2. Clínica

Las perforaciones suelen ser asintomáticas, pero se acompañan de costras nasales, hemorragias en los bordes cruentos y silbido al respirar, aunque sea de pequeño tamaño. Hay alteración del flujo aéreo y producen una sensación de obstrucción. Cuanto más anteriores y grandes, más importantes son los síntomas.

4.1.3. Evaluación

El diagnóstico etiológico es muy importante. Si existen elevaciones en los márgenes se debe tomar una biopsia para descartar una afección

maligna. Si el septum óseo está afectado debe realizarse una serología de lúes. En caso de que exista granuloma de Wegener la velocidad de sedimentación está invariablemente elevada.

4.1.4. Tratamiento

Debe eliminarse el factor causal. Las perforaciones de hasta dos centímetros se pueden reparar intranasalmente con colgajos mucopericóndricos de rotación, con injertos periósticos de calota o pericóndricos de la concha, junto con un cierre meticuloso que evite las dehiscencias o los hematomas de la reconstrucción. Las perforaciones de mayor tamaño requieren una alotomía lateral o un abordaje de rinoplastia externo. En algunos casos la sintomatología mejora con la utilización de tapones obturadores, sean plásticos o cerámicos; los metálicos están prácticamente desechados en la actualidad.

PUNTOS CLAVE

- En la epistaxis lo más importante es la evaluación de la volemia y de la vía aérea.
- Los taponamientos nasales deben acompañarse de profilaxis antibiótica.
- Los pacientes que requieren taponamiento posterior deben ser ingresados para vigilancia y aporte adecuado de líquidos.
- Las fracturas faciales rara vez requieren tratamiento de urgencia.
- Es imprescindible la correcta evaluación de las lesiones asociadas a los traumatismos faciales.
- Los hematomas septales deben ser detectados y tratados prontamente para evitar la reabsorción del tabique cartilaginoso y la deformidad nasal en silla de montar.
- La perforación septal se presenta con manifestaciones clínicas de obstrucción nasal y epistaxis.
- Previo al tratamiento quirúrgico de la perforación septal se debe realizar un correcto diagnóstico etiológico.

BIBLIOGRAFÍA

- Bayley, B. J.: *Head and Neck Surgery Otolaryngology*. Philadelphia, Lippincott. Raven Press, 1997.
- Brain, D.: «The nasal septum», en: *Scott Brown's Otolaryngology*. Butterworth & Co, 1987.
- Brown, O. E.: «The use of desmopressin in children with coagulation disorders». *Int. J. Ped. Otolaryngol.*, 11:301, 1986.
- Clayton, M. I., y Lesser, T. H. J.: «The role of radiography in the management of nasal fractures». *J. Laryngol. Otol.*, 100:797, 1986.
- Fonseca, R. J., y Walker, R. V.: *Oral and Maxillofacial Trauma*. W. B. Saunders, 1991.
- Holt, G. R.: «Nasal septal fractures», en: English G., ed. *Otolaryngology*. Philadelphia: JB Lippincott, 1989.
- Murphy, J. A. M., Busuttil, A., y Vaughan, G. A.: «Pathological classification of nasal fractures». *Injury*, 17:338, 1986.

- Rowe, N. L., y Williams, J. L.: *Maxillofacial Injuries*, Edimburgh, Churchill Livigstone, 1985.
- Sesions, R. B.: «Nasal Hemorrhage». *Otolaryngol. Clin. North Am.*, 6:727, 1973.
- Schroeder, H. G.: «Classification of isolated fractures of the nasal piramid». *H. N. O.*, 29:335, 1981.
- Schultz, R. C.: «Facial Injuries». St Louis, *Mosby, Year Book Medical Publishers*, 1988.
- Shaheen, O. H.: «Epistaxis», en: *Scott Brown's Otolaryngology*. Butterworth & Co, 1987.
- Stranc, M. F., y Robertson, G. A.: «A classification of injuries of the nasal skeleton». *Ann. Plast. Surg.*, 2:468, 1979.
- Taylor, M. T.: «Avitene: its value in the control of anterior epistaxis». *J. Otolaryngol.* 9:468, 1980.
- Vanwyck, Lg., Viñuela, F., y Heeneman, H.: «Therapeutic embolization for severe epistaxis». *J Otolaryngo.*, 11:271, 1982.

Malformaciones y deformidades de la nariz y los senos paranasales

1. PATOLOGÍA DEL TABIQUE

1.1. Desviación septal

1.1.1. Etiopatogenia

Aunque teóricamente el tabique nasal es una estructura media en el macizo facial, bien sea por traumatismo o por alteraciones del desarrollo, la mayoría de las personas presenta un tabique con pequeñas variaciones, como espolones óseos o pequeñas desviaciones. Mientras estas variaciones no alteren la dinámica de la respiración nasal, no deben considerarse patológicas. En ocasiones, la insuficiencia respiratoria nasal es achacada a una desviación del tabique, sin tener en cuenta que el problema puede residir en la mucosa nasal (por ambientes excesivamente secos, procesos alérgicos, gases irritantes, cambios hormonales durante la lactancia...), los cornetes, el cavum, el uso de vasoconstrictores nasales, etcétera. Otras causas que pueden inducir una desviación del tabique son las alteraciones en el crecimiento del maxilar, la salida de los dientes incisivos permanentes, el desarrollo asimétrico de los senos, la succión del pulgar y otros hábitos como presionar con la lengua el paladar, la respiración oral, y algunas deformidades como el labio leporino y el paladar hendido. Cuando las desviaciones del tabique son muy pronunciadas, se produce una alteración en el ciclo nasal y quedan interrumpidos los cambios cíclicos que provocan que la respira-

ción nasal sea predominante por una fosa cada media a seis horas para permitir el reposo y la hidratación de la otra fosa (Fig. 21-1).



Figura 21-1. Imagen endoscópica de una cresta de tabique.

1.1.2. Clínica

Cuando estas desviaciones alteran la permeabilidad respiratoria de la fosa nasal al modificar el flujo laminar del aire inspirado, el paciente refiere principalmente insuficiencia respiratoria nasal, unilateral o bilateral. La sensación de respirar normalmente viene producida por el choque de las corrientes laminares del aire inspirado en las an-

fractuosidades del interior de las fosas nasales. La alteración de este flujo laminar, que ocasiona turbulencias, o la atrofia de las estructuras esqueléticas (caso de la ocena) producen una sensación de mala respiración nasal. Puede acompañarse de cefaleas, sobre todo si el espolón o el tabique desviado se impacta en el cornete medio o inferior, que suelen ceder al aplicar localmente un anestésico tópico y un vasoconstrictor. En ocasiones los pacientes refieren ronquidos nocturnos, hiposmia, sequedad nasal, epistaxis y costras en la cara convexa del tabique, que suele coincidir con una hipertrofia compensadora del cornete inferior de la cara cóncava. Si la desviación es muy marcada puede llegar a obstruir los ostium de los senos y dar lugar a sinusitis.

1.1.3. Diagnóstico

Se realiza por rinoscopia anterior y nasofibroscopia, que descartan otras posibles causas de obstrucción respiratoria nasal. La obstrucción puede ser anterior (cartilaginosa), posterior (ósea) o, más frecuentemente, mixta. En algunas desviaciones muy anteriores, el borde caudal del cartílago septal se disloca a uno de los vestíbulos nasales, situación que provoca severas insuficiencias respiratorias por afectación de la válvula nasal. La cirugía en estos casos debe ser delicada y mantener la función de soporte del cartílago sobre la punta nasal con restitución de una banda de cartílago (*strut*) a nivel subcutáneo en la columela.

1.1.4. Tratamiento

El tratamiento está dirigido a enderezar el septum de manera que se restaure el flujo aéreo laminar a través de las fosas nasales. Durante estas intervenciones se debe conseguir un equilibrio entre eficacia y seguridad, y dado que no existe una técnica quirúrgica única y universal, la cirugía debe individualizarse para cada paciente en función de la deformidad que presente el tabique.

La técnica más antigua es la resección subperióndrica del cartílago septal, propuesta por Killian en 1904 y que, aún hoy, sigue teniendo vigencia en determinados casos. Esta técnica deja siempre una banda de 1 cm de grosor a nivel superior y en el borde caudal para el soporte de la

punta nasal, resecando las porciones centrales del cartílago cuadrangular. Está limitada, no obstante, a deformidades del tabique cartilaginoso y que no involucren al borde caudal. Frente a estas dificultades se desarrollaron variaciones, como la colocación de *strut* cartilaginosos subcutáneos en la columela para las desviaciones muy anteriores, con resección de todo el borde anterior; o la ampliación con osteotomía con pinzas de Luc de las desviaciones óseas más reposición de fragmentos de cartílago; o las incisiones en el cartílago que debiliten las líneas de fuerza desviadas. Sin embargo, en algunos casos no se conseguía recuperar la normalidad funcional por perforaciones, cambios en el ciclo nasal (que requieren un soporte rígido en el tabique) o abordaje insuficiente.

En 1947, Cottle establece su técnica de la septoplastia premaxilar, en la que tras un abordaje elaborado (túneles submucosos superiores e inferiores, desarrollo del plano premaxilar o «plano mágico») se consigue un acceso más amplio y conservador. En el trasfondo de esta técnica subyace la máxima preocupación por una cirugía funcional y mínimamente agresiva. Una vez expuestas las áreas desviadas, se procede a la oportuna corrección de las deformidades mediante condrotomías y osteotomías, resecciones y liberación de las estructuras a tensión.

En ocasiones, las desviaciones afectan también a la pirámide nasal, por lo que se lleva a cabo una septorhinoplastia (véase más adelante).

1.1.5. Complicaciones

Las posibles complicaciones de la cirugía septal son. 1) Corrección insuficiente de la deformidad. 2) Perforación septal. 3) Septum flácido con alteraciones en el ciclo nasal. 4) Cambio en la forma de la pirámide nasal (retracción de columela, abombamiento de válvula y lóbulos, caída de la punta nasal). 5) Dificultad en las reintervenciones.

1.2. Hematoma y absceso septal

1.2.1. Etiopatogenia

En ocasiones, y sobre todo en los niños, tras un traumatismo nasal contuso y de impacto tangencial se produce un despegamiento mucopericón-

drico de la porción cartilaginosa del tabique, desde detrás de la columela hasta las porciones óseas, y aparece un hematoma ocupando ese espacio, a menudo de manera bilateral. Si no se actúa con rapidez, puede infectarse (habitualmente por estafilococos) y abscesificarse.

1.2.2. Clínica

Tras un traumatismo el paciente refiere obstrucción respiratoria nasal. En la exploración se observa un abombamiento bilateral del tabique que obstruye la luz y que se deprime con una torunda. En caso de infección, aparecen intensos dolores, cefalea, fiebre y enrojecimiento del dorso nasal.

1.2.3. Tratamiento

Requiere evacuación del hematoma mediante incisiones verticales del mucopericondrio, a 1 cm del borde caudal del tabique. Si es bilateral, se debe procurar no hacer coincidir ambas incisiones para minimizar el riesgo de perforación septal. Posteriormente se realiza un taponamiento nasal que permita la aproximación del pericondrio al cartílago para garantizar su nutrición. Hay que administrar antibióticos de amplio espectro de manera profiláctica. Si se ha formado ya un absceso, se deja un drenaje en «dedo de guante» y se utilizan antibióticos sistémicos antiestafilocócicos a altas dosis. Si el cartílago se ha necrosado, se deben extirpar los fragmentos necróticos.

1.2.4. Complicaciones

El diagnóstico y el tratamiento han de ser precoces tras el traumatismo porque, al desprenderse el mucopericondrio, la nutrición del septum queda comprometida y, en un plazo de entre 24 y 48 horas, pueden producirse necrosis e infección, que conllevarían la pérdida del soporte nasal dorsal con la aparición de una nariz en silla de montar. Las venas del tabique nasal drenan directamente al seno cavernoso, por lo que un absceso dejado a su evolución puede originar émbolos sépticos, con la aparición de infecciones intracraneales y trombosis de los senos.

2. TRAUMATISMOS

2.1. Traumatismo nasal

Debido a su situación prominente, los traumatismos nasales son los más frecuentes del esqueleto facial. Pueden afectar sólo a los tejidos blandos, en forma de contusiones o heridas, o afectar al esqueleto óseo o cartilaginoso, tanto piramidal como septal, produciendo fracturas y luxaciones (véase también el Capítulo 20).

2.1.1. Etiopatogenia

El traumatismo se produce en el curso de accidentes de tráfico, deportivos, laborales, agresiones, etc. Las fracturas ocurridas en accidentes de tráfico suelen ser más graves y asociarse a otras lesiones craneofaciales. Las lesiones producidas por un agente traumático dependen de varios factores: edad del paciente (flexibilidad de los tejidos), intensidad y dirección del golpe, y naturaleza del agente traumático. Las lesiones más comunes de los tejidos blandos son los hematomas, las erosiones y las heridas. Las lesiones del esqueleto osteocartilaginoso incluyen fracturas (más frecuentes en los adultos, siendo las conminutas más habituales en los ancianos) y luxaciones (más frecuentes en los niños).

Los golpes frontales pueden producir desde simples astillamientos o fracturas de la porción distal de los huesos propios (donde el hueso es más delgado y, por tanto, más débil) hasta el hundimiento más o menos profundo del esqueleto nasal óseo, que conlleva un ensanchamiento y un aplanamiento del dorso nasal. Los golpes laterales pueden originar simplemente una fractura con hundimiento del hueso nasal homolateral, o llegar a fracturar también el hueso contralateral, produciendo un desplazamiento lateral de la pirámide nasal. Esta luxación de la pirámide es más frecuente en los jóvenes y los niños. Son frecuentes las lesiones septales (luxaciones del pie del septum, fracturas septales), que pueden originar inestabilidad del esqueleto nasal externo, con deformación del mismo y obstrucción nasal, y en su proceso de consolidación tienden a producir desviaciones septales. Los golpes que se dirigen de abajo a arriba producen más frecuentemente fracturas septales y luxaciones, sobre todo del pie del cartílago cuadrangular en la cresta nasal.

CUADRO 21-1
Etiología de la perforación del tabique nasal

Traumática	Infecciosa	Irritación local	Neoplásica	Inflamatoria
Cirugía nasal	Tuberculosis	Cocaína nasal	Melanoma	Sarcoidosis
Rascado nasal	Difteria	Heroína nasal	Adenocarcinoma	Dermatomiositis
Cauterización septal bilateral	Fiebre tifoidea	Polvo, vidrio, cemento	Carcinoma epidermoide	Enfermedad de Crohn
Taponamiento nasal (epistaxis)	Sífilis terciaria (< frec. antib.)	Descongestionantes nasales (uso crónico)	Carcinoma metastásico	Artritis reumatoide
Absceso o hematoma septal	Micosis: mucor, cándida		Granuloma de línea media	Policondritis recidivante
Sondas nasogástricas	Lepra lepromatosa			Granulomatosis de Wegener
Desecación: oclena desviación septal	Leishmaniosis mucocutánea			Lupus eritematoso sistémico
Cuerpos extraños	Actinomicosis			
Radioterapia	Rinoscleroma			

Los traumatismos más intensos pueden producir lesiones añadidas de otras estructuras: huesos lagrimales, laberinto etmoidal, paredes orbitarias, lámina cribosa, o apófisis ascendente del maxilar.

2.1.2. Diagnóstico

Al hacer la anamnesis se debe preguntar al paciente por el objeto que le ha golpeado, la intensidad y la dirección. Sugieren la existencia de fractura nasal los siguientes datos de la historia: epistaxis, cambios subjetivos de la estética nasal y obstrucción respiratoria. Debe preguntarse por una posible licuorrea (fractura de la lámina cribosa con desgarró de la dura).

En la inspección debe observarse si existe deformidad o desviación nasal (es útil comparar con una foto previa). A veces, un edema importante puede impedir la apreciación debida. Signos que sugieren fractura son: laceraciones, desgarró mucosos, equimosis y hematoma, edema palpebral, equimosis escleral o periorbitaria, y hemorragia subconjuntival.

Es esencial explorar el interior de las fosas nasales para observar si se han producido desgarró mucosos, hematoma septal y desviaciones del tabique; previamente deben limpiarse

los coágulos y aplicarse vasoconstrictores tópicos.

La palpación de la nariz externa y del septum es básica para determinar la existencia de fracturas. Sugieren fracturas la existencia de crepitación ósea (a veces ausente si los fragmentos están sólidamente enclavados), la movilidad anormal, las angulaciones óseas, el enfisema subcutáneo y el dolor intenso a la palpación. Pueden confundir al explorador la presencia de un edema importante o una palpación demasiado suave.

La utilidad de las imágenes radiológicas es controvertida. Suelen utilizarse radiografías simples de huesos propios, en proyección lateral (Fig. 21-2), y otras proyecciones, como la de Waters (para estudiar el septum); pero pueden llegar a ser normales en un 50 % de las fracturas nasales. Las líneas de sutura, las marcas vasculares y las líneas de consolidación de fracturas antiguas pueden confundirse con una línea de fractura.

2.1.3. Tratamiento

El tratamiento precoz y adecuado evita o disminuye las complicaciones a corto plazo, como son la deformación estética, la obstrucción respiratoria y la disfunción valvular. El tratamiento de las



Figura 21-2. Radiografía simple de huesos propios en la que se observa una fractura en el extremo distal.

heridas es el mismo que en otras localizaciones. Los desgarros mucosos se suturan con hilo reabsorbible. El tratamiento de las fracturas nasales es la reducción, cerrada o abierta, que debe realizarse lo más pronto posible. Aunque algunos autores ponen un plazo de 48-72 horas, otros aceptan que una fractura nasal pueda ser reducida dentro de los primeros siete días. Si la fractura es abierta, primero se efectúa la reducción y luego se sutura la herida. En este caso no se colocará férula externa para evitar la infección.

La reducción cerrada se lleva a cabo tras anestesia local, mediante aplicación de algodones empapados en anestésico dentro de las fosas e infiltración del dorso y las paredes laterales nasales. En los niños y en los pacientes muy nerviosos puede requerirse anestesia general. La reposición de los fragmentos se realiza mediante presión externa con los dedos, en caso de desplazamientos laterales, y mediante un instrumento como inserto en la fosa para levantar los fragmentos hundidos. Puede intentarse la reducción de las luxaciones septales con fórceps especiales. Posteriormente se procede a la inmovilización con una férula externa (metálica o de yeso) que se deja 8-10 días; en caso de actua-

ción sobre el tabique, o en fracturas inestables de la pirámide, se coloca un taponamiento nasal con gasa de borde, que se deja 3-4 días bajo protección antibiótica.

Puede requerirse reducción abierta en casos complejos, fracturas abiertas de tabique, o imposibilidad o fracaso de la reducción cerrada. El tratamiento tardío, en casos no atendidos precozmente, se lleva a cabo mediante septoplastia o rinoplastia, seis meses o más después del traumatismo.

2.1.4. Fracturas nasales en los niños

En el caso de los niños y los adolescentes que aún no han completado su crecimiento, las lesiones nasales pueden afectar a los centros de crecimiento óseo y cartilaginoso, alterando notablemente el desarrollo de la pirámide y el septum, originando a la larga importantes deformidades y problemas funcionales. En los niños la nariz es más cartilaginosa y, por tanto, más flexible. Las fracturas suelen ser en tallo verde. Las lesiones cartilaginosas suelen consistir más en luxaciones e incurvaciones que en fracturas. Los hematomas septales son más habituales y producen complicaciones con mayor frecuencia. Es muy habitual que el edema nasal dificulte la valoración. La radiografía es menos útil que en los adultos. Para su tratamiento suele requerirse anestesia general. La reducción cerrada suele proporcionar buenos resultados.

2.2. Traumatismos de los senos paranasales

Suelen asociarse a diversos tipos de traumatismos craneofaciales. En el caso de las fracturas nasales producidas por golpes frontales muy intensos, puede aparecer una fractura del seno frontal y del complejo etmoidal. También aparecen en los traumatismos nasales que vienen desde abajo, al hacer impactar los huesos nasales dentro del esqueleto frontal y etmoidal. A menudo se acompañan de lesiones del complejo lacrimonasal, paredes orbitales, láminas cribiformes, etc.

Los senos maxilares pueden afectarse en las fracturas por *blow-out*, o fracturas aisladas del

suelo de la órbita, en las que se produce un hundimiento del contenido orbitario dentro del seno maxilar, a través de su techo. Suelen afectarse también estos senos en las fracturas maxilares producidas por golpes frontales sobre el tercio medio facial, o en las que acompañan a las fracturas del cigoma producidas por golpes laterales intensos. Las fracturas de la base craneal anterior pueden afectar a los senos frontales, etmoidales y esfenoidales.

El diagnóstico de estas lesiones sinusales se hace principalmente mediante técnicas de imagen (TC). El tratamiento es el de las fracturas craneales o faciales a las que acompañan: reposición de todos los fragmentos óseos e inmovilización interna mediante alambres y placas metálicas (véase también el Capítulo 20).

3. MALFORMACIONES CONGÉNITAS NASOSINUSALES

3.1. Atresia de coanas

3.1.1. Incidencia y definición

Aunque es una alteración poco habitual, constituye la malformación nasosinusal más frecuente, apareciendo en uno de cada 5000 a 8000 recién nacidos vivos, con una frecuencia doble en mujeres que en varones. Consiste en la imperforación congénita del orificio posterior de las fosas nasales, que puede ser de varios tipos: 1) unilateral o bilateral, 2) membranosa (90 %) u ósea (10 %), 3) aislada o asociada a otras malformaciones congénitas (hasta en el 60 % de los casos). Dentro de estas últimas podemos destacar la tipo CHARGE, acrónimo de las siguientes anomalías: coloboma (*colobomatous blindness*), cardiopatías congénitas (*heart disease*), atresia de coanas (*atresia choanae*), retraso en el desarrollo, incluido el del SNC (*retarded growth development*), alteraciones genitales (*genital hypoplasia*) y malformaciones auditivas (*ear deformities, including deafness*).

3.1.2. Etiología

Se han propuesto varias teorías, de las cuales las más aceptadas son:

1. Persistencia de la membrana bucofaríngea embriológica. El grado variable de detención del proceso de reabsorción ósea, mediante el cual se ponen en contacto el espacio aéreo de las fosas nasales con el de la faringe, supone la persistencia total o parcial del mesénquima que los separa en fases anteriores.
2. Hipertrofia de las apófisis vertical y horizontal del palatino.

3.1.3. Clínica

En el caso de la atresia unilateral, puede pasar desapercibida hasta la juventud o la edad adulta, y producir sólo lactancia dificultosa en el niño. Sin embargo, la atresia bilateral constituye una emergencia respiratoria y la rápida actuación puede salvar la vida del paciente, ya que el recién nacido es un respirador nasal. Debe sospecharse en el paritorio ante un niño con insuficiencia respiratoria y un test de Silverman bajo, y se confirma por la imposibilidad de hacer pasar una sonda nasogástrica a través de las coanas. Si no ha sido diagnosticada inicialmente, existen datos clínicos muy sugestivos: cianosis episódica, sobre todo durante las tomas de alimento, rinorrea anterior unilateral e insuficiencia respiratoria nasal unilateral (comprobada por la falta de empañamiento de una superficie metálica al respirar). En el adulto, una insuficiencia respiratoria nasal unilateral junto con una anosmia unilateral son los síntomas más característicos.

3.1.4. Diagnóstico

Existen varias técnicas diagnósticas: sondaje nasogástrico imposible, confirmado por la falta de paso a la orofaringe de azul de metileno instilado, o con la visualización de un *stop* radiológico al instilar lipiodol nasal (Fig. 21-3). En los pacientes de más edad puede intentarse la visualización indirecta de las coanas con un espejillo o la directa mediante nasofibroscopia (Fig. 21-4); pero la técnica más sensible para el diagnóstico de la atresia de coanas sigue siendo la TC nasosinusal, que además informa de su composición (ósea o membranosa) y permite planificar la corrección quirúrgica.

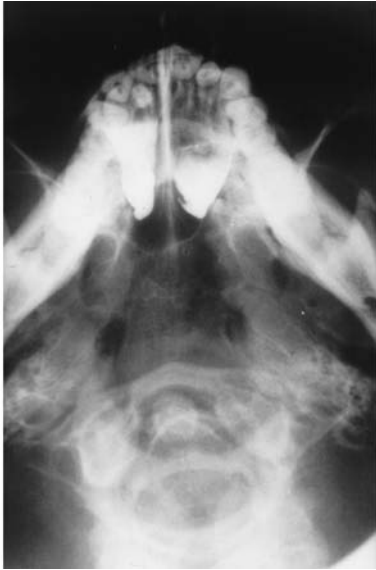


Figura 21-3. Radiografía con lipiodol en la que se observa la detención del contraste por atresia de coanas bilateral.

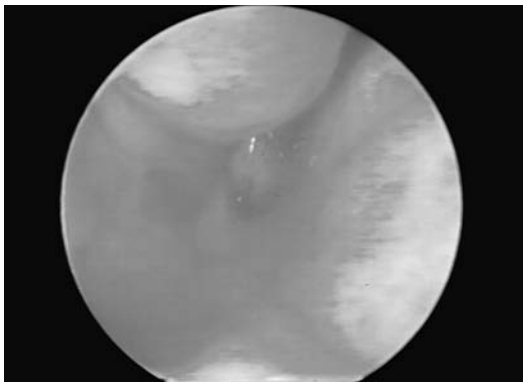


Figura 21-4. Imagen endoscópica de atresia de coanas derecha (véase pliego de color).

3.1.5. Tratamiento

Como ya se ha comentado, la atresia de coanas bilateral constituye un problema médico serio que requiere corrección quirúrgica inmediata. Mientras ésta no se produzca, debe asegurarse la permeabilidad de la vía aérea del niño me-

dante la colocación de una cánula de Guedel o un tubo de Mayo. En el tipo membranoso puede intentarse su perforación mediante una sonda y dilataciones posteriores. En el tipo óseo, la corrección es quirúrgica, con resección del tabique óseo y evitando la reestenosis mediante la colocación de sondas semiduras. El acceso quirúrgico para la corrección puede hacerse por vía transnasal, transeptal, transantral o transpalatal, siendo esta última la más usada.

3.2. Atresia-estenosis congénita del vestíbulo nasal

Se trata de una malformación mucho menos frecuente que la atresia de coanas, de etiología discutida: infecciones intrauterinas, desarrollo anormal del órgano de Jacobson, exceso de proliferación epitelial, persistencia de tejidos fetales, etc.

Clínicamente simula una atresia de coanas, con insuficiencia respiratoria nasal, dificultad para la lactancia y posible asfixia. El diagnóstico se establece por inspección de la fosa nasal afectada, y su tratamiento consiste en la resección de la membrana atrética o de la estenosis.

El colapso valvular es el contacto del ala nasal con la columela en la inspiración, que puede tener un origen congénito, bien por causas anatómicas o bien por disfunción de los músculos dilatadores del ala nasal. Se diagnostica por inspección y rinomanometría, y se corrige quirúrgicamente mediante técnicas encaminadas al refuerzo y la apertura del vestíbulo nasal.

3.3. Agenesia sinusal

Se trata de una falta de desarrollo de las cavidades neumáticas paranasales con eburnización de los huesos afectados. Puede afectar a cualquiera de los senos paranasales: frontal (es la más frecuente), maxilar (Fig. 21-5), etmoidal o esfenoidal. Su etiología es desconocida y suele ser un hallazgo radiológico casual. No debe confundirse con la veladura del seno, que aparece en la sinusitis y que no tiene significación clínica.



Figura 21-5. TC coronal en la que se aprecia atresia del seno maxilar izquierdo.

3.4. Fístulas y quistes dermoides nasales

Los quistes dermoides son inclusiones de tejido epidérmico en el interior de alguna de las estructuras mediofaciales de las que derivan las fosas nasales en su desarrollo embriológico. Estos quistes pueden presentar un trayecto fistuloso que comunique con el dorso nasal (fístula nasal) o pueden estar aislados de la superficie.

Clínicamente aparecen como un abultamiento en el dorso o la punta de la nariz que ensanchan las estructuras nasales en las que se encuentran incluidos (columela, tabique, piso de las fosas).

El diagnóstico se establece mediante la búsqueda del posible orificio ciego en la superficie nasal y mediante radiología (TC y RM). Debe hacerse el diagnóstico diferencial con mucocoeles, osteítis, gliomas y meningoencefalocele.

El tratamiento consiste en la resección del quiste y de la fístula, si existe.

3.5. Meningoencefalocele y gliomas

El meningoencefalocele nasal es una herniación de las meninges junto con contenido encefálico atrófico hacia las fosas nasales, a través de un defecto óseo en el techo de las mismas.

El glioma nasal puede considerarse como el resto de un meningoencefalocele que ha perdido su conexión intracraneal (esta consideración se basa en la persistencia, en algún caso, de un

pequeño tracto fibroso de tejido conjuntivo que une el glioma con el orificio de la base del cráneo) y forma un acúmulo encapsulado del tejido glial y astrocitos.

Clínicamente, el meningoencefalocele es una masa pulsátil que aumenta de tamaño con el llanto y las maniobras de Valsalva, de localización media o lateronasal, y que deforma la fosa nasal. El glioma es un tumor redondo, firme, móvil, aunque no pulsátil, de localización subcutánea. El diagnóstico se establece mediante técnicas de imagen, principalmente RM (Fig. 21-6). El tratamiento es quirúrgico, mediante maniobra rinológica aislada o asociada a neurocirugía por abordaje de la fosa anterior.



Figura 21-6. RM en T2: meningoencefalocele.

4. DEFORMIDADES NASALES

4.1. Deformidades de la pirámide ósea

Se pueden encontrar tres categorías de deformidades:

1. Proyección excesiva del dorso nasal, como la nariz en giba, la nariz romana, etc. Se acompañan de una disminución del ángulo valvular. No siempre tienen repercusiones funcionales. Su origen es congénito, por excesivo crecimiento del septum o de la pirámide.
2. Defecto de proyección del dorso, como es la nariz en silla de montar. Puede haber

molestias respiratorias, por disminución de la resistencia debida a una válvula demasiado ensanchada o por hundimiento de ésta. Su origen puede ser traumático, congénito o relacionado con ciertas enfermedades granulomatosas.

3. Lateralizaciones de la pirámide: suelen combinarse con deformidades por exceso. El septum nasal también está lateralizado, pudiendo aparecer obstrucción de una de las fosas.

Otras deformidades, como la nariz grande (asintomática), la nariz pequeña y la nariz estrecha (puede producir insuficiencia respiratoria nasal) son de origen congénito. La nariz ancha suele ser consecuencia de un traumatismo y puede tener repercusiones funcionales. Por último, la arrinia (ausencia de nariz) y la polirrinia (presencia de dos o más apéndices nasales) son defectos congénitos muy raros, que en el caso de la arrinia pueden producir la muerte del recién nacido.

4.2. Deformidades de la pirámide cartilaginosa

Se pueden encontrar anomalías de las alas nasales: flácidas (se colapsan con la inspiración), abombadas, asimétricas, etc. La forma de la punta nasal puede ser ancha, hendida, plana, colgante, etc. Sus consecuencias son principalmente estéticas, salvo en el caso de las alas flácidas, que se colapsan con la inspiración y pueden producir insuficiencia respiratoria.

4.3. Rinoplastia

Constituye el conjunto de técnicas quirúrgicas usadas para modificar la forma de la nariz. Su objetivo es fundamentalmente estético, pero hay que tener en cuenta que toda actuación sobre la nariz puede repercutir en su función respiratoria. Por tanto, la rinoplastia también debe tener una finalidad funcional.

Las técnicas de Cottle combinan ambos objetivos: normalizar el dorso y conseguir una apertura valvular correcta. Se comienza por corregir los defectos septales, y luego se sigue con la rinoplastia propiamente dicha. Mediante distin-

tos abordajes se labran osteotomías laterales (paralelas al dorso) y transversales (cerca de la raíz nasal), con lo que se consigue movilizar la nariz. Seguidamente, si la deformidad es por exceso, conservando la unión osteocartilaginosa (punto K) se presionan los laterales de la pirámide para hundirla (técnica *push down*). Si la deformidad es por defecto, se eleva la porción central alineando los ángulos, elevando de esta forma el dorso nasal (técnicas *push-up*). Las lateralizaciones de la pirámide se corrigen más fácilmente si se hace la osteotomía lateral más alta en el lado contrario al de la desviación. De cualquier forma, las técnicas de Cottle de rinoplastia tienen mejores resultados funcionales que estéticos, por lo que son raramente empleadas.

Algunas técnicas, como la de Joseph, sólo persiguen un fin estético, y son más utilizados por los cirujanos plásticos. Con ellas también se realizan osteotomías, resecciones de dorso e injertos.

Otras técnicas quirúrgicas permiten actuar sobre la válvula, las alas nasales y la cúpula o punta nasal. En el primer caso pueden existir insuficiencias valvulares por protrusión o redundancia del borde inferior del cartílago triangular, lo que obliga a resecar una porción de éste. En el caso de las alas nasales y las cúpulas ensanchadas, se reseca también la porción cartilaginosa sobrante. En todos estos casos es importante ser lo más conservador posible y respetar al máximo los tejidos blandos.

5. OTRAS MALFORMACIONES Y DEFORMIDADES

5.1. Rinolitos

Se trata de cálculos de sales cálcicas y magnésicas que se forman alrededor de infecciones localizadas o de cuerpos extraños con mucho tiempo de evolución en el interior de las fosas nasales. Estos rinolitos se adaptan al interior de las fosas nasales, tomando la forma de sus cavidades, y producen obstrucción nasal, epistaxis y rinorrea fétida unilaterales (la causa más frecuente de rinorrea fétida en un niño es un cuerpo extraño nasal). Se tratan mediante extracción bajo anestesia local, enteros o fragmentados si son muy grandes. Si el paciente no colabora puede ser necesaria la anestesia general.

5.2. Hipertrofia de cornetes

El excesivo crecimiento de alguno de los cornetes (más frecuentemente el inferior) puede llegar a producir una insuficiencia respiratoria nasal en caso de coaptación del mismo con el tabique nasal. La hipertrofia puede ser idiopática, con crecimiento aislado del cornete; o bien secundaria, asociada a otros trastornos como la rinitis alérgica, o compensadora como en las desviaciones septales.

5.3. Cornete paradójico

Es una variación anatómica del cornete medio que presenta una curvatura de su borde libre dirigida hacia el tabique. De este modo, la sección transversal pasa de tener una forma en «C» de la concavidad lateral a tener forma en «S». Esta variedad anatómica causa, en algunos casos, insuficiencia respiratoria nasal al contactar dicho borde libre con el tabique, u obstrucciones del ostium maxilar.

PUNTOS CLAVE

- Sólo las desviaciones del tabique que alteran el flujo aéreo laminar son patológicas, y deben intervenir con criterios funcionales y conservadores.
- Los traumatismos nasales deben ser atendidos preferentemente dentro de las primeras 48 horas.
- Los signos de una fractura nasal son deformidad, epistaxis, edema, equimosis, movilidad anormal y obstrucción nasal.
- Una gran tumefacción de partes blandas puede hacer pasar por alto una fractura nasal y las lesiones asociadas.
- Siempre hay que tener en cuenta que una fractura nasal puede acompañarse de otras lesiones craneofaciales potencialmente graves.
- Las perforaciones septales más frecuentes son las posquirúrgicas, las postraumáticas y las secundarias a cocaína inhalada.
- En el niño la obstrucción nasal unilateral con rinorrea purulenta habitualmente se debe a la presencia de un cuerpo extraño nasal.
- La malformación nasosinusal más frecuente es la atresia de coanas.
- Al realizar una rinoplastia, el propósito estético debe ser lograr una nariz armónica en todas sus partes (dorso, punta y alas), acorde con el resto de los rasgos faciales y compatible con una buena función respiratoria.

BIBLIOGRAFÍA

- Bailey, Byron J.: «Nasal fractures», en *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. Byron J. Bailey. Philadelphia, Lippincot Company, 1993.
- Ballenger, J. J.: «Epistaxis. Rinofima, forunculosis, cuerpos extraños nasales. Rinolitos. Atresia de coanas», en Ballenger, J. J., et al.: *Enfermedades de la nariz, garganta y oído*. Barcelona, Ed. JIMS, 1981.
- Blaugrund, S. M.: «The nasal septum and concha bullosa». *Otolaryngol. Clin. North. Am.* 22:291, 1989.
- Kuriloff, D. B.: «Nasal septal perforation and nasal obstruction». *Otolaryngol. Clin. North. Am.* 22: 33, 1989.
- Martínez Vidal A., y Ramírez Camacho, R.: «Atresia de coanas en adolescentes y adultos». *Acta Otorrinolaring. Esp.* 36: 401, 1985.
- Paparella, M., y Shumrick, D. A.: «Fracturas nasales», en *Otorrinolaringología*. Madrid, Ed. Panamericana, 1992.
- Ramírez Camacho, R.; González Martín, F., y López Cortijo, C.: «¿Resección subpericóndrica o septoplastia premaxilar? Estudio retrospectivo sobre 465 operaciones. *Acta Otorrinolaring. Esp.* 39: 25, 1988.
- Ramírez Camacho, R.: «Cirugía del septum nasal. Experiencia personal». *Ramón y Cajal.* 1:57, 1986.
- Ramírez Camacho, R., López Cortijo, C., y Mata, N.: «Colgajos condropericondromucosos para el cierre

- de perforaciones septales». *Acta Otorrinolaring. Esp.* 44: 359, 1993.
- Raymond, P., y Wood, II, *et al.*: «Nasal obstruction». *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. Byron J. Bailey ed. Philadelphia, Lippincott Company, 1993.
- Schwartz, R. H., y Grundfast, K. M.: «Nasal septal perforation from illicit drug use». *Am. Fam. Physician.* 32: 187, 1987.
- Stanley, R. B., Jr.: «Maxillary and Periorbital fractures», en *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*. Byron J. Bailey. Philadelphia, Lippincott Company, 1993.

Tumores nasosinusales

La patología tumoral de la cavidad nasal y de los senos paranasales se unifica, por la estrecha relación anatómica que poseen estas estructuras que hace difícil, en la mayoría de los casos, determinar el lugar exacto de origen. Comparten, asimismo, metodología diagnóstica y terapéutica.

1. TUMORES BENIGNOS

Si se considera a los pólipos nasales como una patología inflamatoria, las lesiones neoplásicas benignas del tracto nasosinusal son raras. Los papilomas, las lesiones osteofibrosas (osteomas, fibromas, displasia fibrosa, condromas) y las de origen nervioso constituyen la mayoría de ellos.

1.1. Papilomas

Los papilomas, que representan un 4 % de los tumores nasosinusales, son debidos a una hiperplasia de la mucosa nasal que conserva la arquitectura y la maduración celular, pero crece de una forma excrecente, en unos casos pediculada y en otros sésil; se confunden frecuentemente por su apariencia con los pólipos nasales, aunque su aspecto macroscópico muestra una superficie más irregular. Se localizan tanto en el septum nasal como en la mucosa de la pared lateral. Su tratamiento es la escisión simple, aunque presentan recidivas locales con frecuencia que, eventualmente, pueden malignizarse.

1.2. Osteomas

Los osteomas son proliferaciones endólicas o periólicas, generalmente circunscritas, que aparecen con mayor frecuencia en los senos frontales y etmoidales. Suelen ser asintomáticos y aparecer como hallazgo radiológico. En otras ocasiones causan cefalea y una sintomatología sinusal por oclusión del ostium de drenaje del seno frontal; si su crecimiento es amplio, pueden producir deformidades faciales o diplopía por compresión del cono orbitario (Fig. 22-1). El fibroma osificante es una variedad de tumoración de origen óseo, que aparece más frecuentemente en hombres alrededor de los 50 años y parece tener su origen en una osteítis fibrosa reactiva con pos-

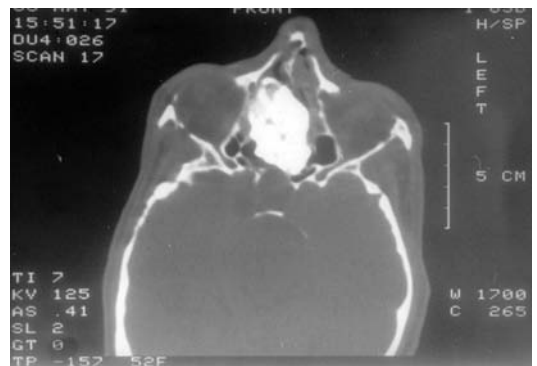


Figura 22-1. Osteoma etmoidofrontal en un corte axial de TC.

terior formación de tejido óseo (Fig. 22-2). La extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección en todas estas lesiones, necesaria si existe sintomatología, fundamentalmente dolor, o si se evidencia su crecimiento en estudios de imagen seriados.

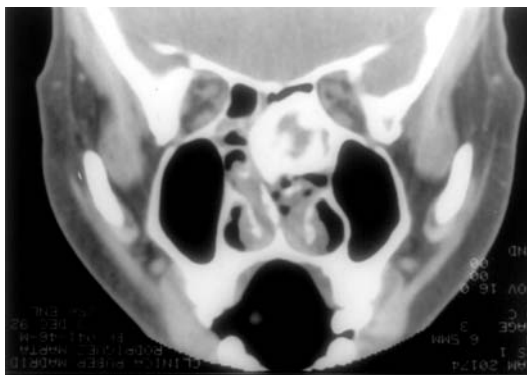


Figura 22-2. Fibroma osificante de localización etmoidal. Tomografía computarizada.

1.3. Los tumores de origen cartilaginoso, condromas y fibrocondromas

Aparecen, contrariamente a los anteriores, en la parte baja del macizo facial. Presentan una calcificación en pequeños puntos, lo cual les confiere una imagen radiológica en «granos de granada». Son de crecimiento lento e invasor local y pueden alcanzar un gran volumen. Su tratamiento es quirúrgico y no debe esperarse a valorar su crecimiento.

1.4. Displasia fibrosa

Es una alteración del tejido óseo, cuya estructura es sustituida por tejido fibroso. Es más frecuente en mujeres jóvenes. Existen tres formas: la forma monostótica afecta exclusivamente a un único hueso y dentro de ella se incluye el llamado fibroma osificante, que en su localización nasal suele ser centro-facial. Se mantiene durante largo tiempo asintomática, produciendo deformidad facial cuando aumenta de volumen. El

diagnóstico es radiológico (Fig. 22-3). La exéresis quirúrgica es el tratamiento de elección en la forma monostótica, aunque debe realizarse de forma selectiva y con criterios estéticos, en especial en los niños. La afectación poliostótica afecta a varios huesos, aunque conserva una tendencia ipsilateral. El síndrome de Albright añade a la afectación esquelética poliostótica la existencia de pigmentación cutánea y pubertad precoz.



Figura 22-3. Displasia fibrosa monostótica, con desplazamiento del globo ocular.

1.5. Tumores de origen nervioso

Los tumores de origen nervioso son en su mayoría del tipo histológico schwannoma. Pueden requerir microscopía electrónica y análisis inmunohistoquímico para su diagnóstico (Fig. 22-4). Estos tumores presentan empalizadas nucleares en su estudio microscópico y se dividen en el tipo A de Antoni, fibrilares y sólidos; y el tipo B, mucinosos y laxos. Pueden asociarse al síndrome de von Recklinghausen. Su tratamiento es la escisión quirúrgica.

1.6. Adenoma pleomorfo

Originado en las glándulas salivales accesorias que existen en la mucosa nasal, es otra de las neoplasias benignas de esta localización y precisa un estudio histopatológico seriado, pues puede contener en su seno focos de adenocarcinoma.

Su tratamiento es la extirpación quirúrgica precoz y el seguimiento debe realizarse durante años, dada la frecuente aparición de recidivas tardías.

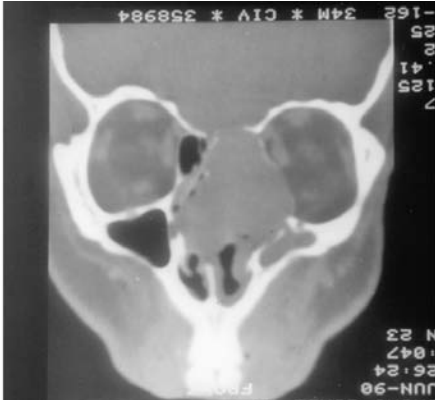


Figura 22-4. Corte coronal de TC que muestra una masa que ocupa las cavidades nasosinusales del lado izquierdo, que corresponde a un neurinoma nasal.

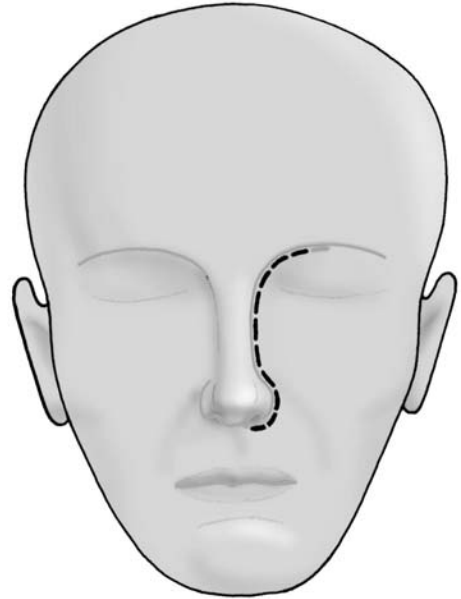


Figura 22-5. Abordaje paralateronasal de las cavidades nasosinusales.

1.7. Tratamiento

La técnica quirúrgica empleada para el tratamiento de todas las tumoraciones benignas nasosinusales depende de la localización de la lesión. Los abordajes incluyen la vía paralateronasal, que da acceso a las fosas nasales y a las estructuras sinusales etmoidomaxilares, así como al seno esfenoidal, por medio de una incisión en el surco nasogeniano y el ala nasal, a través de la cual se puede extirpar la pared lateral de la fosa (Fig. 22-5); los tumores de los senos frontales se abordan mediante osteoplastia frontal, que en las mujeres se lleva a cabo mediante una incisión coronal que sigue la línea de inserción del cabello, con posterior disección del plano craneal y un colgajo osteoplástico de la pared anterior de los senos frontales. En los varones, ante una posible calvicie posterior, suele accederse mediante una incisión ciliar (Fig. 22-6). En caso de lesiones que afecten al techo del etmoides, el abordaje de la fosa anterior subtemporal permite su extirpación extradural.

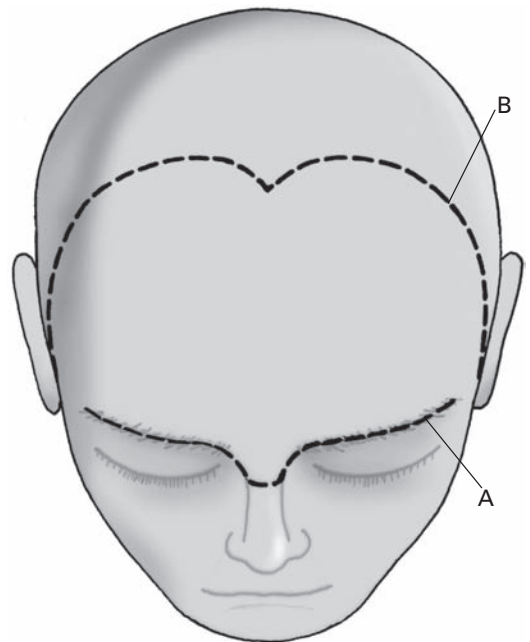


Figura 22-6. Abordajes para la osteoplastia frontal, utilizada para el tratamiento quirúrgico de la patología del seno frontal. A) Hombres. B) Mujeres.

2. TUMORES INTERMEDIOS

Este tipo de tumores engloba una serie de neoplasias de benignidad histológica, pero que presentan una acentuada agresividad local, así como tendencia a la recidiva. La actitud terapéutica ante este tipo de lesiones es la que correspondería a un tumor maligno.

2.1. Papiloma invertido

Es una hiperplasia epitelial de la mucosa nasal que presenta un crecimiento endofítico. Suele originarse en la pared lateral nasal, de forma unilateral, e invade las cavidades nasosinusales adyacentes. Aparece más frecuentemente en varones alrededor de la quinta década de la vida. Un dato significativo es la aparición de una masa polipoidea unilateral, que obstruye la fosa nasal. Son pacientes que frecuentemente han sido intervenidos en varias ocasiones de polipectomía endonasal. En la radiología (TC) se observan con frecuencia lesiones óseas, dado su importante poder erosivo local. Su tratamiento es la extirpación quirúrgica con márgenes amplios, mediante técnicas quirúrgicas externas (rinotomía lateral). En casos localizados puede estar indicada su extirpación mediante cirugía endoscópica. Su probabilidad de malignización o coexistencia con una lesión maligna, aunque pequeña, es significativa, por lo que se hace necesaria una resección amplia y un estudio histopatológico seriado (Fig. 22-7).

2.2. Neuroblastoma olfatorio (estesioneuroblastoma o estesioneurocitoma)

Es un tumor neurogénico originado en las células del epitelio olfatorio, de crecimiento lento con invasión local y de los ganglios regionales; suele aparecer en personas jóvenes, sin predominio de sexo. Surge como una masa sésil de superficie lisa en la parte alta de la fosa nasal por encima de los cornetes medios, inicialmente unilateral, y produce epistaxis frecuentes. La afectación intracraneal aparece en un 30 % de los casos, siendo muy raras las metástasis a distancia.

Se clasifica de acuerdo a los criterios de Kadish en: estadio A, tumores confinados a la fosa nasal; estadio B, tumores con extensión a los senos paranasales; y estadio C, tumor con afectación de la base del cráneo, la órbita o con metástasis a distancia. Su tratamiento es la resección craneofacial de todo el bloque del etmoides y la lámina cribosa, en combinación con radioterapia y quimioterapia.

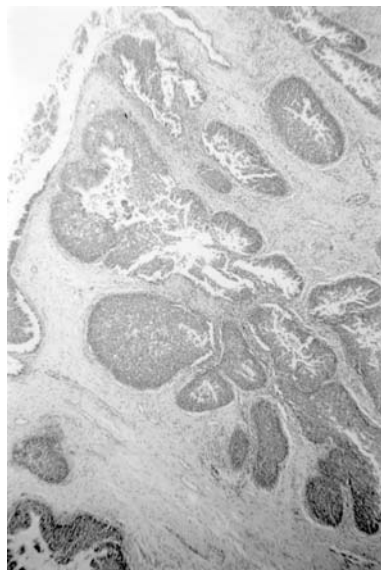


Figura 22-7. *Papiloma de patrón arquitectónico invertido, con estructuras epiteliales tapizadas por epitelio escamoso, sin atipia y epitelio cilíndrico en superficie (H.E. × 40.). (Cortesía del Departamento de Anatomía Patológica de la Clínica Puerta de Hierro.)*

3. TUMORES MALIGNOS

Las fosas nasales y los senos paranasales son origen de una gran variedad de neoplasias malignas tanto de origen epitelial como mesenquimatoso. Los tumores primarios y metastásicos que afectan a esta región anatómica pueden acceder por proximidad al sistema nervioso central o a la órbita. Su escasa sintomatología hace difícil su diagnóstico precoz; el tratamiento de estas neoplasias en una fase avanzada ensombrece el pronóstico.

3.1. Epidemiología

Los tumores malignos nasosinusales representan entre un 0.3 y un 0.8 % de todas las tumoraciones malignas y constituyen el 3 % de las localizadas en el tracto aerodigestivo superior. No son tumoraciones extremadamente frecuentes; así, el carcinoma de seno maxilar, que es el más frecuente, no supone más de un caso por cada 200 000 habitantes al año. Tienen un ligero predominio en el sexo masculino y raramente aparecen antes de los 45 años.

3.2. Etiología

La incidencia de los tumores nasosinusales en los trabajadores que manipulan níquel es 250 veces superior a la del resto de la población. También se relaciona su desarrollo con las personas que trabajan con maderas, grupo en que igualan la incidencia del cáncer de pulmón (1 caso por cada 1000 trabajadores), siendo el adenocarcinoma el tumor más frecuente. Más del 50 % de los pacientes con tumores malignos nasosinusales tiene antecedentes quirúrgicos de intervenciones en el área nasosinusal; sin embargo, no se puede afirmar que los procesos inflamatorios nasosinusales predispongan a la aparición de estos

tumores. No se ha podido demostrar una mayor incidencia entre la población fumadora.

3.3. Clasificación

Aparte de por criterios histológicos, la clasificación de este tipo de neoplasias entraña múltiples dificultades, ya que es complicado diferenciar los tumores por regiones específicas con una propagación precoz, de un seno a otro, o hacia la fosa, y resulta anecdótico saber cuál fue el lugar de origen. La forma más antigua para clasificar los tumores nasosinusales fue propuesta por Seibileau en 1906; para ello, trazaba dos líneas horizontales sobre la proyección frontal del cráneo, la superior a través del suelo de la órbita y la inferior a nivel del suelo de los senos maxilares. Se delimitan así tres territorios anatómicos: la supraestructura, que contiene el etmoides, el esfenoides y la fosa olfatoria; la mesoestructura, que comprende los senos maxilares y las fosas nasales; y la infraestructura, que incluye la apófisis alveolar del maxilar. De acuerdo con esta clasificación, un tumor comporta mayor malignidad cuanto más alto sea su origen y más pisos abarque (Fig. 22-8). Önhgren, años después, describió un plano que dividía las estructuras del macizo facial a nivel del ángulo interno

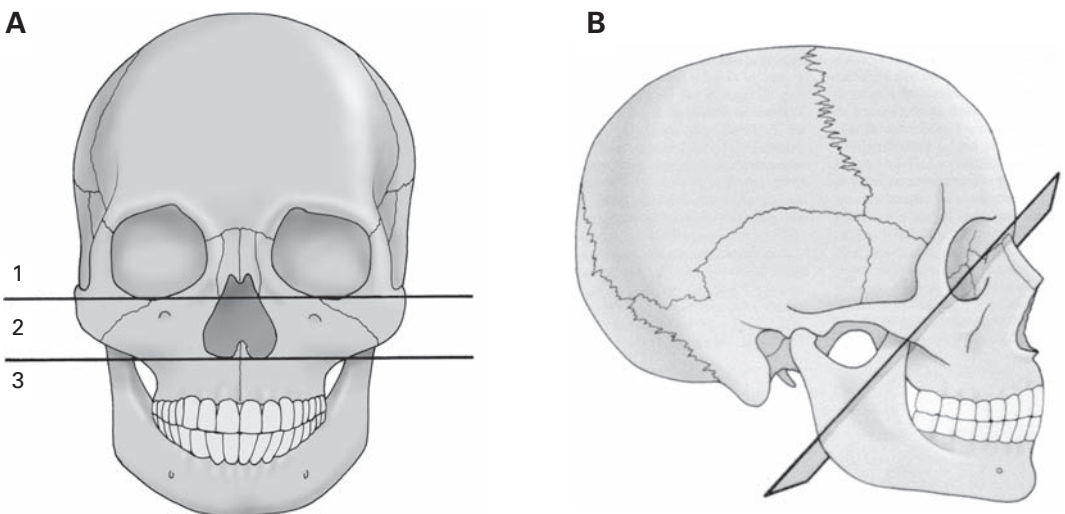


Figura 22-8. **A:** Líneas de Seibileau que dividen al macizo facial en: 1: Supraestructura. 2: Mesoestructura. 3: Infraestructura. **B:** Plano de Önhgren.

de la órbita y el ángulo de la mandíbula, quedando de esta forma separadas dos regiones, una posterosuperior y otra inferoanterior (Fig. 22-8). Según este autor, el pronóstico de los tumores de la región posterosuperior es mucho peor que el de los que asientan en la anteroinferior (30 % contra 70 % de supervivencia).

Actualmente se utiliza la clasificación TNM como en el resto de los tumores malignos del organismo, clasificación que ha sufrido varias modificaciones que no sólo atienden al tamaño y el lugar de origen del tumor, sino también a la existencia de lesiones óseas detectables por radiología y sus vías de extensión. Esta clasificación es aplicable a aquellos tumores cuyo origen sea el seno maxilar (véase el Cuadro 22-1). La clasificación anatómica atiende al lugar de asentamiento primario del tumor, con las dificultades ya comentadas. Las fosas nasales se hallan a ambos lados del sepum nasal, siendo cada una independiente de la otra; se considera en ella una región superior, que es la parte olfatoria, y otra inferior o parte respiratoria, separadas por el borde libre del cornete medio.

CUADRO 22-1
Clasificación TNM de los tumores del seno maxilar

T1: Tumor limitado a la mucosa antral, sin evidencia de lesión ósea.
T2: Tumor con erosión infraestructural.
T3: Tumor que invade: mejilla, supraestructura, órbita u otro seno.
T4: Tumor que invade lámina cribosa, estructura senoesfenoidal, nasofaringe, paladar blando, fosa temporal o base del cráneo.

Los tumores malignos primarios de la cavidad nasal son extremadamente raros, siendo más frecuentes las lesiones metastásicas. Los tumores de los senos etmoidal y maxilar son más frecuentes y se engloban en un solo grupo por las dificultades para discernir su origen exacto cuando se diagnostican; tienen una estrecha relación con la órbita e invaden precozmente la fosa craneal anterior a través de la lámina cribosa, lo cual ensombrece su pronóstico. Los tumores de los senos frontal y esfenoidal tienen escasa incidencia y la mayoría de ellos corresponde a extensiones locales desde otras localizaciones.

3.4. Histopatología

Las fosas nasales y los senos paranasales pueden ser asiento de cualquier tipo de neoplasia maligna primaria o metastásica (Cuadro 22-2).

CUADRO 22-2
Clasificación histopatológica de las tumoraciones nasosinusales

Benignos
— Papiloma.
— Fibroma.
— Osteoma.
— Condroma.
Intermedios
— Papiloma invertido.
— Neuroblastoma olfatorio.
Malignos
— Carcinoma epidermoide.
— Carcinoma de células transicionales.
— Carcinoma indiferenciado.
— Adenocarcinoma.
— Carcinoma adenoide quístico.
— Carcinoma mucoepidermoide.
— Melanoma.
— Linfoma.
— Plasmocitoma.
— Condrosarcoma.
— Rabdomiosarcoma.
— Angiosarcoma.
Tumores metastásicos
— Carcinoma renal.

3.4.1. Carcinoma epidermoide

Dentro de las lesiones primarias, el carcinoma epidermoide es la lesión más frecuente, siendo su forma queratinizada la que más se diagnostica, en especial, moderadamente o bien diferenciada (grados I y II). También se incluyen lesiones como el carcinoma de células transicionales o el carcinoma indiferenciado, sin distinción en cuanto al pronóstico.

3.4.2. Adenocarcinomas

Representan entre un 5 y un 8 % de las lesiones. Los de bajo grado de malignidad poseen una ma-

yor organización estructural y citológica, con escaso número de mitosis (Fig. 22-9), así como un comportamiento biológico menos agresivo que el de los adenocarcinomas de alto grado que, al tener menor diferenciación citoestructural, muestran un comportamiento maligno, con tendencia a la invasión local, las recidivas y las metástasis.

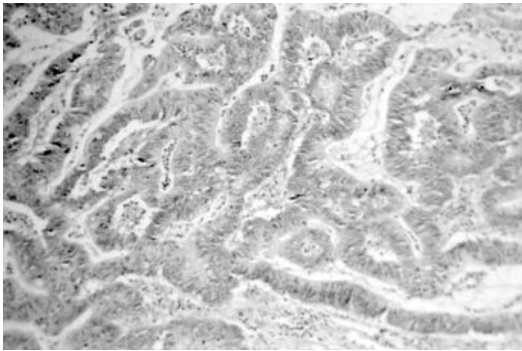


Figura 22-9. Adenocarcinoma de bajo grado de malignidad, de localización etmoidal.

3.4.3. Carcinoma adenoide quístico o cilindroma

De origen salival, también es relativamente frecuente (la localización en la nariz y los senos se produce en un tercio de los cilindromas). Se desarrolla a expensas de las glándulas salivales accesorias que existen en la mucosa nasal; también se clasifica con fines pronósticos atendiendo a su diferenciación citoestructural, como los demás adenocarcinomas. Su progresión es lenta, constante y con metástasis pulmonares precoces, pero de largo tiempo de evolución. También, aunque menos frecuente, el carcinoma mucoepidermoide es de origen salival y presenta un pronóstico variable según su diferenciación.

3.4.4. Melanoma

Se localiza en la cabeza y el cuello en un 20 % de los casos, pero sólo un pequeño porcentaje lo hace en la mucosa nasal. Puede ser de tipo amelanítico, en un tercio de los casos, y su localiza-

ción más frecuente son las porciones más anteriores de la propia fosa nasal, o los cornetes medios e inferior. Siempre debe contemplarse la posibilidad de que se trate de una metástasis de un tumor primario de cabeza y cuello.

3.4.5. Linfomas

Representan un 8 % de las lesiones malignas en esta localización y, dentro de ellos, existe una gran variedad. En su mayor parte se trata de linfomas no hodgkinianos en adultos jóvenes. En otras ocasiones se trata de plasmocitomas extramedulares solitarios (Fig. 22-10), generalmente de tipo mucoso, que se localizan en cabeza y cuello en un 80 a 90 % de los casos, casi la mitad de ellos en la mucosa nasosinusal y, más raramente, en localizaciones correspondientes a un mieloma múltiple. En todos ellos se hace necesaria la búsqueda de afectación sistémica y la planificación de un tratamiento multidisciplinario que incluya quimioterapia. Las lesiones de origen linfomatoso suelen ser muy sensibles al tratamiento radioterápico.

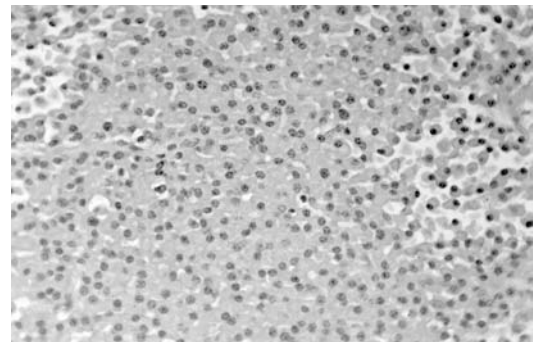


Figura 22-10. Plasmocitoma compuesto por proliferación monomorfa de células plasmáticas maduras, con citoplasma amplio basófilo y núcleo excéntrico con cromatina en «rueda de carro» (H.E. \times 250). (Cortesía del Departamento de Anatomía Patológica de la Clínica Puerta de Hierro.)

3.4.6. Tumores de origen mesenquimatoso

Los tumores de origen mesenquimatoso representan un porcentaje mínimo. El condrosarcoma

produce poca sintomatología hasta que alcanza un gran tamaño. El rhabdomyosarcoma es más frecuente en los niños en sus formas embrionaria y alveolar. El angiosarcoma se presenta en niños en sus formas diferenciadas, y en personas de edad avanzada, en sus formas inmaduras. Todos ellos requieren una amplia resección quirúrgica, seguida de radioterapia (Fig. 22-11).

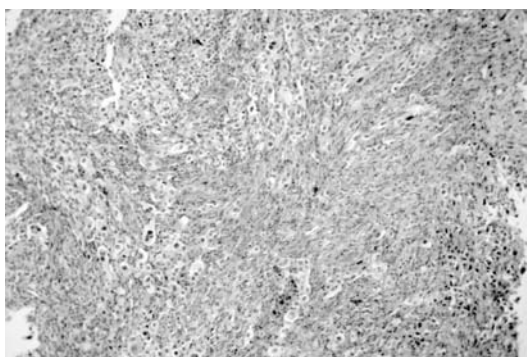


Figura 22-11. Infiltración tumoral sarcomatosa con patrones fusocelular y pleomórfico, sin características fenotípicas de diferenciación: histiocitoma fibroso maligno (H.E. $\times 120$). (Cortesía del Departamento de Anatomía Patológica de la Clínica Puerta de Hierro.)

3.4.7. Carcinoma renal

Ocupa un lugar preponderante dentro de las lesiones que metastatizan a distancia en la mucosa nasosinusal; alcanza esta región por vía hemática o linfática y, en ocasiones, el diagnóstico de la tumoración nasosinusal precede al del tumor primitivo. Menos frecuentemente, las neoplasias pulmonares y del tracto digestivo metastatizan en fosas y senos.

3.5. Vías de extensión

La base del cráneo y, a través de ella, el encéfalo, la órbita y la región cervical son las estructuras anatómicas a las que se extienden de forma precoz las tumoraciones malignas nasosinuales. Los carcinomas del vestíbulo nasal y el septum tienden a infiltrar las partes blandas, la región

premaxilar y la pared lateral nasal hacia el etmoides y el seno maxilar, relleno de las estructuras del interior nasal antes de exteriorizarse en la piel. El septum nasal supone una barrera que mantiene a la lesión confirmada en un solo lado y que sólo es vencida cuando se hace muy extensa. Las celdas etmoidales son infiltradas con cierta facilidad dada su fragilidad intrínseca; suelen ser además el lugar de origen desde el que la lesión afecta a la fosa nasal ipsilateral, el seno maxilar y, a través de la lámina cribosa, la fosa craneal anterior. Cuando esto ocurre, la invasión ósea es temprana pero, dado que la duramadre es resistente a la infiltración tumoral, la lesión se extiende anteroposteriormente en la fosa craneal, «en colada de lava», antes de introducirse en las cavidades encefálicas. En ocasiones se observan invasiones a través de los filetes olfatorios sin destrucción ósea local importante, con masas en reloj de arena por encima y por debajo de la lámina cribosa. Otra estructura que puede ser afectada por estas lesiones es la órbita y, aunque el globo orbitario es muy raramente alcanzado, es obligada la exenteración orbitaria para un tratamiento curativo. Los tumores etmoidales y del seno maxilar son los que más frecuentemente se extienden a la órbita a través de la lámina papirácea del etmoides y el suelo orbitario, respectivamente; la barrera a su avance es el periostio orbitario, por lo que las lesiones óseas detectadas en la radiología no son determinantes de la invasión orbitaria. Las neoplasias de origen en un seno pueden afectar, por contigüidad, a los senos adyacentes; también aquí es necesario ser escrupuloso en la interpretación radiológica, ya que la veladura del interior de un seno no siempre supone la afectación del mismo. Puede existir una retención crónica de las secreciones secundaria a la afectación tumoral. Es excepcional la afectación tumoral de los senos frontal y esfenoidal, lo que no ocurre con el seno maxilar, cuyo interior es alcanzado más precozmente.

Los tumores maxilares que erosionan la pared posterior del seno alcanzan la fosa pterigomaxilar y pterigopalatina, lo que hace más difícil su tratamiento quirúrgico. A partir de allí pueden infiltrarse a través de los agujeros redondo mayor, oval o esfenopalatino, por donde penetran hacia el endocráneo o el ápex orbitario. Otra estructura que puede ser invadida desde el seno maxilar es la fosa infratemporal a par-

tir de la pared lateral del seno donde, al alcanzar el espacio masticatorio, medial a la mandíbula, se produce trismo por afectación de la musculatura pterigoidea. También se afectan las ramas inferiores del trigémino y las estructuras vasculares, produciendo algías faciales y anestesia de los territorios correspondientes. La valoración de la invasión de estos territorios tiene una importancia capital para la indicación y la planificación quirúrgicas.

Las metástasis regionales a los ganglios linfáticos cervicales de las lesiones malignas nasosinusales son infrecuentes (menos del 15%), y cuando se producen suele ser en los estadios avanzados por infiltración de otras áreas más linfógenas. Esta característica hace innecesaria la resección cervicoganglionar en la cirugía de dichas neoplasias.

Las metástasis a distancia siguen los parámetros habituales de las lesiones de cabeza y cuello, y son el pulmón y los huesos los lugares de diseminación más frecuentes.

3.6. Clínica

Los tumores nasosinusales permanecen durante largo tiempo asintomáticos; su crecimiento suele ser lento, sin que el lugar de asiento produzca datos clínicos evidentes para el paciente o el médico que le explora. Son pacientes que a menudo han sido vistos en consultas de diferentes especialidades —odontología, neurología, oftalmología y otorrinolaringología— aquejando una sintomatología que frecuentemente se asimila a alteraciones inflamatorias banales y que han recibido múltiples tratamientos antes de llegar al diagnóstico.

La sintomatología inicial es parecida a la de los cuadros inflamatorios de fosas y senos paranasales: obstrucción nasal, que suele comenzar siendo unilateral y permanece durante largo tiempo con predominio del lado afectado, de tipo continuo, sin períodos de mejoría. Rinorrea, que también es unilateral y persistente, de tipo mucopurulento y, en ocasiones, hemática, siendo frecuentes las epistaxis ipsilaterales. Aparece un dolor indefinido en la región facial, al principio sordo pero insistente, que se localiza en las proximidades de la neoplasia, en la región malar en el caso del seno maxilar, y periocular en el de

los senos etmoidales, aunque según se afectan otras regiones la irradiación cambia. Suele tener predominio nocturno y es frecuente su irradiación hacia las piezas dentarias superiores y otros territorios del trigémino. Existen otros síntomas, más sugestivos de neoplasia, que son indicativos de la extensión local de la tumoración: movilidad de las piezas dentarias en el maxilar superior por erosión del hueso alveolar, anestesia de territorios faciales por lesión de las ramas nerviosas sensitivas del V par craneal, evidente tumefacción y deformidad facial a nivel de la mejilla o del paladar duro, diplopía o proptosis por afectación de la órbita, trismo por invasión de la fosa subtemporal y el espacio masticador, todos ellos expresivos de mal pronóstico (Fig. 22-12).



Figura 22-12. Deformación facial por carcinoma del seno maxilar derecho (véase pliego de color).

Rubin afirma que antes de diagnosticar un cáncer nasosinusal es necesario pensar en él, y establece una clasificación clínica que atiende a la progresión insidiosa de estas lesiones malignas de los territorios nasales en cuatro fases. En la fase I, la tumoración está enmascarada dentro de un cuadro de sinusitis como el descrito anteriormente, y su diagnóstico es difícil. En la fase II, aparece el dolor producido por la erosión ósea, pero aún de características poco específicas,

por lo que el diagnóstico se suele demorar, si bien el estudio radiológico sería demostrativo. En la fase III surgen los primeros síntomas ya evidentes de neoplasia, como la hipoestesia y el dolor por destrucción ósea; paradójicamente, incluso en esta fase, el estudio radiológico, que sería esclarecedor, se demora y con él, el diagnóstico. Por último, en la fase IV aparecen las deformidades faciales evidentes y los síntomas que conducen sin duda al diagnóstico, pero que ensombrece el pronóstico al ser lesiones diagnosticadas tan tardíamente.

Para las lesiones neoplásicas del seno maxilar, que son las más frecuentes, existe una clasificación clínica realizada por Chaudhry, que agrupa los síntomas en cinco categorías: el grupo I incluye los llamados síntomas orales, como dolor referido a los molares o premolares, indicativos de la extensión inferior de la lesión. Otros síntomas, como la movilidad de piezas dentarias o la protrusión de una masa en el paladar, son de tipo tardío. En este grupo el trismo sería el síntoma que indicaría una mayor extensión tumoral. El grupo II se refiere a los síntomas nasales, debidos a una extensión medial de la lesión hacia la pared lateral de la fosa. Los síntomas son obstrucción nasal unilateral y rinorrea, así como epistaxis. El grupo III comprende los síntomas y signos oculares por invasión de la órbita desde el techo del seno maxilar: proptosis, diplopía y deformación ocular. El grupo IV hace referencia a la extensión anterior de la lesión a través de la pared anterior del seno, con rotura en la mejilla y la región subtemporal, y aparición de evidente deformidad facial; a veces, la protrusión se produce en el surco nasolabial y no es visible sin levantar el labio superior, sin embargo, dada la afectación del nervio infraorbitario, aparece anestesia de la piel de la mejilla. El grupo V incluye todo el conjunto de síntomas neurológicos por invasión intracraneal a través de la base del cráneo, con cefalea holocraneal y afectación de pares craneales.

La exploración clínica en este tipo de neoplasias se revela también como poco específica. En las lesiones de la pirámide nasal que corresponden a un carcinoma de origen cutáneo, aparecen áreas irregulares friables y fácilmente sangrantes al tacto, cuyo diagnóstico no es difícil dado el fácil acceso a la biopsia. Las lesiones del vestíbulo nasal suelen tener las mismas caracterís-

ticas y origen histológico; sin embargo, la aparición de áreas irregulares y friables con lesiones costrosas de repetición y leves hemorragias no suelen alarmar al paciente y en la mayoría de las ocasiones el diagnóstico se demora. Las tumoraciones que asientan en la fosa nasal son de difícil visualización, ya que pueden estar ocultas detrás de las estructuras anatómicas de la pared lateral de la fosa nasal. Requieren endoscopia rígida o flexible, realizada bajo anestesia, y vasoconstricción local. Su apariencia es muy variable, pero surgen como tumoraciones que ocupan espacio en la luz nasal, con una superficie frecuentemente lisa y de asiento variable. Las que afectan el interior de algún seno paranasal no son visibles hasta que alcanzan un tamaño considerable o se exteriorizan hacia la luz nasal (Fig. 22-13).

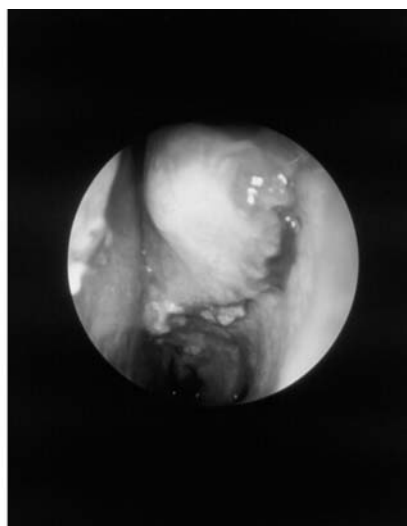


Figura 22-13. Endoscopia rígida de una neoplasia de la fosa nasal. Neuroblastoma olfatorio (véase pliego de color).

3.7. Diagnóstico

Se basa en la realización de un estudio histopatológico de una muestra del tumor. Las neoplasias de las fosas y los senos paranasales no suelen ser visibles directamente ni, por tanto, accesibles a la toma de biopsia para estudio anatomopatoló-

gico. Gracias a los avances de la endoscopia, tanto flexible como rígida, se consigue acceder al tumor con fines biópsicos, sea cual sea su localización, pero en especial si asienta en la luz de la fosa nasal. El estudio de imagen previo es de gran importancia diagnóstica e imprescindible para la planificación terapéutica.

La radiología clásica tanto en proyecciones simples como en cortes tomográficos convencionales, está en desuso, hoy superada por las nuevas técnicas de imagen. La tomografía computarizada se lleva a cabo en planos semicoronaes y axiales; su escala de diferentes densidades, con sus posibilidades informáticas, permite delimitar perfectamente la extensión de la lesión dentro de las cavidades nasosinusales, así como las erosiones óseas que produce —utilizando la llamada ventana ósea del dispositivo— y valorar la posible extensión intracraneal hacia espacios anatómicos adyacentes (Fig. 22-14).

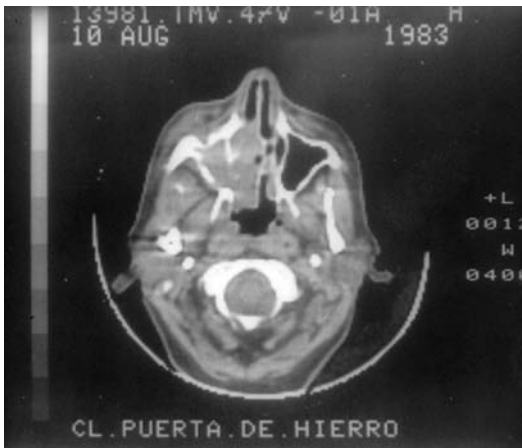


Figura 22-14. Imagen de TC en plano axial de un carcinoma epidermoide etmoidomaxilar derecho, que muestra múltiples erosiones óseas, con invasión de fosa y rinofaringe.

La resonancia magnética nuclear (RM) ofrece una mayor definición de los límites del tumor, y facilita el estudio en los tres planos del espacio sin necesidad de mover al paciente. Aunque no permite valorar las alteraciones presentes en el hueso, sí diferencia el contenido de las cavidades nasosinusales distinguiendo entre una sim-

ple retención de secreciones y la invasión del interior del seno por la progresión de la neoplasia, lo que es difícil de conseguir sólo mediante TC; la RM, además, no irradia al paciente estudiado (Fig. 22-15).

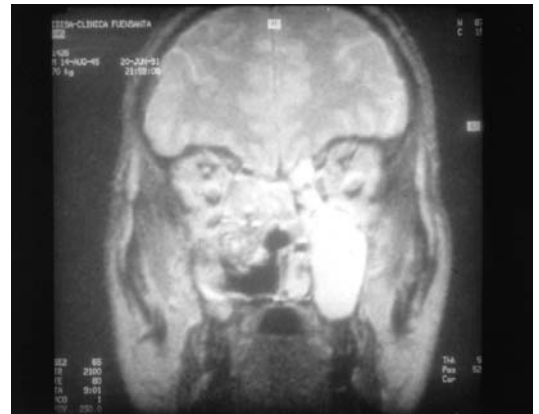


Figura 22-15. Imagen de RM en plano coronal, que muestra un carcinoma etmoidomaxilar derecho y una imagen de retención de secreciones en el seno maxilar contralateral.

3.8. Tratamiento

La decisión terapéutica ante las neoplasias malignas de nariz y senos requiere considerar una serie de condicionantes que derivan de la fisiopatología de estos tumores. En primer lugar, es necesario conocer la extensión exacta de la tumoración, diferenciando su extensión local de la afectación puramente inflamatoria o de retención; es necesario valorar también las condiciones del tratamiento quirúrgico, ya que son áreas de difícil acceso, en las que raramente se obtienen unos márgenes quirúrgicos adecuados y cuya resección quirúrgica oncológicamente válida casi siempre produce una gran mutilación. Dependiendo de la estirpe histológica debe tenerse en cuenta la radiosensibilidad de las neoplasias. Así se deduce que cada caso específico requiere una evaluación individualizada.

La resección quirúrgica es la opción terapéutica más frecuentemente adoptada siempre que suponga la extirpación total de la lesión, inclu-

yendo todas las áreas anatómicas que haya invadido el tumor. Sólo se realizan resecciones parciales, con fines paliativos de la sintomatología dolorosa, en el paciente sin opción terapéutica válida. Este tipo de tratamiento se reserva especialmente para las lesiones anteroinferiores de acuerdo a la clasificación de Öhngren. Las técnicas quirúrgicas más frecuentes son la maxilectomía, que extirpa el hueso maxilar en su totalidad; y la resección craneofacial, que extirpa el etmoides en bloque mediante un abordaje combinado desde la fosa craneal anterior y una incisión paralateronasal; también se realiza una reconstrucción plástica o protésica de las estructuras anatómicas afectadas. Las tasas de supervivencia que se obtienen varían del 30 al 50 % a los cinco años.

La radioterapia se combina con la cirugía en forma preoperatoria o postoperatoria, según los protocolos, y sitúa los valores de supervivencia cercanos al 45 % a los cinco años, aunque el pronóstico depende del estadio de la tumoración: en todos los casos que superan el estadio T3 la supervivencia no sobrepasa el 20 %, por lo que la mayoría de los autores opina que en estos casos el tratamiento con radioterapia exclusiva ofrece los mismos resultados que el combinado, y arroja menor morbilidad y deformidad. La quimioterapia continúa utilizándose como tratamiento paliativo en los casos sin opción terapéutica; cada vez son mayores los protocolos de quimioterapia adyuvante en fase experimental, si bien hasta la fecha ninguno ha sido capaz de aumentar la supervivencia.

PUNTOS CLAVE

- El papiloma invertido y el neuroblastoma olfatorio son neoplasias de benignidad histológica, pero con un comportamiento biológico maligno.
- Los tumores malignos nasosinuales se comportan de forma silente; es necesario pensar en ellos ante toda sintomatología nasal de tipo unilateral en pacientes adultos.
- Ante la sospecha de una lesión neoplásica nasosinusal, la tomografía computarizada y la resonancia magnética proporcionan el diagnóstico.
- La endoscopia nasal realizada de forma precoz bajo anestesia local, con toma de biopsia de las lesiones encontradas, permite realizar diagnósticos tempranos. Su indicación es absoluta en casos de sospecha.
- El tratamiento de este tipo de lesiones es multidisciplinar, y su planificación, personalizada.
- El pronóstico es sombrío en casos de extensión a áreas anatómicas adyacentes, en especial a la base del cráneo.

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez, J., Suárez, C., Rodrigo, P., *et al.*: Prognostic factors in paranasal sinus cancer. *Am. J. Otol.*, 109:304, 1995.
- Chandbry, A. P., Gorlin, R. J., y Mosse, D. G.: «Carcinoma of the antrum: a clinical and histopathologic study». *Oral Surg.* 13:269, 1960.
- Kingdom, T. T., y Kaplan, M. J.: «Mucosal melanoma of the nasal cavity and paranasal sinuses». *Head Neck*, 17:184, 1995.
- Lawson, W., *et al.*: «Inverted papilloma: a report of 112 cases». *Laryngoscope*, 105:282, 1995.
- Myers, E. N., y Carran, R. L.: «Neoplasms of the nose and paranasal sinuses», en: Bailey BJ ed. *Head and Neck Surgery-Otolaryngology*, Philadelphia, J. B. Lippincott Company, 1993.
- Osguthorpe, D. J.: «Paranasal sinus tumor». *Otolaryngol. Clin. North Am.*, 28. 1995.
- Rubin, P.: «Cancer of the head and neck: nose and paranasal sinuses». *JAMA*, 219:336, 1972.
- Sekhar, L. N., y Janecka, I. P.: *Surgery of cranial base tumors*. New York, Raven Press, 1993.
- Taxy, J. B.: Squamous carcinoma of the nasal vestibule: an analysis of five cases and literature review. *Am. J. Clin. Pathol.*, 107:698, 1997.
- Thawley, S. E., y Pamje, W. R.: *Comprehensive management of head and neck tumors*. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1987.

PARTE III

C

AVIDAD ORAL Y FARINGE

- 23 Faringe. Embriología, anatomía y fisiología
- 24 Exploración clínica, física y radiológica de la cavidad oral y la faringe
- 25 Estomatitis
- 26 Patología inflamatoria de la faringe
- 27 Lesiones traumáticas de la cavidad oral y la faringe
- 28 Alteraciones neurológicas
- 29 Tumores de la cavidad oral y la orofaringe

Faringe. Embriología, anatomía y fisiología

1. EMBRIOLOGÍA

La faringe se origina, por una parte, de un revestimiento ectodérmico, llamado estomodeo, y por otra, de un revestimiento endodérmico de la porción cefálica del intestino primitivo, ambos separados por un tabique ectoendodérmico, la membrana faríngea, que se reabsorbe, siendo la V lingual su límite inferior.

Para entender la embriología de la faringe es preciso entender el desarrollo de los arcos branquiales o faríngeos que aparecen en la cuarta y quinta semanas de desarrollo intrauterino y contribuyen en gran medida a las características externas del embrión. En un período inicial, están constituidos por bandas de tejido mesenquimal separados por profundos surcos, que corresponden a las hendiduras branquiales o faríngeas. Simultáneamente con el desarrollo de los arcos y hendiduras, aparece cierto número de evaginaciones, las bolsas faríngeas, a lo largo de las paredes laterales del intestino faríngeo. Cada arco branquial posee sus propios componentes musculares, los cuales conducen su propio nervio y componente vascular. Así, del primer arco branquial derivan los músculos de la masticación (temporal, masetero y pterigoideos), el vientre anterior del digástrico, el milohioideo, el músculo del martillo y el periestafilino externo. La inervación de los músculos del primer arco únicamente llega por la rama maxilar inferior del nervio trigémino.

El segundo arco branquial, o arco hioideo, da origen al músculo del estribo, al estilohioideo, al vientre posterior del digástrico, al auricular, y a los músculos de la expresión facial. Todos estos músculos están inervados por el nervio facial, que es el nervio correspondiente al segundo arco. El cartílago del segundo y del tercer arcos conformará el hueso hioides.

Del tercer arco branquial derivan el músculo estilofaríngeo y, posiblemente, los constrictores superiores faríngeos, inervados por el nervio glossofaríngeo, nervio del tercer arco.

Los músculos del cuarto arco (cricotiroideo, periestafilino interno y constrictores de la faringe) son inervados por la rama laríngea superior del vago, el nervio del cuarto arco. Sin embargo, los músculos intrínsecos de la laringe reciben inervación de la rama laríngea recurrente del vago, que es el nervio del sexto arco.

El embrión humano posee cinco pares de bolsas faríngeas endobranquiales.

La porción proximal de la primera bolsa faríngea forma la trompa de Eustaquio o faringotimpánica. El revestimiento epitelial de la segunda bolsa faríngea forma el primordio de la amígdala palatina. Una porción de la bolsa no desaparece y se encuentra en el adulto constituyendo la fosa tonsilar y también la fosita de Rossenmüller. El tejido paratiroideo de la tercera bolsa faríngea se sitúa sobre la cara dorsal de la glándula tiroides y, en el adulto, forma la glándula paratiroides inferior. El epitelio de la cuarta bolsa faríngea forma la glándula paratiroides superior.

De las cuatro hendiduras branquiales ectoblásticas, solamente una permanece en el adulto y origina el conducto auditivo externo. En algunos casos, persisten vestigios de las otras hendiduras. Así, una anomalía poco frecuente es la *fístula branquial interna*. En estas circunstancias, el seno cervical comunica con la luz de la faringe por un pequeño conducto, que suele desembocar en la región amigdalina. La fístula indica la rotura de la membrana que separa la segunda hendidura y la segunda bolsa faríngea en algún momento del desarrollo. Otro caso de persistencia de una hendidura branquial son los *quistes tiroglosos*, en los que el conducto llega hasta el foramen ciego de la lengua. También se puede hallar un *divertículo de Rathke* en la pared posterosuperior de la rinofaringe, vestigio del canal faríngeo-hipofisario que conformará el lóbulo anterior de la hipófisis.

2. ANATOMÍA DE LA CAVIDAD ORAL

La cavidad oral o boca es el inicio del tubo digestivo. La arcada dentaria divide la boca en dos partes: el vestíbulo de la boca, por fuera, y la cavidad bucal propiamente dicha, por dentro.

2.1. Vestíbulo de la boca

La mucosa que lo recubre abarca desde los labios y las mejillas hasta las arcadas alveolares, formando los surcos vestibulares superior e inferior. Situado por detrás de la arcada dentaria, se encuentra un triángulo delimitado por un repliegue mucoso (ligamento pterigomaxilar) y por el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula. En el fondo de este triángulo se hallan el nervio lingual y el nervio dentario inferior. El orificio bucal del conducto de Stenon se encuentra en la pared externa del vestíbulo, a la altura del primero o segundo molar superior.

2.2. Arcada gingivodental y dientes

La encía es la mucosa que reviste los bordes alveolares. Los dientes, implantados en el borde alveolar de los maxilares, constan de una raíz,

una corona y un cuello. Su estructura está constituida por una cavidad central o pulpar que contiene los vasos y nervios dentarios, recubierta por la dentina o marfil. El marfil está recubierto, a su vez, por el esmalte en su corona y por el cemento en su raíz. Se unen al hueso por el periostio o ligamento alveolodentario y por la encía. La dentadura definitiva se compone de cuatro incisivos, dos caninos, cuatro premolares y tres molares por cada maxilar y mandíbula. Está innervada por ramas de los nervios maxilares superior e inferior.

2.3. Cavidad bucal propiamente dicha

La bóveda palatina, limitada por la arcada gingivodentaria superior a los lados, se continúa con el velo del paladar por detrás. En su porción anterior y central se encuentra el tubérculo palatino en relación con el orificio inferior del conducto palatino anterior.

2.4. Lengua

2.4.1. Configuración externa

La lengua presenta una cara superior o dorsal y una cara inferior. La cara dorsal, a su vez, está dividida por la V lingual (con vértice en el foramen ciego), en una parte bucal y una parte faríngea. La parte bucal está recubierta por las papilas linguales (filiformes, fungiformes y caliciformes). En la parte faríngea se encuentra la amígdala lingual, un acúmulo de folículos linfoides. La base de la lengua se une a la epiglotis por tres repliegues glosopiglóticos, uno central y dos laterales, que limitan las fositas glosopiglóticas. La cara inferior es lisa y en ella se encuentra el frenillo lingual (repliegue mucoso medial), flanqueado por las venas raninas a los lados.

2.4.2. Estructura

2.4.2.1. Esqueleto lingual

Está constituido por el hueso hioides, la membrana hioglosa —fijada entre las astas menores del

hueso hioides—, y el septum lingual, central, que llega desde el hueso hioides hasta la punta de la lengua.

2.4.2.2. Musculatura lingual

Se compone de 17 músculos, 8 pares y uno (músculo lingual superior) impar (Fig. 23-1). Al contraerse el músculo geniogloso, retrae la lengua hacia el piso de la boca, el músculo lingual inferior, también retrae la lengua al contraerse el músculo hiogloso, cuya función es ensanchar la lengua y llevarla hacia arriba y hacia atrás; el músculo palatogloso o glosioestafilino, eleva la lengua y estrecha el istmo de las fauces, el lingual superior deprime y acorta la lengua. Otros músculos linguales son el amigdalogloso (inconstante), el faringogloso (haz del constrictor superior de la faringe) y el transverso (con inserciones en la misma lengua).

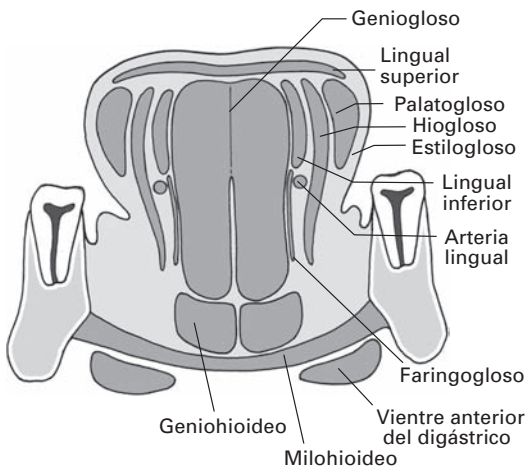


Figura 23-1. Corte frontal de la musculatura lingual.

2.4.2.3. Mucosa

Está recubierta por un epitelio escamoso estratificado y por una fascia lingual que recubre la capa muscular. Las papilas gustativas, ya mencionadas, tapizan la cara dorsal de la boca.

2.4.3. Vasos y nervios

2.4.3.1. Arterias

La irrigación lingual procede principalmente de la arteria lingual, situada en el espesor de la lengua, en su región posterior, y que se divide en arteria dorsal de la lengua y arteria ranina (cara inferior).

2.4.3.2. Venas

El drenaje venoso se realiza a través de las venas linguales principales o raninas y de las venas linguales profundas.

2.4.3.3. Linfáticos

El drenaje de la punta de la lengua va a pasar a los ganglios submentonianos, mientras que el cuerpo de la lengua drena a los ganglios anteriores de la cadena yugular interna y a los submaxilares.

2.4.3.4. Nervios

2.4.3.4.1. Nervios motores

La lengua está innervada principalmente por el nervio hipogloso mayor, aunque también por el glossofaríngeo.

2.4.3.4.2. Nervios sensitivos

La innervación sensitiva procede de los nervios lingual (rama del maxilar inferior, V par craneal), que lleva las fibras gustativas provenientes de la cuerda del tímpano (VII par craneal) e innerva la porción anterior de la V lingual; glossofaríngeo (innerva las papilas caliciformes y la porción posterior de la V lingual) y neumogástrico o vago, cuyas ramas procedentes del nervio laríngeo superior innervan la región de los repliegues de la base.

3. ANATOMÍA DEL VELO DEL PALADAR Y AMÍGDALAS

3.1. Velo del paladar

Es el tabique músculo-membranoso que prolonga dorsalmente el paladar duro (Fig. 23-2). Separa la porción nasal de la porción bucal de la faringe. Sus bordes laterales, que se confunden con la pared lateral de la faringe, están unidos a la apófisis pterigoides. En su borde posterior se encuentra la úvula, situada entre los pilares anterior y posterior del velo. El pilar anterior, junto con la úvula y la base de la lengua, limita el istmo de las fauces. Los dos pilares posteriores limitan el istmo faringonasal, que separa la rinofaringe de la orofaringe.

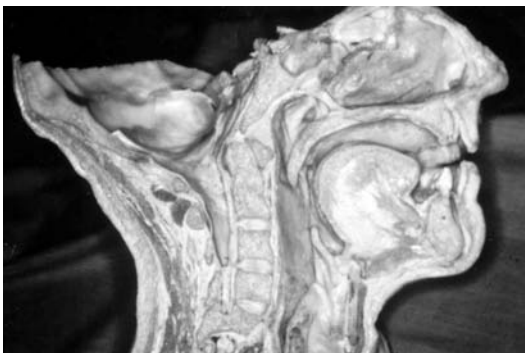


Figura 23-2. Corte sagital de la faringe en un cadáver.

3.2. Amígdalas y fosa amigdalina

La fosa amigdalina, que alberga la amígdala en su mitad superior, está delimitada por los pilares anterior y posterior del velo y por el repliegue glosopiglótico lateral. La amígdala palatina es un cúmulo de tejido linfóide que forma parte del anillo linfático de Waldeyer. Su cara externa está formada por la cápsula amigdalina. La cara interna presenta las criptas amigdalinas. En su vértice superior se encuentra la fosita supra-amigdalina, vestigio de la segunda hendidura branquial. A través de la pared lateral de la faringe se relaciona con el espacio maxilofaríngeo y las arterias carótidas externa e interna.

4. ANATOMÍA DE LA FARINGE

La faringe es un conducto musculomembranoso impar y simétrico situado por delante de la columna vertebral y por detrás de las fosas nasales, la cavidad bucal y la laringe. Se extiende desde la base del cráneo hasta el borde inferior de la sexta vértebra cervical y se continúa hacia abajo con el esófago (Fig. 23-2). La región faríngea es una encrucijada de la vía aérea y la vía digestiva.

4.1. Forma y dimensiones

La forma de la faringe es la de un embudo irregular, ensanchado hacia arriba, incompleto en su parte anterior, continuándose hacia abajo, por su vértice, con el esófago. Su longitud varía entre 13 y 16 cm, pero cuando se contrae, su longitud disminuye hasta 3 cm. El diámetro transversal de la faringe mide 4 cm a nivel de los cuernos mayores del hueso hioides, y no más de dos centímetros en la extremidad inferior del conducto. La pared anterior y posterior, en su parte más superior, están separadas entre sí 2 ó 3 cm, permitiendo así el flujo continuo de aire.

4.2. Configuración exterior y relaciones

La faringe no presenta pared anterior y se confunde, de arriba hacia abajo, con los límites posteriores de las fosas nasales, la cavidad bucal y la laringe. La cara posterior, casi plana, se relaciona con el espacio retrofaríngeo, comprendido entre la faringe por delante, la aponeurosis prevertebral por detrás, y los tabiques sagitales a los lados, lo que explica la aparición en ella de colecciones purulentas derivadas de osteomielitis complicadas o de tuberculosis vertebral. Las infecciones a este nivel pueden causar mediastinitis por la disección de este plano en sentido caudal. Las caras laterales descienden oblicuamente hacia abajo y hacia adentro.

Desde el punto de vista de sus relaciones, se distinguen dos partes, superior e inferior, separadas por un plano horizontal imaginario, tangente al borde inferior del maxilar inferior. La porción superior está en relación con el espacio maxilofaríngeo y su contenido: carótida y

yugular internas, glossofaríngeo, neumogástrico, espinal, hipogloso mayor y simpático hacia atrás; parótida, carótida externa y yugular externa hacia adelante. La porción inferior está en relación con el paquete vasculonervioso del cuello, el cuerpo del tiroides y sus pedículos vasculares. El extremo superior de la faringe se inserta en la base del cráneo por medio de un tracto fibroso central y dos laterales fuertemente adheridos. El tracto fibroso central une ambas espinas esfenoidales, mientras que los tractos laterales se extienden hasta el ala interna de las apófisis pterigoides. El extremo inferior se relaciona con la sexta vértebra cervical en su cara anterior y con la parte posterior del cartílago cricoides. Está situada a 15 cm de la arcada dentaria inferior.

4.3. Configuración interna

La cavidad faríngea se divide en tres partes:

4.3.1. Porción nasal o rinofaringe

Presenta seis paredes. La pared anterior es inexistente; corresponde a los orificios posteriores de las fosas nasales o coanas. Las superiores y posteriores conforman una curva cóncava hacia adelante, variable en función de los individuos. La pared superior presenta un agrupamiento de folículos cerrados que forman la amígdala faríngea, de 3 cm de longitud y superficie irregular, separada por varios surcos. En el extremo inferior del surco medio se abre algunas veces un divertículo o bolsa faríngea relacionado con vestigios embrionarios (véase embriología de la faringe).

En las paredes laterales aparecen los orificios faríngeos de la trompa de Eustaquio, uno a cada lado. Presentan un cúmulo de folículos linfoides llamado amígdala tubárica. Dicho tejido linfóide debe ser respetado en la adenoidectomía, dada la frecuente formación de cicatrices secundaria a su lesión. Por detrás de la abertura de la trompa y del pliegue salpingofaríngeo se encuentra una depresión profunda llamada fosita de Rosenmüller. La fosita de Rosenmüller se extiende hacia arriba por encima del orificio tubárico, donde se denomina fosita supratubárica. La pared inferior es incompleta, móvil, y está formada por el velo del paladar.

4.3.2. Porción bucal u orofaringe

La parte bucal de la faringe está limitada hacia arriba por el velo del paladar y hacia abajo por un plano horizontal trazado a través del cuerpo del hueso hioides. Comunica por delante con la boca a través del istmo de las fauces (Fig. 23-3). La superficie posterior presenta una serie de relieves formados por numerosos folículos linfoides que en determinados casos de faringitis crónica o de pacientes amigdalectomizados pueden aparecer hipertrofiadas. Las paredes laterales de la orofaringe están reducidas a dos canales que ocupan los ángulos laterales de la faringe. Su límite anterior corresponde a los pilares del velo del paladar y las amígdalas palatinas.

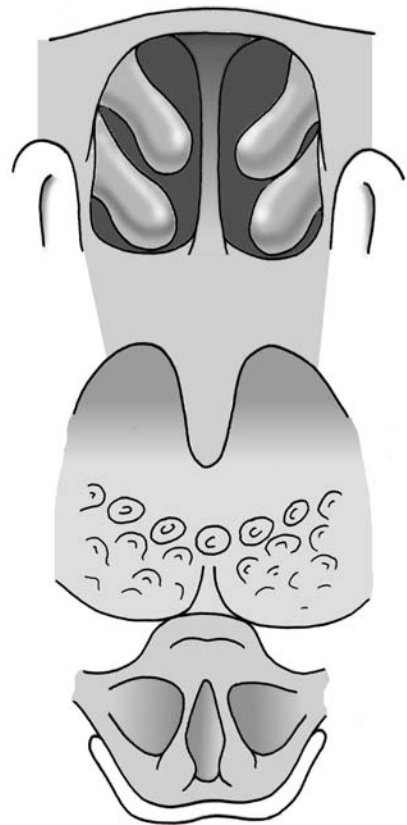


Figura 23-3. Visión posterior de la faringe, incluyendo cavum, orofaringe e hipofaringe.

4.3.3. Hipofaringe

Esta porción de la faringe se relaciona por delante con la laringe, que presenta, de arriba hacia abajo: la epiglotis, la abertura superior de la laringe y su límite posterior (cara anterior de la faringe) formado por los cartílagos aritenoides, por el anillo cricoideo y por los músculos que los recubren. A ambos lados de la laringe se encuentran dos depresiones verticales, los senos piriformes o canales faringolaríngeos, por donde desciende el bolo alimenticio en dirección al esófago.

4.4. Estructura de la faringe

En la pared faríngea se distinguen cuatro capas:

4.4.1. Mucosa

Es de tipo respiratorio, cilíndrico ciliado, en la rinofaringe; y pavimentosos, estratificado, en la orofaringe y la hipofaringe. Su dato morfofuncional más importante es la riqueza de elementos linfoides difusos y concentrados que forman las amígdalas faríngea, palatina y lingual.

En el espesor del tejido que une el epitelio de la mucosa de la faringe con el cuerpo del esfenoide, por detrás del vómer y por delante de la amígdala faríngea, se halla un tejido glandular denominado hipófisis faríngea. Representa la extremidad inferior del pedículo que conecta el primordio del lóbulo anterior de la hipófisis, o bolsa hipofisaria, con el epitelio faríngeo.

4.4.2. Aponeurosis intrafaríngea

Tiene forma de canal de concavidad anterior. Se inserta ampliamente en la base del cráneo y desciende hasta llegar a la túnica celular del esófago. A nivel de las amígdalas palatinas se une a la cápsula de éstas.

4.4.3. Músculos

Divididos en dos grupos, constrictores y elevadores, están representados por un total de 10 unidades motoras, cinco a cada lado de la línea media.

4.4.3.1. Músculos constrictores

Son músculos que se unen en la línea media a los del lado opuesto. Están separados de la mucosa por la aponeurosis intrafaríngea, superponiéndose entre sí parcialmente. El constrictor superior nace de la parte inferior del ala interna de la apófisis pterigoides (haz pterigoideo), del ligamento pterigomaxilar que lo separa del músculo buccinador (haz pterigomaxilar) y de la extremidad posterior de la línea milohioidea (haz milohioideo). El constrictor medio se origina en dos inserciones diferentes: en el borde posterior del asta menor del hueso hioides y en la cara superior del asta mayor del hioides, por dentro del hiogloso. El constrictor inferior consta de tres haces musculares: tiroideo, cricotiroides y cricoideo. Todas las fibras terminan entrecruzándose en el rafe medio posterior de la faringe. La acción de los músculos constrictores es la de estrechar los diámetros anteroposterior y transversal de la faringe.

4.4.3.2. Músculos elevadores

El músculo faringoestafilino forma parte de los músculos del velo del paladar. Presenta un haz principal o palatino, que nace en la cara superior de la aponeurosis palatina, y dos haces accesorios: el pterigoideo, insertado en el ala interna de la apófisis pterigoidea, y el tubárico, que se inserta en el borde inferior del cartílago tubárico. Los tres haces se unen y descienden por el pilar posterior del velo del paladar. El músculo estilofaríngeo se inserta en el lado interno de la base de la apófisis estiloides. Su acción consiste en elevar la faringe y la laringe.

4.5. Vasos y nervios de la faringe y del velo del paladar

4.5.1. Arterias

La faringe está irrigada por ramas de la arteria carótida externa. La arteria faríngea ascendente, o faringomeníngea, proporciona ramas a las paredes lateral y posterior de la parte superior de la faringe. La arteria palatina inferior o ascendente, rama de la facial, irriga la región amigdalina a tra-

vés de la arteria tonsilar y la parte externa del velo del paladar. La arteria palatina superior o descendente procede de la maxilar interna y se dirige al velo del paladar por el conducto palatino posterior. Las arterias pterigopalatina y vidiana, ramas de la maxilar interna, se ramifican en la bóveda de la faringe. La arteria tiroidea superior, procedente de la carótida externa en su cara anterior, muy cerca de su origen, proporciona un ramo faríngeo a la parte inferior de la faringe.

4.5.2. Venas

Las venas forman dos plexos, uno submucoso y otro periférico o perifaríngeo. Las venas del plexo submucoso de la cara dorsal del velo del paladar drenan en las venas de las fosas nasales, mientras que las de la cara inferior del velo desembocan en las venas de la base de la lengua. El plexo submucoso de las paredes laterales y posteriores de la faringe drenan hacia el plexo perifaríngeo, que se une a la vena yugular interna de cada lado.

4.5.3. Linfáticos

La rinofaringe y la cara superior del velo del paladar drenan hacia los ganglios retrofaríngeos y hacia los ganglios de la cadena yugular interna. La orofaringe y la hipofaringe van a drenar a los ganglios de la cadena yugular interna, mientras que las amígdalas palatinas drenan casi exclusivamente en los ganglios subdigástricos.

4.5.4. Nervios

Los nervios sensitivos del velo del paladar proceden de ramas del nervio maxilar superior. La innervación de la amígdala y de los pilares del velo procede del plexo tonsilar (nervio glossofaríngeo). Por último, los ramos sensitivos de las paredes laterales y posteriores de la faringe proceden del plexo faríngeo (nervios glossofaríngeo, neumogástrico y del plexo simpático cervical).

4.5.4.1. Nervios motores

A excepción del músculo periestafilino externo, que recibe un ramo del nervio maxilar inferior,

todos los demás músculos del velo del paladar y de la faringe están innervados por el neumogástrico y por el plexo faríngeo. Además de esta innervación, el músculo estilofaríngeo recibe un ramo del glossofaríngeo, mientras que el constrictor inferior de la faringe también es innervado por algunas fibras del nervio recurrente.

5. FISIOLÓGÍA

5.1. Función de modulación de la voz

La faringe participa en la calidad final de la voz emitida, actuando como cavidad de resonancia variable en función de la contracción de sus diferentes músculos, junto con los músculos del velo del paladar y de la lengua, así como de las diferentes estructuras de la cavidad bucal y las cavidades nasales. Estas cavidades de resonancia modifican el timbre de la voz, mientras que la laringe suministra fundamentalmente el tono vocal.

5.2. El anillo de Waldeyer y el sistema inmunitario

El tejido linfóide se distribuye por toda la faringe, agrupándose en las amígdalas palatinas (bilaterales), la amígdala faríngea o adenoidea y la amígdala lingual. La gran concentración de tejido inmunitario en esta zona se debe a que es la puerta de entrada de numerosos gérmenes que se encuentran en los alimentos que deglutimos y en el aire que respiramos; por tanto, es un órgano inmunológico importante en la defensa contra los agentes infecciosos.

5.3. Función respiratoria

La faringe desempeña un papel activo al participar en la depuración y la humidificación del aire inspirado a través de la rinofaringe (epitelio cilíndrico ciliado).

5.4. Función sensorial gustativa

El gusto es un sentido químico ligado a la presencia de unos receptores especializados situados

en la cavidad bucofaríngea y a los que estimulan electivamente las moléculas o iones en solución en contacto con ellos. Si bien esta función se concentra principalmente en la lengua, también hay terminaciones gustativas distribuidas en el paladar y en la orofaringe que contribuyen a conformar la sensación del gusto. Los sabores fundamentales son cuatro: dulce, salado, ácido y amargo. El resto de las sensaciones gustativas resulta de la combinación de estos cuatro sabores elementales. Lo que llamamos «gusto» tiene su origen en la recopilación de informaciones gustativas y olfativas de los alimentos.

5.5. Función auditiva

De forma indirecta, la faringe participa en el funcionamiento de la audición, ya que la permeabilidad de la trompa de Eustaquio es imprescindible para el correcto funcionamiento del oído medio. En muchos casos, los primeros signos de los tumores de la rinofaringe son las otitis serosas unilaterales, que provocan hipoacusia persistente o repetitiva, sin causa aparente.

5.6. Función deglutoria

La deglución normal es una actividad neuromuscular dinámica y compleja que depende de la colaboración de una serie de mecanismos fisiológicos. Van a participar la boca, la faringe y el esófago.

El contenido bucal, previamente masticado y mezclado con la saliva, es desplazado en sentido anteroposterior por la lengua alcanzando el istmo de las fauces. Gracias a las terminaciones nerviosas situadas sobre todo en la base de los

pilares anteriores, se desencadena el reflejo deglutorio faríngeo.

A la vez que el velo del paladar se eleva (por la contracción del periestafilino interno), lo que impide el paso del alimento a la rinofaringe y a las fosas nasales, la base de la lengua se desplaza hacia atrás y hacia abajo, actuando a modo de «golpe de pistón», lo que hace que el bolo alimenticio progrese a través de la faringe. La vía digestiva se abre, pero la vía aérea se cierra. El ascenso del hueso hioides y de la laringe provoca el desplazamiento de la epiglotis sobre la glotis, lo que produce la oclusión de la laringe, completada por la acción esfinteriana de las bandas ventriculares, cesando en estos momentos la respiración.

Tras el cierre glótico, el bolo se desliza lateralmente por los senos piriformes, ayudado por los constrictores superiores y medios. Ambos senos piriformes desembocan en el esfínter esofágico superior o boca de Killian. El último tiempo de la deglución es el faringoesofágico. El esfínter esofágico superior, que impide el paso de aire al esófago durante la respiración, se relaja, permitiendo el descenso del bolo alimenticio, que será empujado al estómago gracias a las ondas peristálticas. En este último tiempo, el cartílago tiroideos baja nuevamente, mientras que el hueso hioides, la epiglotis, la lengua y el velo vuelven a su situación normal y la boca puede abrirse nuevamente. En la deglución participan terminaciones sensitivas y músculos inervados por el nervio trigémino y su rama —el nervio lingual—, así como por el nervio hipogloso, el nervio glossofaríngeo y el nervio vago a través del plexo faríngeo. El mecanismo nervioso de la deglución se coordina en un centro situado bajo el piso del IV ventrículo. Un déficit neurológico a cualquiera de estos niveles provocará una disfagia de causa neurológica.

PUNTOS CLAVE

- Las estructuras del extremo cefálico del embrión se forman por unión de los arcos y hendiduras branquiales con las bolsas faríngeas, incluyendo el mesénquima intermedio.
- Cada arco branquial posee sus propios elementos musculares, vasculares y nerviosos.
- La lengua tiene una amplia inervación sensitiva que procede del nervio lingual a través del nervio cuerda del tímpano, el glosofaríngeo y el vago.
- Los músculos constrictores tienen por función estrechar los diámetros anteroposterior y transversal de la faringe, dirigiendo el bolo alimenticio, de forma sincronizada, hacia ambos senos piriformes, y de ahí al esófago.
- La faringe está irrigada por ramas de la arteria carótida externa.
- El drenaje linfático de la faringe va a la cadena yugular interna, excepto la amígdala palatina, que drena en los ganglios subdigástricos.
- Las funciones de la faringe son: deglutoria, respiratoria, sensorial gustativa, inmunodefensora, moduladora de la voz y auditiva.
- En la deglución intervienen los nervios trigémino (V), hipogloso (XII), glosofaríngeo (IX) y vago (X).

BIBLIOGRAFÍA

- Andrieu-Guitrancourt, J., y Couly, G.: «Anatomie du pharynx», en *Encyclopédie médico-chirurgicale. Oto-rhino-laryngologie*, Editions Techniques (ed), tomo 4, París, 1994.
- Becker, W., et al.: «Anatomía y fisiología aplicadas de la cavidad oral y la faringe», en *Otorrinolaringología*, Doyma (ed.), Barcelona, 1986.
- Davies, J., y Duckert, L.: «Embriology and anatomy of the head, neck, face, palate, nose, and paranasal sinuses», en *Otolaryngology*, 3.^a ed., Volumen 1, M. Paparella (ed.), Philadelphia, Saunders, 1991.
- Graney, D., et al.: «Anatomy of the pharynx», en *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2.^a ed., Volumen 2, Cummings Ch. et al. (ed.), St. Louis, Mosby, 1993.
- Legent, F., y Perlemuter, L.: «Nez, pharynx et larynx», en *Cahiers d'Anatomie O.R.L.*, 3.^a ed., tomo 2, Masson (ed.), París, 1979.
- Quesada, P., Quesada, J. L., y Lorente, J.: *Parestesias faríngeas. Reflujo gastroesofágico. Globo faríngeo*. EUROMEDICE, Ediciones Médicas, Badalona, 2004.
- Rouvière, H., y Delmas, A.: *Anatomía Humana*. Tomo 1: cabeza y cuello, 9.^a ed. Masson (ed.), Barcelona, 1987.
- Wood, S.: «Role of the pharynx in speech», en *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2.^a ed., Volumen 3, Cummings Ch. et al. (ed.), St. Louis, Mosby, 1993.

Exploración clínica, física y radiológica de la cavidad oral y la faringe

1. EXPLORACIÓN CLÍNICA

1.1. Historia clínica

Ante todo paciente con clínica orofaríngea, debe realizarse una minuciosa historia clínica, prestando especial atención al síntoma principal (fecha de aparición, intensidad, evolución, tratamiento realizado), los signos locales y generales asociados, la edad y el sexo, la raza (si la sintomatología orienta hacia la rinofaringe ante un posible cáncer de cavum), la profesión (trabajo con madera, amianto, contaminación ambiental), los hábitos tóxicos y medicamentosos (tabaco, alcohol, medicación habitual), el eventual contagio que oriente hacia una enfermedad infecciosa (SIDA, tuberculosis, mononucleosis infecciosa), las manifestaciones alérgicas (asma, rinitis, urticaria), los antecedentes médicos y quirúrgicos generales, así como de la esfera ORL y estomatológicos.

1.2. Signos funcionales

1.2.1. Semiología de la nasofaringe

Existe un predominio de las manifestaciones nasales, aunque estos signos rinológicos no son siempre evocadores de un origen nasofaríngeo. La obstrucción nasal unilateral debe hacer pensar en una etiología tumoral, benigna o maligna, sobre todo si es progresiva y se asocia a otros

signos, como epistaxis u otitis serosa unilateral. Los más frecuentes son el carcinoma y el angiofibroma nasofaríngeo. La obstrucción bilateral del recién nacido provoca insuficiencia respiratoria, y sus principales causas son la disembrionoplastia (atresia bilateral de coanas) o los quistes voluminosos. En el niño, se debe sobre todo a la hipertrofia de las vegetaciones adenoideas, que es responsable de una rinolalia cerrada, respiración nocturna ruidosa, y la clásica «facies adenoidea». Puede ser difícil diferenciarla de la producida por hipertrofia de las amígdalas palatinas, frecuentemente asociada, en la que aparece un ronquido en lugar de la respiración ruidosa típica de la hipertrofia adenoidea aislada.

La epistaxis es un signo relativamente raro de la patología del cavum que no hay que confundir con una epistaxis de causa nasal anterior. El sangrado es esencialmente posterior y el paciente no suele saber el lado de inicio de la hemorragia. Una epistaxis de origen nasofaríngeo orienta a un angiofibroma (sobre todo si se trata de un adolescente varón) o a un carcinoma de nasofaringe.

Rinorrea posterior. Las auténticas secreciones de origen orofaríngeo son raras. El origen de una rinorrea posterior mucosa o mucopurulenta es a menudo rinofaríngeo. En cambio, una rinorrea posterior de líquido claro asociada a una rinorrea clara anterior unilateral debe hacer pensar en un origen en el LCR que, si es de origen petroso, llega al cavum a través de la trompa de Eustaquio.

Otros síntomas. A veces, la patología del cavum puede producir una clínica que inicialmente orienta a otro aparato. Éste es el caso de los tumores que desbordan el cavum (véase el Capítulo 29).

1.2.2. *Semiología de la orofaringe y la hipofaringe*

Los principales síntomas son el dolor y la disfagia. La disfagia se define como dificultad para la deglución, sin dolor propiamente dicho. El dolor a la deglución se denomina odinofagia. Se debe preguntar al paciente si este dolor aumenta con los movimientos de la lengua, y si es mayor con la ingestión de determinados alimentos (alcohol, ácidos, etc.), así como su localización. El origen del dolor puede ser faríngeo o extrafaríngeo. Las principales causas del dolor de origen faríngeo son la presencia de un cuerpo extraño, una infección o un tumor. En la patología infecciosa faringobucal el dolor faríngeo se puede acompañar de otalgia refleja. En ausencia de patología infecciosa, siempre debe pensarse en una patología tumoral de las vías aerodigestivas superiores: paladar, amígdala, trigono, lengua, suelo de la boca, epiglotis, seno piriforme y esófago cervical. En estos casos pueden encontrarse tanto pequeñas lesiones neoplásicas, que producen un importante dolor, como tumores muy voluminosos, que sólo originan una sensación de dificultad a la deglución. Clínicamente provocan un dolor persistente en un punto determinado de la faringe que suele aumentar con los movimientos de masticación y deglución. El trismus puede acompañar al dolor faríngeo, tanto de origen infeccioso como tumoral, constituyendo un signo de gravedad, pues evidencia la extensión del tumor o infección hacia los espacios parafaríngeos y/o a los músculos pterigoideos.

Dolor de origen extrafaríngeo. La disfunción de la articulación temporomandibular puede provocar dolores faríngeos lateralizados, mal descritos por los pacientes, asociados a una irradiación otológica, a veces con acúfenos y a menudo sin relación temporal directa con las comidas. Para su diagnóstico debe explorarse la abertura bucal, asociando una palpación de las articulaciones temporomandibulares que revelaría una

subluxación, una limitación de la abertura bucal, un crujido o una anomalía de la articulación dental. Las carotidinitis son una patología rara que puede producir irradiación faríngea. A su diagnóstico sólo debe llegarse por exclusión. La neuralgia del nervio glossofaríngeo, aunque rara, es muy característica; se trata de un acceso doloroso muy intenso, de corta duración, sin prodromos y localizado en la base de la lengua. El síndrome de la apófisis estiloides larga también puede explicar ciertos dolores faríngeos, aunque no existe ningún criterio de interrogatorio ni de examen que sea patognomónico. También debe llegarse a este diagnóstico por exclusión, palpando el polo inferior de la amígdala y realizando radiografías que lo confirmen.

La deglución puede presentar trastornos, excluyendo al dolor, manifestados como sensación de molestia o de cuerpo extraño. Si estas sensaciones aparecen con la deglución o se relacionan con ella, debe considerarse una causa orgánica, principalmente de origen tumoral. Si, por el contrario, desaparecen o disminuyen con la deglución, probablemente se integren dentro de un cuadro de parestesias faríngeas. En otros casos, existe un estancamiento del bolo alimenticio en la faringe, a veces acompañado de falsas rutas nasales o traqueales. En estos casos, la causa suele ser un problema orgánico, al ser el tiempo faríngeo de la deglución puramente reflejo; ya sea un problema neurológico (trastorno cerebeloso, parálisis de los últimos pares craneales, acalasia del músculo cricofaríngeo, etc.) o un problema estenótico (estenosis postoperatoria de la hipofaringe, posradioterapia, posterior a una quemadura por cáusticos de la faringe, etc.). Existe una disfagia indolora en relación con el desarrollo de un divertículo faringoesofágico. El paciente, habitualmente anciano, describe una sensación de bloqueo alimentario, principalmente a los sólidos, y regurgitaciones precoces de alimentos no digeridos. Se debe citar, por último, la disfagia secundaria a un cuerpo extraño, faríngeo o esofágico, que puede producirse en niños o en pacientes psiquiátricos, que presentan ante el alimento sialorrea y esfuerzos para vomitar.

Hemorragia. La expulsión de la sangre por la boca puede tener numerosos orígenes, además de la faringe: las fosas nasales, la laringe, las vías aéreas subglóticas y el aparato digestivo. Cuan-

do se produce un sangrado moderado en forma de estrías sanguinolentas o de algunos coágulos, puede sospecharse un origen bucofaríngeo. Hay que examinar al paciente mientras sufre la hemorragia, a fin de objetivar el origen exacto del sangrado. Se debe descartar en el niño un traumatismo con un objeto contundente en la boca, que puede producir una herida en la faringe a nivel de la pared posterior o en una celda amigdalina, y un tumor en el adulto. Descubrir un tumor por un sangrado faríngeo es relativamente raro, ya que induce al paciente a consultar rápidamente. Cuando el sangrado es abundante, debe pensarse en una hemoptisis, una epistaxis posterior, una hemorragia digestiva o una ruptura carotídea. Las principales causas de hemorragia masiva de origen bucofaríngeo e hipofaríngeo son los tumores con extensión cervical y erosión arterial, los tiroides ectópicos linguales y el sangrado secundario a una amigdalectomía.

Ante una disfonía, primero debe pensarse en un origen laríngeo. Aun así, existen algunas anomalías bucofaríngeas que pueden producirla, ya sea a nivel del velo del paladar o de la base de la lengua. En el primer caso, se trata de la típica voz de «patata caliente» que, en el adulto, frecuentemente es de etiología tumoral, aunque puede corresponder a una epiglottitis. A nivel del velo del paladar, la insuficiencia velopalatina, ya sea congénita o adquirida, produce alteraciones de la voz. Debe distinguirse la rinolalia abierta (nasalización) de los fenómenos de compensación. La rinolalia abierta consiste en una fuga de sonidos hacia el cavum y las fosas nasales que se manifiesta sobre todo en las oclusivas. Se puede acompañar de falsas rutas alimentarias y sobre todo de líquido. Los mecanismos de compensación son más frecuentes en el niño. Se producen por la contracción de la musculatura posterolateral de la faringe y el retroceso de la base de la lengua, que disminuyen las fugas nasales, pero obstaculizan la proyección vocal y el apoyo labial, dificultando la inteligibilidad.

Disnea. Se debe a la presencia de un obstáculo faríngeo que dificulta el paso de la corriente respiratoria. Se puede producir por: edema de úvula, adenoiditis, colección supurada faríngea, tumores del cavum, síndrome de Pickwick, etc.

Ronquido. Es un motivo importante de consulta. El objetivo del interrogatorio se basa en distin-

guir al roncador simple del ronquido asociado al síndrome de apnea obstructiva durante el sueño.

Falsas rutas digestivas. Excluidas las originadas por malformaciones congénitas, las patologías que provocan parálisis de las diferentes estructuras faríngeas originan el desplazamiento del alimento por falsas rutas. La parálisis del velo del paladar, que impide su cierre completo, provocará la salida del alimento por las fosas nasales; por el contrario, en la parálisis del istmo de las fauces, el alimento volverá a la boca. En las alteraciones neurológicas que imposibilitan el cierre glótico y la ascensión de la laringe se produce un paso del alimento a las vías respiratorias bajas.

Parestesias faríngeas. Son sensaciones anormales persistentes, más molestas y desagradables que dolorosas, localizadas a nivel de la faringe. Es una patología frecuente que agrupa varios tipos de sensaciones, como: sensación de malestar, «bola en la garganta», sensación de cuerpo extraño, tos irritativa, tics bucofaríngeos diversos, etc. Estas parestesias se producen sobre un terreno psicológico particular, con ansiedad, estrés, o en personas con una fuerte connotación afectiva. Las parestesias faríngeas mejoran o desaparecen durante la ingestión de comida o líquidos. Otro elemento tranquilizador es la ausencia de otalgia refleja. El examen otorrinolaringológico es normal o no muestra más que discretas anomalías, como eritema moderado, sobrelevaciones mamelonadas de la pared posterior de la faringe o criptas amigdalinas con exudado en el contexto de una faringitis crónica. Aun así, deberá buscarse un factor irritativo regional, principalmente un reflujo gastroesofágico o una rinosinusitis.

1.2.3. *Semiología del gusto*

Las alteraciones gustativas se clasifican en alteraciones por defecto: ageusia (ausencia de sensación gustativa) e hipogeusia (sensibilidad gustativa disminuida); alteraciones por exceso: hipergeusia (sensibilidad gustativa aumentada); y parageusias (sensación gustativa alterada).

Las alteraciones del gusto aparecen, además de por trastornos psíquicos, por trastornos neurológicos periféricos o centrales, endocrinopatías, medicamentos, lesiones linguales de diferente etiología, alteraciones de la nutrición, etc.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Los medios de exploración física que se utilizan son la inspección y la palpación.

2.1. Instrumental

Debido a su característica de cavidad, es imprescindible el uso de algunos instrumentos para realizar el examen: depresor de lengua (preferiblemente angulados), espejitos de diferentes diámetros (de mayor diámetro para la hipofaringe y la laringe, más pequeños y con mango angulado para la rinofaringe), fuente de luz frontal (espejo o fibra óptica), fuente de calor para calentar los espejos (mechero de alcohol, calentador eléctrico), retractores de labios, abre-bocas, etc. (Fig. 24-1).

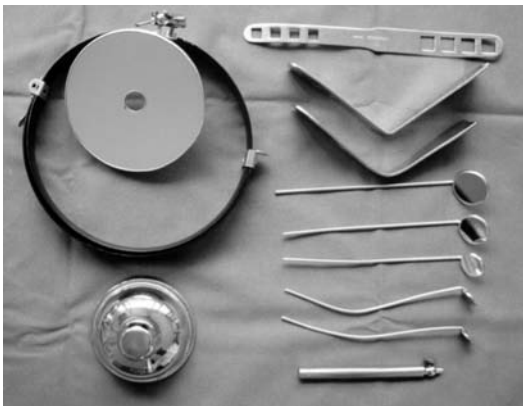


Figura 24-1. Instrumentos para la exploración oral y faríngea: depresores, espejitos de diferentes diámetros, espejo frontal y mechero de alcohol.

2.2. Técnica

Si las circunstancias lo permiten, el examen se realiza mejor con el paciente sentado, con la espalda recta y recostado en el respaldo de la silla, la vista directamente al frente, si es posible con la cabeza pegada al cabezal o sujeto por una enfermera o la mano libre del médico, ya que la mayoría de los pacientes tiende a echarse hacia

atrás al ser examinados. El médico está sentado cómodamente de modo que sus ojos queden un poco por debajo de la altura de los del paciente. Las piernas juntas del paciente se colocan entre las del médico para acortar la distancia. En el caso de los niños, éstos se pueden sentar sobre las piernas de la madre o de un ayudante, el cual cruzará una pierna por delante de las del niño para inmovilizarlas, con la mano izquierda sujetará la frente contra su pecho, y con la derecha le asirá ambas manos juntas. Debe evitarse que el niño tenga miedo al ser sujetado, por lo que el examen debe ser rápido y la sujeción firme, pero indolora.

Es prudente iniciar el examen por la inspección, ya que la palpación inevitablemente producirá náuseas que dificultarán continuar la exploración. Se pide al paciente que abra la boca sin sacar la lengua y se examina la cavidad oral en general, sin introducir ningún instrumento. Se constatan su higiene general, sus dimensiones y la presencia de prótesis, lo que permite planificar mejor los siguientes pasos del examen. Todas las prótesis extraíbles deben ser retiradas antes del examen faríngeo para evitar su posible deglución o broncoaspiración, así como para poder revisar las superficies cubiertas por ellas.

2.3. Inspección

2.3.1. Inspección de la cavidad oral y la orofaringe

Es importante que el médico desarrolle su propia rutina de examen sistemático. Esto le ahorrará tiempo y le evitará pasar por alto detalles del examen. De cada órgano y estructura de la cavidad oral y la faringe se observará su coloración, el aspecto de su superficie y su configuración general, recordando que las anomalías encontradas pueden ser manifestaciones locales de enfermedades sistémicas o enfermedades locales propiamente dichas.

Labios. El enrojecimiento sugiere lesiones inflamatorias e infecciosas (traumatismos o abscesos); se tornan violáceos (cianóticos) en los trastornos hipóxicos. Su palidez sugiere anemia. En cuanto a su superficie, las vesículas en los bordes y en las comisuras identifican al herpes la-

bial; las pústulas aparecen en el impétigo y la piodermitis; las pápulas en la forunculosis y el acné; las fisuras y rágades comisurales en el ecema crónico, el reflujo gastroesofágico y la moniliasis oral; y las ulceraciones en la sífilis, el lupus y el cáncer. En cuanto a su configuración, se observarán: malformaciones congénitas, como el labio leporino, y aumentos de grosor debidos a angiomas; y adquiridas, como secuelas de traumatismos y dolores (tumores, lipomas, carcinomas o sarcomas), anotando la simetría y la movilidad.

Mucosa de las mejillas. Enrojecida de manera difusa o localizada en las estomatitis, punteado rojizo en la escarlatina y en la rubéola; se debe buscar la presencia o no de leucoplasias y ulceraciones (estomatitis, neoplasias, traumatismo dental repetido); las aftas de la moniliasis bucal están cubiertas por un exudado de aspecto lechoso.

Dientes y encías. Para examinarlos, hay que ayudarse de un retractor de labios o de un depresor lingual. En cuanto a las encías, se observa enrojecimiento en las enfermedades inflamatorias e infecciosas (gingivitis, abscesos gingivales, osteomielitis, alveolitis). A nivel del borde libre puede haber retracción, que permite visualizar las porciones más inferiores del diente; la salida de pus (piorrea) o de sangre (gingivorragia); y las neoformaciones benignas o malignas (épulis, carcinomas).

Dientes. Observar su higiene general y su coloración (p. ej., negruzcos en pacientes con antecedentes de uso de tetraciclinas); su número, indagando sobre los que falten o si no han brotado; su implantación, si es irregular, puede producir síndromes maloclusivos; y la dirección anormal o la existencia de bordes afilados que produzcan lesiones en mejillas, lengua o labios, pudiendo llegar a producir leucoplasias premalignas con el tiempo. Se identificará la presencia de placas, caries y malformaciones dentarias.

Surcos gingivoyugales. En los surcos superiores se prestará especial atención a los conductos parotídeos de Stenon (a nivel del segundo molar), observando si hay engrosamiento y si excretan secreciones anormales.

Bóveda palatina. Se buscará la presencia de fistulas de un absceso dentario o sinusitis maxilar, así como lesiones crónicas por el uso de prótesis mal ajustadas. En la línea media se pueden observar abultamientos óseos (exostosis o torus palatino).

Lengua. Se observa el tamaño (p. ej., macroglosia), la superficie (lisa, saburral, geográfica, escrotal, fisurada, aftosa, ulcerada). Se explora la movilidad, haciendo que el paciente la eleve y desplace hacia ambos lados y hacia afuera, constatando la cortedad o no del frenillo lingual. En las lesiones neurológicas centrales, en la parálisis del hipogloso y en la infiltración de la lengua por tumores malignos, la movilidad está alterada. Al elevar la lengua, se observa su porción ventral. Se deben valorar eventuales protrusiones, como las producidas por tumores (angiomas, quistes, cánceres).

Suelo de la boca. En la angina de Ludwig está abombado. En la línea media aparece el frenulum, y a ambos lados la carúnculas, donde desembocan las glándulas salivales submaxilares, anotando la producción de estos conductos (normal, purulenta, hemática, nula, etc.). La palpación se dejará para el final.

Fauces. Presionando con un depresor colocado sobre la línea media de la porción anterior de la lengua, se pide al paciente que pronuncie la letra A, lo que hace que se eleve el velo del paladar y se aplane la lengua, ensanchándose el campo visual. Se observa el velo del paladar, su movilidad y sus dimensiones. Puede ser flácido, redundante o grueso (en pacientes roncadores), de movilidad alterada en los pacientes con lesiones neurológicas del SNC, edematoso en los pacientes con reacciones alérgicas y en las infecciones locales. Se visualizan entonces las amígdalas palatinas, que son el más frecuente asiento de infecciones de la zona. Se anota su tamaño (hipertróficas, eutróficas, atróficas), su coloración (hiperémicas o no), la presencia en su superficie de papilomas, criptas o acumulaciones de sustancia caseosa dentro de éstas, y si están cubiertas por exudado purulento (pultáceas). Es importante valorar su simetría ya que, a excepción de la angina de Plaut Vincent (infección fusospirilar), es infrecuente que sean asimétricas o que sólo se infecte una. En al-

gunos casos, la asimetría puede indicar neoplasia. En los pacientes que han sido sometidos a amigdalectomías no es raro encontrar restos amigdalinos, ya sea por regeneración o por cirugías incompletas.

Se observan la mucosa y las amígdalas orofaríngeas que completan el anillo linfático de Waldeyer en la pared posterior de la faringe, en las que puede haber abombamientos o deformidades que hagan suponer un proceso expansivo de tipo infeccioso (absceso) o neoplásico. Se observan posibles descargas mucopurulentas o hemáticas de origen superior (nasofaringe o fosas nasales), como sucede en las rinosinusitis y en las epistaxis posteriores, respectivamente.

2.3.2. Hipofaringe

A partir de este punto, el examen debe continuarse mediante visión indirecta observando las imágenes de las estructuras inferiores reflejadas en un espejo. Es la hipofaringoscopia, que no puede separarse del examen de la laringe o laringoscopia indirecta. Dado que los espejos presentan imágenes invertidas, lo que se aprecia en el borde más posterior corresponde a las estructuras anteriores. Los lados izquierdo y derecho no se invierten en el espejo, pero como se está frente al paciente, su lado derecho se ve a la izquierda del explorador.

Para realizar la laringoscopia indirecta, tras colocar y enfocar la fuente de luz hacia la orofaringe, se sujeta la punta de la lengua del paciente con los dedos pulgar e índice de una mano, utilizando una gasa para que no resbale. Se tira ligeramente hacia delante y hacia abajo para inmovilizarla un poco y abrir el espacio hipofaríngeo. Se introduce el espejito, tratando de reflejar luz a todas las estructuras mediante movimientos de giro, evitando en lo posible tocar las estructuras vecinas o tirar de la lengua con fuerza, lo que producirá dolor y náuseas al paciente. Es muy importante explicar al paciente lo que se va a realizar, de modo que pueda cooperar con el examinador. El espejito debe ser calentado para que no se empañe con el vapor de agua de la respiración, y su temperatura debe ser constatada previamente colocándolo en el dorso de la mano o la muñeca y permitiendo que el pa-

ciente constate que no se quemará. Se examinan las amígdalas linguales en la base de la lengua, que son muy variables en cuanto a forma, tamaño y superficie, así como cualquier irregularidad observada, que se relacione con la clínica. Las lesiones, las úlceras, las aftas y las infecciones de esta zona son muy dolorosas. A continuación se revisan el surco glosopiglótico, la cara y el borde libres de la epiglotis, que son asiento de lesiones carcinomatosas frecuentes. A ambos lados del surco se observan los senos piriformes, normalmente cerrados. En los casos de cuerpos extraños y otras patologías, se produce acumulación de saliva y de alimentos en estos senos. Se pide al paciente que pronuncie las letras E o I, esto abre los espacios y permite visualizar las cuerdas vocales falsas o bandas, las verdaderas, y los cartílagos aritenoides, valorando su movilidad y sus características. El examen de la laringe se aborda en otro capítulo de este libro.

Cuando el reflejo nauseoso dificulta mucho la exploración, resultan útiles las nebulizaciones anestésicas de xilocaína o los comprimidos de tetracaína previos al examen, preguntando antes por posibles alergias medicamentosas y señalando al paciente que debe abstenerse de ingerir alimentos durante dos horas después de la administración, debido a los riesgos de aspiración traqueal por el adormecimiento de los reflejos de la zona. En los casos de cuerpos extraños, se evitará en lo posible la anestesia para que el paciente pueda guiar con sus sensaciones hacia el punto de mayor sensibilidad.

2.3.3. Nasofaringe

Esta zona alta sólo puede ser revisada mediante rinoscopia posterior, que se realiza con un espejo similar al anterior, pero de menor diámetro y de mango angulado. El procedimiento es similar al de la laringoscopia, excepto que la lengua no se sujeta con gasa, sino que se deprime con un depresor lingual angulado, preferiblemente metálico (por su fortaleza). Se le pide al paciente que respire por la nariz con la boca abierta, lo que despegue el velo del paladar de la pared posterior de la faringe. Se observan las coanas, separadas en la línea media por una lámina vertical (borde posterior del tabique na-

sal). En cada orificio, se identifican las colas de los cornetes inferior y medio, con su aspecto aframbuesado característico. A ambos lados de las coanas aparecen las entradas de las trompas de Eustaquio y por detrás de éstas se encuentra la fosita de Rosenmüller. La amígdala tubárica, o de Gerlach, se encuentra entre ésta y la parte más superior del rodete tubárico. Por encima se observa el techo del cavum, y por detrás la pared posterior de la faringe, donde aparecen las amígdalas faríngeas que, cuando se hipertrofian, dan lugar a las vegetaciones adenoideas. En la parte anterior de la rinofaringe se examina la cara posterior del velo del paladar.

Hay casos en los que no es posible realizar la rinoscopia posterior debido a un adelantamiento insuficiente del velo del paladar o a un reflejo nauseoso exagerado. Para adelantar el velo del paladar se puede introducir una sonda de Nelaton fina por la fosa nasal y recuperarla por la boca, pinzando sus dos extremos con una pinza de Kocher. Si se usa un retractor del velo, se necesitará un ayudante que sujete el depresor lingual o se instruye al paciente para que se sujete la lengua firmemente con una gasa, lo que deja al examinador las dos manos libres.

2.4. Palpación

La última parte de la exploración física de la cavidad bucal y la faringe será la palpación, que puede ser muy útil para precisar las características de tamaño, movilidad, consistencia y sensibilidad de las diferentes zonas y lesiones. Se palpan las encías y los surcos gingivoyugales, y luego el suelo de la boca. En esta zona se prestará especial atención a las glándulas submaxilares. Una palpación bimanual (la otra mano por debajo de la mandíbula) facilita la obtención de información. A continuación se palpan el dorso de la lengua y las amígdalas linguales y, por último, el cavum (en aquellos pacientes en los que no sea posible visualizarlo).

2.5. Exploración del gusto

El clínico puede recurrir a la gustometría química o a la electrogustometría.

2.5.1. Gustometría química

Permite efectuar una determinación de los umbrales gustativos a partir de cuatro soluciones sápidas. Se suele emplear, para el sabor dulce, una solución de glucosa; para el salado, el cloruro sódico; para el ácido, el ácido cítrico; y para el amargo, el clorhidrato de quinina. Con soluciones conocidas de estas sustancias y por medio de una varilla de cristal se depositan sobre la lengua unas gotas de la sustancia, explorando la punta, el dorso, los bordes y la parte posterior de la V lingual, siempre comparando un lado con el opuesto. El enfermo no debe saber qué sustancia estamos explorando y debe enjuagar la cavidad bucal antes de cambiar el tipo de estímulo a explorar. Más interés que la discriminación del tipo de sustancia, interesa saber si el sujeto percibe el sabor, ya que la exploración es fundamentalmente cuantitativa. Es muy importante efectuar la exploración por separado del tercio posterior de la lengua (que depende del glossofaríngeo) y de los dos tercios anteriores (trigémino y cuerda del tímpano, rama del facial).

2.5.2. Electrogustometría

Es una exploración sencilla y el principio en que se basa consiste en provocar una sensación gustativa a partir de una estimulación eléctrica. El aparato produce una corriente continua cuya intensidad puede variar. Provoca en la lengua un gusto metálico, y el umbral varía entre 10 y 30 amperios.

2.6. Endoscopias

El desarrollo de las fibras ópticas ha facilitado el examen de las zonas poco accesibles, al proporcionar mayor iluminación, mejor calidad de visión y la ventaja adicional de poder documentar en vídeo o fotografía nuestros hallazgos. Para la hipofaringe se ha desarrollado el laringofaringoscopia rígido de 70 y 90 grados, el cual se puede orientar hacia arriba para revisar la rinofaringe desde debajo del epifaringoscopia. También pueden utilizarse ópticas más finas y de diferentes angulaciones (0°, 30°

y 70°), introducidas por las fosas nasales. Éstas van a permitir visualizar no sólo las fosas nasales, sino también la nasofaringe. El fibrolaringoscopio flexible es otra herramienta útil. Algunos de sus modelos incluyen canales para irrigación, aspiración y de trabajo, por los que se pueden introducir pinzas y fibras ópticas para usar rayos láser, lo que permite realizar pequeñas intervenciones y toma de biopsias en el mismo consultorio (Figs. 24-2 y 24-3).



Figura 24-2. Fibrolaringoscopio flexible, hipofaringoscopio, ópticas nasales de diferentes angulaciones y pinzas para la toma de biopsias.



Figura 24-3. Técnica de fibrolaringoscopia frente al paciente.

3. EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

3.1. Radiología simple

La radiografía simple y de perfil de cráneo, centrada en el cavum, permite visualizar el seno esfenoidal, el cornete inferior, el orificio tubárico y la fosita de Rosenmüller, la pared posterosuperior de la faringe y el velo del paladar. En ella se pueden objetivar lesiones líticas primarias o secundarias a otros procesos que pueden ser el origen de la sintomatología faríngea. Esta proyección sirve para demostrar una atresia coanal tras rellenar con contraste la fosa nasal. Las lesiones artrósicas o una apófisis estiloides larga pueden aparecer en una radiografía simple, la dificultad radica en establecer una relación causa efecto entre la semiología y las imágenes radiológicas. También es de utilidad para evaluar una hipertrofia adenoidea en el niño o en el adulto, cuando se realiza con respiración nasal.

La radiografía en posición de Hirtz, en la que la cabeza está en hiperextensión al penetrar el rayo por debajo del maxilar inferior, delimita el cornete inferior, la parte posterior del seno maxilar, las apófisis pterigoides, el orificio tubárico, el reborde posterior de la trompa, la fosita de Rosenmüller y la pared posterior de la rinofaringe.

Para el estudio de las glándulas salivales también puede utilizarse la radiología simple, en proyección frontal, de perfil y axial, aunque de hecho, sólo es interesante en las litiasis muy importantes.

Las radiografías lateral del cuello y de la región superior del tórax resultan especialmente útiles para el diagnóstico de los cuerpos extraños de la hipofaringe y del tercio superior del esófago cuando son radioopacos, así como para detectar procesos inflamatorios de los tejidos blandos de la faringe.

3.2. Ortopantomografía

La ortopantomografía permite la valoración del macizo facial, explorando el paladar óseo, que acaba lateralmente en las láminas horizontales de los huesos palatinos, el cual separa las fosas nasales en el centro y los senos maxilares lateralmente y arriba de la cavidad bucal. El fondo inferior de los senos maxilares sobrepasa el

paladar óseo y entra en contacto con los ápices dentarios. Los fondos posteriores se adosan a las apófisis pterigoides que se superponen a los malares y que se prolongan lateralmente en ambos arcos cigomáticos, para alcanzar y formar parte de ambas articulaciones temporomandibulares (Fig. 20-6).

3.3. Tránsito faringoesofágico con contraste

Al opacificarse la luz faríngea con bario, permite objetivar las anomalías intraluminales o las compresiones extrínsecas (tumor). Una imagen que salga de las paredes faríngeas puede corresponder a una fístula faríngea o a un divertículo de Zenker. El tránsito es útil para explorar preferentemente la hipofaríngea, los senos piriformes y, sobre todo, la boca del esófago, espacio de difícil acceso en la exploración física.

3.4. Tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM)

Ante la sospecha de un proceso patológico nasofaríngeo, se debe realizar un estudio de RM. En la actualidad, casi todos los autores aceptan que la RM es el estudio radiológico de elección para evaluar la nasofaringe. Aunque los aparatos de TC de última generación son capaces de proporcionar un excelente detalle de la cabeza y el cuello, esta técnica está limitada por la necesidad de contraste intravenoso, su inferior resolución para los tejidos blandos y la necesidad de que el paciente colabore para obtener proyecciones ortogonales. Estos inconvenientes han sido superados por la RM. Sin embargo, la TC sigue teniendo valor complementario con respecto a la RM en la evaluación de estructuras óseas de la cara y la base del cráneo, y es la técnica que muchos expertos consideran de elección para examinar la cavidad oral. Aunque las ventajas de la RM en relación con la TC para evaluar la nasofaringe son claras, hay controversia sobre cuál puede ser la técnica radiológica óptima para estudiar la cavidad oral. Ello se debe en gran parte a los artefactos inducidos por los movimientos del paciente, que degradan el 5-15 % de los estudios de la cavidad

oral con RM. Además, en las imágenes de resonancia magnética a veces es difícil distinguir las masas cervicales quísticas benignas de las masas sólidas, problema que no suele plantear la TC.

Las masas del espacio parafaríngeo pueden presentarse como masas del cuello, como protuberancias asintomáticas bajo la mucosa de la pared lateral o como un déficit de pares craneales. La TC y la RM son con frecuencia definitivas para el estudio preoperatorio de tales lesiones.

La orofaringe suele estudiarse debido a la presencia de un carcinoma espinocelular primario que muestra signos de infiltración profunda. También deben evaluarse en tales casos los grupos ganglionares. Tanto la TC como la RM resultan eficaces. La RM demuestra en forma óptima la interfase entre el tumor y el músculo; sin embargo, carece de la especificidad para las metástasis ganglionares proporcionada por la TC.

A nivel de la hipofaringe suelen estudiarse las inflamaciones y los carcinomas epidermoides, asociados muchas veces a adenopatías metastásicas laterocervicales. Tanto la TC como la RM son eficaces, aunque la mayor especificidad para las metástasis ganglionares corresponde a la TC, como ya se indicó.

Para concluir, se puede decir que la TC y la RM son técnicas excelentes para estudiar el aparato aerodigestivo superior. Las ventajas principales de la RM incluyen su capacidad de resolución espacial y el elevado contraste de los tejidos blandos, la obtención de imágenes en múltiples planos, la clara visualización de los vasos sin necesidad de usar contraste intravenoso, y el hecho de que la intensidad de los tejidos depende de varios parámetros controlables por el operador. Las ventajas de la TC incluyen su capacidad para detectar erosiones óseas sutiles.

3.5. Tomografía por emisión de positrones (PET)

La tomografía por emisión de positrones con flúor-desoxi-glucosa marcada es un estudio tomográfico que proporciona información funcional y metabólica.

Determina la incorporación de la flúor-desoxi-glucosa al metabolismo celular. Una vez metabolizada por las células neoplásicas en de-

soxi-glucosa 6-fosfato, refleja las tasas de glucólisis en los diversos tejidos. Uno de los cambios más característicos de la transformación celular maligna es el transporte acelerado de glucosa a través de la membrana celular y el incremento de la fosforilación, hecho que determina un incremento de captación de FDG en los tumores respecto a otros tejidos. Este sistema de análisis metabólico ha demostrado ser un buen método para la detección de los carcinomas primarios o sus recidivas locales o regionales.

4. OTRAS EXPLORACIONES

4.1. Exámenes microbiológicos y citológicos

Los exámenes microbiológicos y citológicos se realizan tomando las muestras de las zonas que

interese estudiar mediante un portaalgodones o un escobillón. En otras ocasiones, las muestras se obtendrán tras la punción y aspiración de posibles abscesos o mediante la PAAF de la tumoración que se quiera estudiar. Los resultados han de ser valorados en función de la clínica.

4.2. Manometría faringoesofágica

Nos permite el estudio de la función motora entre la faringe y el esófago, lo que ayuda a comprender ciertas disfagias (véase el Capítulo 39).

4.3. pH-metría de 24 horas

Con doble sensor esofágico y faríngeo, permite objetivar la presencia de reflujo extraesofágico (véase el Capítulo 39).

PUNTOS CLAVE

- La exploración de la cavidad oral y la faringe se basa en la inspección visual y el tacto.
- La iluminación frontal sobre espejillos proporciona un método seguro y barato para la exploración de las cavidades anfractuadas.
- Los antecedentes personales, de hábitos tóxicos y laborales, orientan el diagnóstico.
- La hipertrofia adenoidea simple se diferencia de la asociada a hipertrofia amigdalar por el tipo de respiración y el ronquido.
- El dolor de origen faríngeo puede ser originado por una infección, un cuerpo extraño o un tumor.
- El tamaño de un tumor faríngeo no está directamente relacionado con el grado de dolor que produce.
- La existencia de trismo expresa un grado de gravedad de las infecciones o tumores de asiento orofaríngeo.
- Los trastornos de la deglución que se incrementan al tragar deben considerarse como de causa orgánica, mientras que si desaparecen o se amortiguan con la ingesta, se integran dentro de las parestesias faríngeas.

BIBLIOGRAFÍA

- Becker, W., et al.: «Cavidad oral y faringe», en: *Otorrinolaringología, manual ilustrado*. Becker et al. (ed), Ediciones Doyma, 2.ª edición, Barcelona, 1993.
- Boenninghaus, H. G.: «Cavidad oral y faringe», en: *Otorrinolaringología*, Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, 1995.

Crampette, L., y Durrieu, J. P.: «Sémiologie pharyngée, examen physique du pharynx», en: *Encycl. Méd. Chir.* (París-France). Oto-Rhino-Laryngologie, 20-490-A-10, 1994.

Dalley, R. W., y Robertson, W. D.: «Diagnostic imaging of the head and neck», en: *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, Cummings C. W. (ed), Mosby Year Book 2.ª edición, St. Louis, 1993.

- Dillon, W. P.: «Faringe y cavidad oral», en: *Radiología de cabeza y cuello*, cap. 6, p. 407-466, P. M. Som, R. T. Bergeron (ed), 1.ª edición, Mosby, St. Louis, 1993.
- Gluckman, J. L., y Waner, M.: «Examen físico de la cabeza y el cuello», en: *Otorrinolaringología*, vol. 3, 2115- 2125, Paparella/Shumrick (ed), 3.ª edición, Panamericana, Buenos Aires, 1994.
- Hasso, A. N., y Knauff, W. F.: «Examination of the oropharynx, larynx, and upper trachea», en: *Radiology. Diagnosis Imaging-Intervention*, Taveras J. M./Ferruci, J. T., (ed), vol. 3, *Neuroradiology and radiology of the head and neck*, Ed. J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1994.
- McCormick, M. S.: «Methods of examination of the pharynx and larynx», en: *Scott-Brown's Otolaryngology*, P. M., Stell (ed), vol. 5, 5.ª edición, Butterworths & Co. Ltd., 1987.
- Moragas, M.: «Semiología faríngea», en: *Otorrinolaringología*, cap. 88, P., Abelló J., Traserra, Ed. Doyma, Barcelona, 1992.
- Pratt, L. W.: «History and physical examination of the patient», en: *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, Cummings, C. W. (ed), Mosby Year Book, 2.ª edición, St. Louis, 1993.
- Quesada P., Quesada J. L., y Lorente, J.: *Parestesias faríngeas. Reflujo gastroesofágico. Globo faríngeo*. Ediciones Médicas SL, Badalona, 2004.
- Som, P. M.: «Glándulas salivales», en: *Radiología de cabeza y cuello*, P. M., Som R. T. Bergeron (ed), 1.ª edición, Mosby, St Louis, 1993.
- Suárez, C., y Coeditores.: *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Tomo IV. Proyectos Médicos SL., 2000.
- Uziel, A., y Smadja, J. G.: «Exploration fonctionnelle et troubles de goût», en: *Encycl. Méd. Chir.* (Paris-France), Oto-Rhino-Laringologie, 20-490-D-10, 10-1985.

Estomatitis

1. ESTOMATITIS

Se conoce como estomatitis a la inflamación de la mucosa de la cavidad oral, secundaria a múltiples causas generales o locales.

2. ESTOMATITIS INFECCIOSAS

Son las más frecuentes.

2.1. Estomatitis bacterianas

Pueden deberse a los propios gérmenes saprofitos si se produce alteración del equilibrio de esta flora, o a la acción de agentes patógenos. Algunas se originan en porciones restringidas de la boca, como las gingivitis, frecuentemente de origen dentario, desde donde se pueden diseminar al resto de la cavidad oral.

2.1.1. *Gingivoestomatitis inespecíficas*

Son las estomatitis más frecuentes. Dependen de factores locales relacionados con los dientes y están ausentes en el sujeto edéntulo. Los gérmenes que se encuentran son los propios saprofitos, que se hacen virulentos en determinadas condiciones. Existen cuatro formas clínicas:

- a) Gingivoestomatitis eritematosa: encías congestivas en la zona apical, tanto en las len-

güetas como en los festones, que sangran fácilmente.

- b) Gingivoestomatitis eritematopultácea: el enrojecimiento se hace difuso, con exudado purulento gingival ocasional. Las gingivorragias son más importantes; hay dolor y halitosis. No es raro encontrar adenopatías satélites.
- c) Gingivoestomatitis ulcerosa: hay ulceraciones en las lengüetas y festones gingivales, dejando al descubierto parcialmente los dientes, de modo que éstos se mueven. La clínica es similar a la anterior.
- d) Gingivoestomatitis ulceronecrotizante aguda (boca de trinchera o angina de Vincent): se encuentra sobre todo en personas de 18 a 34 años y se ha visto con una frecuencia elevada en sujetos infectados por el VIH. Las ulceraciones producen necrosis, que a su vez causan amplias destrucciones mucosas, dentarias y óseas.

La profilaxis se consigue mediante el cepillado dental, el tratamiento precoz de las caries y el resto de medidas higiénicas. El tratamiento local consiste en la extracción o reparación de los dientes con caries rodeados de gingivoestomatitis. En casos de necrosis masiva, puede ser necesaria la reconstrucción mediante colgajos de mucosa. Además, son útiles los enjuagues con colutorios de peróxido de hidrógeno o clorhexidina.

2.1.2. Tuberculosis oral

Está causada por *Mycobacterium tuberculosis*. La localización en la cavidad oral es rara y aparece como una úlcera de fondo grisáceo o amarillento, acompañada por adenopatías satélites. En la primoinfección, los bacilos penetran a través de gotitas de Pflüge o mediante los alimentos contaminados, como la leche no pasteurizada. En la infección secundaria, las localizaciones más frecuentes son la lengua, las encías y el paladar. Puede adoptar la forma de una úlcera o de una tumoración irregular.

2.1.3. Sífilis

Enfermedad venérea causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*, que se produce por contacto directo con las mucosas y la piel infectadas. Su incidencia se ha incrementado desde la aparición del SIDA, y debe descartarse la infección por el VIH en todo paciente con sífilis. En la enfermedad se distinguen tres estadios que cursan con distintos cuadros clínicos:

- a) Sífilis primaria: se produce tras un período de incubación de 3 semanas, se denomina chancro y aparece en el lugar de la inoculación. Empieza como una pápula indolora única, que pronto se ulcera, con posterior induración de los bordes y fondo de la úlcera; suele medir 1 cm de diámetro y se localiza en los labios, la punta de la lengua y las encías (Fig. 25-1). En este período suele haber también varias adenopatías satélites, indoloras que, al contrario que las de la tuberculosis, no se fistulizan.
- b) Sífilis secundaria: entre 6 semanas y 6 meses después de la primoinfección se produce la diseminación sistémica de los treponemas en la sangre. Puede coexistir con lesiones primarias. En la boca, durante el primer brote de secundarismo pueden aparecer las placas mucosas o placas húmedas, muy contagiosas, de aspecto polimorfo: depapilaciones linguales, erosiones, surcos, ulceraciones, pápulas fisuradas y vegetantes. La localización puede darse en cualquier parte de la cavidad oral. Su duración es variable, desde la re-

misión espontánea en pocas semanas hasta la persistencia durante años. Su hallazgo en la cavidad oral debe hacer buscar otros signos de sífilis en el resto del cuerpo. Los brotes sucesivos de sífilis secundaria son sífilides ulcerosas, papulosas o papuloulcerosas, indoloras.

- c) Sífilis terciaria: es en la actualidad muy rara. Se produce tras un período variable, de varios años, después de la primoinfección. En la boca aparecen los gomias, granulomas indoloros que se necrosan y perforan originando úlceras bien delimitadas que tardan meses en cicatrizar.



Figura 25-1. Sífilis primaria: chancro blando en mucosa del labio inferior (véase pliego de color).

El diagnóstico de sífilis se establece mediante la demostración del treponema con el microscopio en campo oscuro, cuando los microorganismos son muy abundantes (sífilis secundaria). Sin embargo, puede confundirse con *Treponema microdentium*, a veces presente como saprofito de la cavidad oral. El diagnóstico se realiza mediante serología luética: VDRL y RPR, sensibles pero inespecíficas, y FTA, específica. En la sífilis primaria puede no haber positividad serológica, que aparece después de 2 semanas. En la sífilis secundaria la serología siempre es positiva. En la sífilis terciaria, la tercera parte de los pacientes tiene negatividad con VDRL pero son positivos para el FTA.

El tratamiento de elección de todos los estadios es la bencilpenicilina (penicilina G) intramuscular y, en caso de alergia, la tetraciclina.

2.1.4. Impétigo

Causado por *Staphylococcus aureus*. Consiste en la aparición súbita de vesículas, inicialmente serosas, que posteriormente se vuelven turbias y rodeadas por un halo eritematoso. Se localizan en zonas de la mucosa oral cercanas a la piel facial, que es desde donde los microorganismos se propagan a la cavidad oral.

2.2. Estomatitis micóticas

2.2.1. Candidosis oral

Está causada por levaduras del género *Candida*, sobre todo la especie *Candida albicans*, pero también *tropicalis*, *pseudotropicalis*, *kru-sei* y *parapsilosis*. *Candida albicans* es un germen saprofita de la cavidad oral, que se hace patógeno cuando hay algún factor predisponente, como mala higiene bucal; uso de prótesis dentarias; uso tópico de antibióticos y corticoides; disminución de la inmunidad, como en el SIDA; uso prolongado de corticoides y antibióticos de amplio espectro; tratamiento con radioterapia; enfermedades malignas; enfermedades hematológicas, etc. En 1983, Shaffer propuso una clasificación de sus manifestaciones basada en la realizada por Lehner en 1972, que las dividía en:

- a) Formas agudas: 1) *muguet* o *candidosis bucal pseudomembranosa aguda*, que predomina en los lactantes (contaminación a través del canal del parto o por el uso del chupete), aunque también se da en adultos, y que se manifiesta como placas blancas que muestran hifas, fácilmente despegables, que dejan debajo una mucosa normal o eritematosa; 2) *candidosis bucal atrófica aguda*, con zonas eritematosas atróficas, dolorosas; es típica su aparición tras una antibioticoterapia sistémica prolongada y su localización preferente es el dorso lingual.
- b) Formas crónicas: *candidosis bucal atrófica crónica*, que a su vez se subdivide en tres cuadros clínicos:
 - *Queilitis angular* o *comisural*: inflamación de los pliegues comisurales, con-

formación de costras y grietas que sangran al abrir la boca. Tiende a la resolución espontánea si se evita la humedad constante de las comisuras, pero su curación puede acelerarse con antifúngicos locales como la nistatina en crema. La *estomatitis protésica* o *palatitis subplaca* se produce en portadores de prótesis mucosoportadas, con eritema y congestión que pueden llegar a ulcerarse, circunscrita a las áreas del paladar cubiertas por ellas. La *glositis atrófica crónica candidósica*, con ausencia de las papilas filiformes del dorso lingual, hace que la lengua aparezca lisa y eritematosa.

- *Candidosis bucal hiperplásica* crónica, con placas blanquecinas localizadas en lengua, labios y mucosa yugal, que no se desprenden. Para distinguirla de las leucoplasias se requieren tinciones especiales. El estudio histológico muestra signos de displasia.
- *Candidosis mucocutánea crónica*: debida a alteraciones inmunitarias, se manifiesta por formas hiperplásicas, granulomas localizados o formas pseudomembranosas.

El diagnóstico se puede realizar haciendo frotis y observándolos al microscopio previo tratamiento, cultivándolos en medios adecuados, con estudio histológico de las biopsias, o por medio de análisis serológicos que detectan anticuerpos anticándida.

El tratamiento deberá combinar la antibiotico-terapia con la eliminación, si es posible, del factor desencadenante. Son útiles los antimicóticos tópicos como la nistatina, el cotrimoxazol o el miconazol. Los antimicóticos por vía general se reservan para las candidosis sistémicas o aquellas en las que fracase el tratamiento tópico.

2.2.2. Otras

Las restantes micosis de la mucosa de la cavidad oral, paracoccidioidomicosis, blastomicosis, esporotricosis, son, en su mayoría, micosis de importación que se ven rara vez en Europa. La histoplasmosis también es infrecuente en nuestro medio.

2.3. Estomatitis virales

2.3.1. *Herpes simple*

Causado por el herpes simple tipo I, aunque también el tipo II (genital) puede afectar a la mucosa oral. Aproximadamente el 90 % de los sujetos sufre la primoinfección y, por tanto, tendrán anticuerpos. La seropositividad es superior al 80 % en las personas de un nivel socioeconómico bajo, e inferior al 50 % en los niveles más altos.

Las manifestaciones clínicas y el curso de la enfermedad van a depender de los siguientes factores: zona donde se desarrolla la infección, edad, estado inmunológico del paciente y tipo antigénico del herpes simple. Hemos de distinguir:

- a) Primoinfección herpética, en la que sólo un 1-5 % de los sujetos que sufren la infección primaria por el virus del herpes simple tendrá manifestaciones clínicas (estomatitis herpética primaria). Suele darse entre los 1-5 años de edad. El cuadro comienza con pródromos inespecíficos: fiebre, malestar general, artralgias, cefaleas, y además puede haber adenopatías submandibulares y eritema faríngeo. Tras 3-5 días, aparecen la gingivitis y la odinofagia. Aproximadamente dos días más tarde, se desarrollan múltiples vesículas de contenido claro en toda la cavidad oral y la faringe, que se rompen tempranamente dejando unas erosiones muy dolorosas que curan de manera espontánea en un plazo aproximado de 10 días, sin dejar secuelas.
- b) Herpes recurrente: se cree que el virus permanece acantonado en el ganglio de Gasser del V par, y que desde allí origina reinfecciones que se manifiestan con un cuadro clínico más solapado que el de la primoinfección. Es típico de los adultos, y su aparición a veces carece de causa aparente, y otras se relaciona con otras infecciones, traumatismos, estrés, etc. (Fig. 25-2).
- c) Herpes en inmunodeprimidos: se debe más a una reconversión del virus que a un aumento de la virulencia. Se suele presentar en pacientes con linfomas, leucemias, tratamientos quimioterápicos, SIDA, etc. Las lesiones suelen localizarse en paladar,

bordes alveolares, labios, mucosa yugal y lengua. Dado que el proceso evoluciona rápidamente, es frecuente que las primeras lesiones que observemos no sean las vesículas, sino úlceras de márgenes blanquecinos, que producen en los pacientes un dolor intenso que les dificulta su alimentación.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, siendo útil en ocasiones la citología exfoliativa.

Aunque no disponemos de un fármaco efectivo, el aciclovir puede ser útil si se administra tan pronto como aparezcan los primeros síntomas.



Figura 25-2. Reactivación de una infección por herpes simple: lesiones vesiculosas en el paladar duro (véase pliego de color).

2.3.2. *Estomatitis de las enfermedades exantemáticas de la infancia*

La mayoría de estas enfermedades cursa con afectación de la mucosa oral y orofaríngea: sarampión (en esta enfermedad, el signo de Köplik se considera un signo patognomónico), rubéola (el enantema se resume en la aparición de eritema en la cúpula del paladar y en el velo), enfermedad mano-pie-boca (producida sobre todo por el virus Coxackie A 16, pero también por otras cepas de Coxackie. Se caracteriza por la aparición de vesículas en la mucosa oral, las manos y los pies. Las lesiones bucales, de grado variable, se producen en el 90 % de los casos, y en el 15 % son la única localización de la enfermedad).

3. ESTOMATITIS NO INFECCIOSAS

3.1. Estomatitis aftosa recidivante

Enfermedad frecuente que afecta sobre todo a personas jóvenes. Su etiopatogenia es desconocida. Pueden aparecer como lesiones solitarias o múltiples y simultáneas. Se han descrito tres tipos fundamentales:

- a) Aftas menores, que son las más frecuentes y consisten en ulceraciones de entre 2 y 10 mm de diámetro, con una periferia eritematosa, después de una pseudomembrana fibrinosa central blanquecina; son dolorosas y curan espontáneamente, sin secuelas, al cabo de 5 a 7 días. Las zonas más afectadas son los labios, y la punta y bordes laterales de la lengua.
- b) Aftas mayores: su diámetro es mayor, pudiendo llegar a 3 cm (Fig. 25-3). También su duración es mayor, y frecuentemente la afectación es constante, de modo que cuando unas lesiones comienzan a desaparecer, otras aparecen. Al contrario que las menores, pueden dejar cicatrices.



Figura 25-3. Estomatitis aftosa: aftas mayores (véase pliego de color).

- c) Estomatitis aftosa herpetiforme: son lesiones parecidas a las producidas por la primoinfección herpética, aunque con tendencia a la recidiva. Su localización es variable y curan en unos 15 días.

El diagnóstico de los diferentes tipos de estomatitis aftosa recidivante es fundamentalmente clínico.

El tratamiento es poco eficaz. Localmente se emplean anestésicos, tetraciclinas y corticosteroides.

3.2. Enfermedad de Behçet

Cuadro multisistémico definido inicialmente por la tríada de aftas orales, genitales y uveítis de carácter recidivante. Su etiología es desconocida. Los mecanismos patogénicos son inmunitarios, con aumento de la actividad de los linfocitos B y disminución de la de los linfocitos T. La clínica suele comenzar por aftas orales, que se producen siempre (sin ellas no es posible establecer el diagnóstico de enfermedad de Behçet) y son indistinguibles de las simples. La uveítis aparece en el 60 % de estos enfermos, pero normalmente varios años después de las aftas. Otras manifestaciones son la artritis, los nódulos cutáneos, el eritema nudoso, las vasculitis a cualquier nivel, la afectación de la mucosa del colon simulando enfermedad de Crohn, la meningoencefalitis, la flebitis craneal, etc. El pronóstico vital es bueno, oscilando entre el 60 y el 100 % a los 5 años, según las series, pero la frecuencia de complicaciones es alta: ceguera a causa de la uveítis, trombosis a cualquier nivel (incluyendo SNC), etc.

El tratamiento consiste en la administración de corticoides por vía general. Dependiendo de la gravedad, se pueden añadir inmunosupresores en ciclos cortos. Las aftas orales se tratan igual que las simples, con anestésicos locales si son dolorosas, pudiendo añadirse corticoides tópicos.

3.3. Estomatitis por agentes químicos

3.3.1. Por actuación local de agentes químicos

El ácido acetilsalicílico (Aspirina) y los agentes cáusticos, en contacto con la mucosa oral, pueden

producir un efecto cauterizante, ocasionando una necrosis química de la mucosa. La clorhexidina puede producir una descamación de la mucosa.

3.3.2. *Por vía general*

El efecto sobre la mucosa bucal de los agentes de la quimioterapia antineoplásica se manifiesta con alteración del crecimiento y la duplicación celulares, o predisposición a sobreinfecciones, sobre todo micóticas. Las úlceras suelen ser múltiples, profundas y necróticas.

3.4. Estomatitis por agentes físicos

3.4.1. *Radioterapia*

La inhibición del crecimiento del epitelio produce una mucositis que se manifiesta por un enrojecimiento de toda la mucosa tras la primera semana de tratamiento.

3.4.2. *Quemadura térmica*

Se produce por la ingestión de alimentos extremadamente calientes.

3.5. Estomatitis alérgica

3.5.1. *Medicamentosa*

Lesiones que aparecen tras la ingestión de algún fármaco, de forma rápida, antes de 24 horas tras el contacto. Desde el punto de vista clínico, se manifiestan de modo muy variable: edema, eritema, vesículas, úlceras, etc., de localización generalizada en la cavidad oral.

3.5.2. *Por contacto*

Aparecen tras la colocación en la mucosa oral de materiales, casi siempre odontológicos, o soluciones para enjuagarse. Se producen a los 2 ó 3 días del contacto y suelen estar circunscritas al área de contacto.

4. ABSCESOS QUE PROTRUYEN EN LA CAVIDAD ORAL

4.1. Abscesos vestibulares

Las infecciones dentarias son la causa más frecuente de estos abscesos. La necrosis de la pulpa dentaria y su infección bacteriana crean un absceso que drena a través del ápex dentario, erosionando la cortical ósea más delgada, hacia distintos espacios.

4.2. Abscesos del suelo de la boca

Debajo de la mucosa del suelo de la boca existen tres espacios, llamados espacios mandibulares primarios: submentoniano, sublingual y submandibular. Estos espacios se pueden infectar y contener colecciones de pus, cada uno en relación con las estructuras dentarias o glandulares que drenan allí. Cuando existe afectación simultánea de los tres espacios submandibulares primarios, la infección se denomina angina de Ludwig. Su frecuencia ha disminuido mucho desde la era antibiótica. Con frecuencia se extiende posteriormente a los espacios mandibulares secundarios o al espacio masticador (pterigomandibular, masetérico y temporal), y produce un intenso trismus. La celulitis puede progresar rápidamente y obstruir la vía aérea (la causa más frecuente es una infección odontógena, sobre todo del segundo o tercer molar). Los microorganismos identificados con más frecuencia son los estreptococos, los anaerobios, o ambos. El diagnóstico se basa en los datos clínicos y en la exploración. La TC mostrará la extensión e importancia del proceso; así, nos puede informar sobre el origen de la infección.

Puede ser necesario el ingreso hospitalario. El tratamiento inicial se basará en antibióticos por vía intravenosa, junto a antiinflamatorios e incluso corticosteroides. Ante el peligro de una obstrucción respiratoria se ha de plantear la posibilidad de la intubación o la traqueotomía, y realizar un drenaje por vía cervical, que puede combinarse con una vía intraoral.

5. MANIFESTACIONES ORALES DE LAS DERMATOSIS

En algunas dermatosis hay participación, en distintos grados, de la mucosa oral. Las más importantes son:

5.1. Eritema exudativo multiforme

Es una dermatosis aguda autolimitada, reactiva a estímulos como las infecciones (*Mycoplasma pneumoniae*, herpes simple), fármacos (antibióticos: penicilina, sulfamidas, tetraciclina, griseofulvina, AINE, antiepilépticos). Puede presentarse a cualquier edad, y se inicia entre la 1.^a y la 3.^a semana tras el estímulo, con pródromos gripales que duran unos 7 días. A continuación surgen las lesiones cutaneomucosas, comenzando en las manos y progresando rápidamente por las extremidades, la cara y las mucosas, sobre todo la oral. En ésta se observan erosiones y ampollas hemorrágicas sobre un fondo congestivo. En los labios se forman costras por desecación de estas áreas descamadas. El síndrome de Stevens-Johnson es una forma *major* del eritema exudativo con síndrome tóxico importante y manifestaciones en dos o más mucosas. El tratamiento consiste en la eliminación del agente causal, si se puede identificar, y la administración de corticoides por vía sistémica, si hay mucha afectación general. Las lesiones mucosas responden bien a los corticoides tópicos.

5.2. Necrólisis epidérmica tóxica (NET)

Su etiopatogenia es una reacción alérgica secundaria a fármacos. Es un eritema generalizado con necrosis confluyente de queratinocitos y desprendimiento epidérmico. El signo de Nikolsky es positivo (despegamiento de la piel en áreas sanas por una presión lateral). La afectación de las mucosas es casi constante y muy importante, pues la intensa odinofagia provoca un 40 % de los casos de problemas de alimentación o excreción, y secuelas funcionales (del tipo de fibrosis, adherencias, etc.). El tratamiento consiste en corticoides en grandes dosis, antibióticos profilácticos y control hidroelectrolítico. El pronóstico es muy grave, falleciendo el 30 % de los

pacientes, principalmente por infección secundaria y sepsis, o por insuficiencia renal aguda debida a los trastornos electrolíticos. Si no hay complicaciones, se produce una curación rápida sin secuelas.

5.3. Liquen rojo plano

Es una dermatosis cutaneomucosa inflamatoria de etiología desconocida. Clínicamente se manifiesta a nivel de la piel como una pápula poligonal, rojo vinosa, brillante, firme y lisa, y descamada. Aparecen lesiones mucosas en el 50 % de los enfermos, y en un 15 % de ellos se encuentra como forma de afectación única. Tanto las lesiones cutáneas como las mucosas presentan unas líneas blanquecinas muy características, denominadas «estrías de Wickham». En el liquen plano se observa el «fenómeno de Koebner», que consiste en la aparición de lesiones tras traumatismos.

5.4. Pénfigo

Esta dermatosis se suele presentar a partir del 4.º ó 5.º decenios. La etiología es desconocida, aunque se han sugerido los orígenes viral, inmunitario y metabólico. Se caracteriza por lesiones ampollosas intraepidérmicas que se forman por degeneración de los puentes intercelulares. En el 60-70 % de los casos el debut clínico es con lesiones orales, llegando a afectarse la mucosa de la boca en un 85 % de los casos. Estas lesiones orales consisten en grandes áreas desnudas, formadas por la rotura casi inmediata de las ampollas, que dan lugar a una intensa odinofagia. El tratamiento se establece a nivel local con gasa atraumática, corticoides tópicos y medidas higiénicas, y, a nivel general, con corticoides en dosis altas iniciales en inyección IV, y dosis más bajas de mantenimiento.

5.5. Penfigoide

Hay dos cuadros diferentes, cuyo diagnóstico se establece por inmunofluorescencia.

5.5.1. Penfigoide ampoloso

Las mucosas se afectan en el 20 % de los casos y en fases tardías de la enfermedad.

5.5.2. Penfigoide benigno de las mucosas

Las lesiones orales son casi constantes, pero suelen ir precedidas por manifestaciones conjuntivales.

6. LESIONES PRECANCEROSAS DE LA MUCOSA ORAL

Ciertas alteraciones de las mucosas son importantes por su capacidad de malignizar, lo que implica la necesidad de un diagnóstico y un tratamiento precoces.

6.1. Leucoplasia oral

Es la alteración más común de la queratinización oral. Consiste en una placa blanquecina persistente que aparece como respuesta de la mucosa a distintos estímulos externos, principalmente: tabaquismo, alcohol, irritación mecánica por prótesis, cepillado, etc. Clínicamente se manifiesta como zonas mucosas de aspecto blanquecino, ligeramente engrosadas o incluso nodulares y de contorno irregular. Normalmente son asintomáticas, pero a veces causan sensación de irritación local. Histológicamente muestran hiperortokeratosis o hiperparaqueratosis, asociadas o no a acantosis, con infiltrado inflamatorio crónico de la lámina propia y posible colonización de la placa por *Candida*. En el 10-20 % de los pacientes se encuentra una displasia epitelial, que oscila de leve a carcinoma *in situ*. Es importante destacar que no hay correlación entre el aspecto clínico y el grado de alteración histológica, por lo que es imprescindible la biopsia para su diagnóstico. El tratamiento consiste en la supresión del agente causal y la mejora de la higiene bucal.

6.2. Eritroplasia

Es una lesión superficial de la mucosa (más frecuente en la genital que en la oral), de color rojo, bien delimitada y de aspecto aterciopelado. La localización principal es el suelo de la boca, el área retromolar y la mucosa yugal. Su etiopatogenia se desconoce y se presenta mucho más raramente que la leucoplasia. La anatomía patológica corresponde a una displasia, a carcinoma *in situ* o a carcinoma epidermoide franco. En los casos de displasia, la capacidad de evolución a carcinoma *in situ* es mucho mayor que en la leucoplasia.

6.3. Enfermedad de Bowen

Es una dermatosis precancerosa, que puede manifestarse tanto en la piel como en las mucosas en forma de placas descamativas o costrosas, rojas, persistentes y progresivas. Se relaciona con la exposición al arsénico y los traumatismos crónicos. Microscópicamente se identifican células escamosas atípicas en el espesor de la epidermis, con integridad de la membrana basal, tal como corresponde a un carcinoma *in situ*.

El tratamiento correcto de la eritroplasia y la enfermedad de Bowen consiste en la destrucción de la zona de epidermis afectada, ya sea por cauterización, coagulación por diatermia, congelación o, la mejor opción, exéresis quirúrgica, que permite el estudio anatomopatológico.

7. GLOSITIS Y OTRAS ALTERACIONES DE LA LENGUA

7.1. Glositis

7.1.1. Lengua saburral

Consiste en la acumulación de material blanquecino en el dorso de la lengua por fallo de la descamación, hipertrofia de las papilas y/o falta de higiene.

7.1.2. Lengua negra vellosa

Sólo aparece en adultos y se relaciona con tratamientos antibióticos, mala higiene y tabaquismo, aunque a veces no se identifica ningún factor

causal. Es una hiperplasia de las papilas filiformes, asociada a una coloración parda o negra de las mismas. Normalmente es asintomática. El tratamiento consiste en la mejora de la higiene oral, y ello incluye la abstención tabáquica y el cepillado regular y suave del dorso de la lengua.

7.1.3. Glositis atrófica

La pérdida de las papilas filiformes da lugar a una lengua de dorso liso, rojo y brillante, en el que destacan las papilas fungiformes, debida a anemia ferropénica, anemia perniciosa (glositis de Hunter), pelagra, radiodermatitis y mucositis posradiación, o insuficiencia cardíaca. La corrección del factor etiológico lleva a una regeneración de las papilas en unos 7-10 días.

7.1.4. Glositis romboidea media

Esta entidad parece deberse a una anomalía congénita, por la persistencia del tubérculo impar, que se retrae antes de la fusión de las dos mitades de la lengua, sobre la que actúa una infección crónica por *Candida albicans*, favorecida por el tabaco, las prótesis, etc. Consiste en la presencia en el dorso de la lengua, sobre la línea media, de un área elevada, lisa y apapilar, de 1 ó 2 cm de diámetro. La anatomía patológica muestra una hiperplasia epitelial simple. No es una lesión premaligna. No hay tratamiento efectivo y a veces cura espontáneamente.

7.1.5. Lengua geográfica

Es una alteración inflamatoria benigna de origen desconocido, que a veces precede a la lengua escrotal. Se manifiesta como una serie de placas rojas y lisas, con borde elevado claro, localizadas en el dorso y en las zonas laterales de la lengua.

7.2. Otras alteraciones de la lengua

7.2.1. Lengua fisurada o escrotal

Es un defecto del desarrollo, presente en el 5-6 % de la población general y hasta en el 80 % de los

sujetos con síndrome de Down, que se suele manifestar a partir de la 2.ª década de la vida. Consiste en la presencia en el dorso de la lengua de un profundo surco medio del que parten hendiduras radiales. Casi siempre es asintomática. Se encuentra también en el síndrome de Melkersson-Rosenthal (parálisis facial periférica recidivante, edema facial y labial, y lengua escrotal, de causa idiopática) (Fig. 25-4).

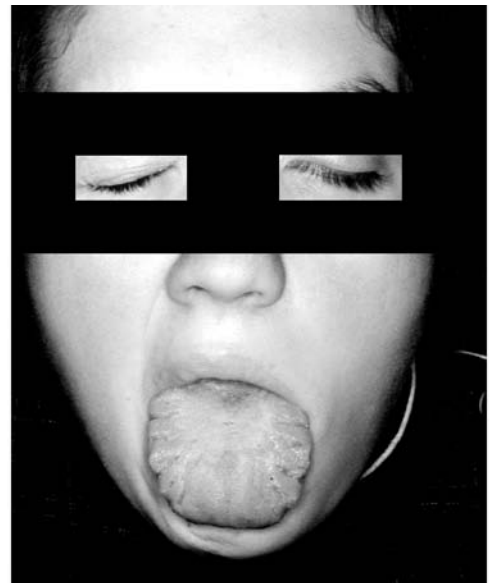


Figura 25-4. Lengua escrotal en el síndrome de Melkersson-Rosenthal. Apréciase también la parálisis facial periférica izquierda y el edema facial del mismo lado.

7.2.2. Macroglosia

Consiste en una lengua grande en relación al tamaño de la boca y la mandíbula, de forma primaria, aislada o en el contexto de cuadros polimalformativos (síndrome de Down), o secundaria a hemangiomas, linfangiomas, neurofibromas, hipotiroidismo, mixedema, amiloidosis y edema angioneurótico familiar. La macroglosia es frecuente en el síndrome de apnea obstructiva del sueño, sobre todo en los sujetos obesos.

PUNTOS CLAVE

- La angina de Ludwig es la infección simultánea de los espacios submentoniano, sublingual y submandibular del suelo de la boca.
- La celulitis con obstrucción del espacio aéreo es la causa de muerte más frecuente en los abscesos del suelo de la boca, seguida de la mediastinitis.
- Las lesiones precancerosas de la cavidad oral son la leucoplasia, la eritrodermia y la enfermedad de Bowen.
- Una glositis atrófica puede ser el primer signo de la existencia de trastornos generales (anemias, pelagra, insuficiencia cardíaca, etc.).
- Algunas dermatosis, como el eritema exudativo multiforme, la necrólisis epidérmica tóxica, el liquen rojo plano, el pénfigo y el penfigoide, pueden debutar con lesiones en la cavidad oral.
- La existencia de aftas orales es imprescindible para establecer el diagnóstico de enfermedad de Behçet; las uveítis y las vasculitis son manifestaciones más inconstantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Allen, C.: «Oral mucosal lesions», en: *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2nd ed, Cummings Ch (ed.), St Louis, 1993.
- Axell T., et al.: «Oral white lesions». *J. Oral. Pathol. Med.* 25:49, 1996.
- Bagan, J. V., y Vera, F.: *Patología de la mucosa oral*, Barcelona, Syntex Latino S. A., 1989.
- Barry, B., Kici, S., Ameline, E., y Bensimon, J. L.: «Supurations péripharyngées». *Encycl Méd Chir. Oto-rhino-laryngologie*, 20- 520-A-10, 2000.
- Chang, YT., et al.: «Bullous penphigoid, a report of 86 cases from Taiwan». *Clin. Exp. Dermatol.*, 21:20, 1996.
- Dulato, F., y Armijo, M.: «Precáncer cutáneo y mucoso», en: *Dermatología Medicoquirúrgica*, Granada, Anel Ed, 1981.
- Glotin, G., y Kuffer, R.: «Problèmes de la pathologie buccale», en: *Encyclopedie Medico Chirurgicale Oto-rhino-laryngologie*. Paris, Éditions Techniques, 20-624-A-10, 1980.
- Greenspan, J.: «Oral manifestations of disease», en: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 13th ed, J. Wilson, et al. (eds). Nueva York, McGraw-Hill, 1994.
- Guy, J.: «Oral manifestations of systemic disease, en: *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2nd ed, Cummings Ch (ed), St. Louis, 1993.
- International Study Group for Behçet disease: *Lancet*, 335:1078, 1990.
- Kuffer, R., y Samson, J.: «Pathologie buccale», en: *Encyclopedie Medico-Chirurgicale Oto-rhino-laryngologie*. Paris, Éditions Techniques, 20-624-A-10, 1994.
- Mashbert, A., Samit, A. M.: «Early oral and oropharyngeal cancer». *Diagnosis and management*, en: *Skin cancer recognition and management*, Editorial Editor. New York, Springer, 1988.
- Mashberg, A., y Samit, A.: «Early diagnosis of asymptomatic oral and oropharyngeal squamous cancers». *CA Cancer J. Clin. US*, 45:328, 1995.
- O'Duffy, J. D.: «Behçet syndrome». *N. Engl. J. Med.*, 322:326, 1990.
- Pelta, R., y Vivas, E.: *Reacciones adversas medicamentosas. Valoración clínica*. Madrid, Díaz de Santos, 1992.
- Peterson, L.: «Odontogenic infections», en: *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2nd ed, Cummings Ch (ed), St Louis, 1993.
- Pindborj, J. J.: *Atlas of diseases of the oral mucosa*. 4.ª ed. Copenhagen, Munksgaard, 1985.
- Pindborj, J. J.: *Oral cancer and precancer*. Bristol, John Wight, 1980.
- Rook, A., et al.: *Textbook of Dermatology*, 55: 2241-2298, Blackwell Scientific Publications, 1986.
- Wintroub, B. U., y Stern, R.: «Cutaneous drug reactions: pathogenesis and clinical clasification». *J. Am. Acad. Dermatol.*, 13:833, 1985.

Patología inflamatoria de la faringe

1. AMIGDALITIS

El término amigdalitis engloba a las inflamaciones del anillo linfático de Waldeyer. Cuando se afectan las amígdalas palatinas se habla de amigdalitis; si se afecta la amígdala faríngea o lingual, se hablará de adenoiditis o amigdalitis lingual, respectivamente.

1.1. Amigdalitis aguda

Es un proceso infeccioso que afecta a las amígdalas palatinas. No es infrecuente que esta infección se extienda al resto de la mucosa faríngea, por lo que a veces es una verdadera faringoamigdalitis (Fig. 26-1). Se distinguen dos formas clínicas:



Figura 26-1. Amigdalitis aguda (véase pliego de color).

1.1.1. Amigdalitis eritematosa o catarral

El virus de la gripe afecta a todas las edades, mientras que el virus parainfluenza afecta sobre todo a los niños. Los adenovirus y los rinovirus son frecuentes en niños y adultos jóvenes. La enfermedad presenta un comienzo brusco, siendo el síntoma más llamativo la odinofagia, acompañada por un cuadro febril poco importante que comprende cefaleas, rinorrea y tos. No suele haber adenopatías ni leucocitosis. En la exploración se encuentra un enrojecimiento difuso de las amígdalas que se puede extender al resto de la mucosa faríngea. No hay exudado amigdalár. El diagnóstico se establece por la clínica y los datos de la exploración. El diagnóstico diferencial debe hacerse fundamentalmente con la mononucleosis infecciosa y la angina herpética. El tratamiento es sintomático, basado en el reposo, los analgésicos y los antiinflamatorios no esteroideos.

1.1.2. Amigdalitis bacteriana o supurativa

Es más frecuente en la infancia.

Etiología. El germen más frecuente es el estreptococo beta hemolítico del grupo A, que en los niños de 6 a 15 años constituye el 50 % de las causas de amigdalitis. Menos frecuentes son los estreptococos beta hemolíticos de los grupos B, C y D. *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus in-*

fluenzae, *Branhamella catarrhalis*, *Mycoplasma pneumoniae*, etc. Clínicamente se manifiesta por un comienzo brusco, con malestar general, escalofríos, cefaleas, fiebre elevada (39 a 40 °C) y odinofagia, a veces intensa. Los ganglios linfáticos cervicales pueden estar aumentados de tamaño e incluso ser dolorosos a la palpación. En la faringoscopia se puede observar, dependiendo del estado evolutivo del proceso, una forma *eritemopultácea*, en la que las amígdalas están rojas, tumefactas y presentan numerosos puntos blancos, por el pus que ocupa las criptas; una forma *pseudomembranosa*, en la que toda la zona amigdalár está ocupada por placas blanquecinas que a veces cubren toda la amígdala, pero sin extenderse fuera de los pilares; o una forma *ulcerosa*, consecuencia del bloqueo de las criptas llenas de secreción y de la ulceración de la superficie amigdalár. El diagnóstico diferencial debe hacerse con la difteria (excepcional en nuestro medio) y con la angina de Vincent. Para el tratamiento sigue siendo útil la penicilina, tanto por vía oral como intramuscular, así como la amoxicilina, sola o asociada al ácido clavulánico. En caso de pacientes alérgicos a la penicilina o a los betalactámicos, o cuando los gérmenes han desarrollado tolerancia a los mismos, se aconseja el uso de macrólidos o quinolonas.

1.2. Amigdalitis crónica

Generalmente se debe a amigdalitis agudas repetidas que dan lugar a un proceso de hiperplasia, con aumento del tamaño de las amígdalas (frecuente sobre todo en los niños), o bien a un proceso de atrofia y fibrosis. La sintomatología puede ser muy variada, ya que los enfermos presentan síntomas locales como halitosis, ronquidos y obstrucción de la vía respiratoria superior que puede producir un síndrome de apnea obstructiva. En otras ocasiones, la enfermedad consiste en la repetición de brotes agudos. Otras veces, la sintomatología local es escasa, aunque el paciente pueda desarrollar un proceso reumático o una glomerulonefritis. En muchos casos será aconsejable un tratamiento con antibióticos, preferentemente penicilina-benzatina y antiinflamatorios, y en otros requerirá la amigdalectomía, que será una indicación necesaria si existe una hipertrofia considerable, o produce

problemas mecánicos respiratorios, amigdalitis de repetición y amigdalitis complicadas.

2. ADENOIDITIS

Es la infección inespecífica de la amígdala faríngea o adenoides. Suele curar de forma espontánea en 5 ó 6 días, pero en ocasiones recidiva. Es frecuente en recién nacidos y en niños hasta los 6 años de edad. En el adulto es excepcional, por la regresión fisiológica de la amígdala faríngea. La infección puede ser debida a virus (rinovirus, coronavirus, adenovirus) o bacterias (neumococos, estreptococos, *H. influenzae*). Se encuentran fundamentalmente en dos formas clínicas:

2.1. Adenoiditis catarral viral

Consiste en que, tras un cuadro febril poco importante (38 a 38.5 °C) con un cuadro general poco afectado, aparece secreción nasal anterior y posterior clara.

2.2. Adenoiditis purulenta

Infección bacteriana primaria o secundaria por sobreinfección de la forma catarral. La afectación general y el cuadro febril suelen ser importantes (40 °C) y la rinorrea es francamente purulenta.

En ambas formas puede haber una obstrucción nasal importante, no sólo como consecuencia de la rinorrea y la afectación de la mucosa nasal, sino, sobre todo, por la hipertrofia del tejido adenoides, por lo que no es raro que el niño muestre una respiración bucal con voz gangosa y ronquidos nocturnos. Junto a esta sintomatología puede presentarse afectación de los órganos vecinos, particularmente otitis media exudativa o secretora, rinitis, sinusitis, laringitis, bronquitis, etc.

El diagnóstico se realiza gracias a la historia clínica y a la exploración de la rinofaringe mediante endoscopia, pudiendo ser útil la palpación del cavum e incluso el estudio radiográfico. No se suelen plantear problemas de diagnóstico diferencial, aunque debe descartarse la posibilidad de atresias de cavum, imperforación de coana unilateral, tumores y quistes del cavum. El tratamiento va dirigido no sólo a curar la adenoiditis,

sino, además, a evitar las complicaciones y las posibles recidivas. La limpieza de las secreciones de la rinofaringe por medio de lavados nasales con suero fisiológico isotónico, puede ser muy útil. En caso de obstrucción nasal y sobre todo en los lactantes, si aquélla compromete la alimentación, pueden ser útiles las gotas nasales con vasoconstrictores, asociados o no a un antibiótico. Los antibióticos deben ser prescritos en caso de infecciones bacterianas; aunque puede ser suficiente la utilización de penicilina o amoxicilina solas o asociadas a ácido clavulánico, a veces hay que recurrir a la cefuroxima o la cefixima. En casos de alergia a las penicilinas o sospecha de infecciones por gérmenes de penetración intracelular (miringitis bullosa o neumonía atípica asociada), puede ser necesario recurrir a un macrólido. La adenoidectomía está indicada: 1) cuando exista una hipertrofia adenoidea que impida una buena ventilación nasal; 2) cuando existan adenoiditis de repetición, asociadas a otitis medias, bronquitis, sinusitis, etc.

3. AMIGDALITIS LINGUAL

Poco frecuente, suele presentarse cuando existe una hiperplasia importante de esta amígdala, y puede estar asociada a una infección de las amígdalas palatinas, de forma aislada, coincidiendo con pacientes que han sido amigdalectomizados. Su etiología es la de las amigdalitis, y la clínica se caracteriza fundamentalmente por odinofagia muy intensa. El diagnóstico suele ser fácil cuando se realiza una faringolaringoscopia, con la que se observa la imagen eritematopultácea de la base de la lengua. El tratamiento es el de la amigdalitis aguda.

4. COMPLICACIONES DE LAS AMIGDALITIS

4.1. Locales

4.1.1. Celulitis y abscesos periamigdalinos

Consisten en una infección aguda localizada entre la cápsula amigdalina y el músculo constrictor superior de la faringe. Son raros en los niños,

pero frecuentes en los adultos jóvenes. Aunque generalmente se deben a estreptococos beta-hemolíticos del grupo A, también pueden estar causados por anaerobios, como los bacteroides. En el curso de una amigdalitis aguda aparece un dolor intenso a la deglución con sialorrea por imposibilidad de deglutir, y trismo, junto a fiebre elevada, mal estado general, fetidez del aliento y voz nasal. La amígdala está desplazada medialmente por la celulitis (o flemón) y el absceso periamigdalino, con tumefacción y edema del pilar anterior y de parte del paladar blando. El diagnóstico se confirma al encontrar una leucocitosis importante con aumento de polinucleares y, sobre todo, con la punción y aspiración en el punto de máximo abombamiento, mediante una aguja gruesa, del exudado purulento, cuando se trata de un absceso. El tratamiento de los abscesos impone de forma casi sistemática la hospitalización. Debe instaurarse la administración intravenosa de amoxicilina-clavulánico y después según el antibiograma. Pueden ser necesarios la incisión y el drenaje. A las pocas semanas podría tener que plantearse la amigdalectomía por el riesgo de recidivas, sobre todo si existe el antecedente de amigdalitis de repetición.

4.1.2. Absceso parafaríngeo

Poco frecuente, se debe a la supuración de un ganglio linfático parafaríngeo. Suele ser secundario a una amigdalitis. El absceso se sitúa lateralmente al músculo constrictor superior de la faringe y cerca de la carótida. Junto a la sintomatología general propia de un absceso, existe una sintomatología faríngea, con tortícolis y tumefacción dolorosa en el ángulo de la mandíbula. Aunque la exploración faríngea resulta muchas veces anodina, puede existir una protrusión masiva de toda la pared lateral de la faringe. El diagnóstico no plantea problemas, aunque es conveniente la realización de una TC con el fin de precisar la extensión y la localización, pues requiere drenaje, en la mayoría de las ocasiones por vía externa. Desde el primer momento son aconsejables la hospitalización y la administración de antibióticos, generalmente amoxicilina-clavulánico, por vía parenteral.

4.1.3. Absceso retrofaringeo

Es raro y aparece sobre todo en los lactantes y los niños pequeños. Se trata de un adenoflemón de los ganglios retrofaringeos de Gillette, como consecuencia, generalmente, de una adenoiditis. Los síntomas más importantes son, además del cuadro febril, una odinofagia acentuada que puede comprometer la alimentación del niño, e incluso estridor y disnea por obstrucción de la vía respiratoria. El diagnóstico se establece por la clínica y la exploración faríngea. El ensanchamiento del espacio prevertebral puede demostrarse mediante radiografías laterales de cuello, o mejor con TC. El tratamiento obliga a la incisión y el drenaje del absceso, procurando aspirar el exudado para evitar una broncoaspiración. Además, es necesaria la administración de penicilina o el antibiótico más apropiado, tras la identificación del germen en el antibiograma del material drenado.

4.2. Complicaciones generales

Se deben fundamentalmente a las amigdalitis por estreptococos betahemolíticos del grupo A. Los más importantes son:

- a) Glomerulonefritis.
- b) Reumatismo poliarticular agudo.
- c) Carditis estreptocócica.
- d) Tromboflebitis de la yugular interna y sepsis (enfermedad de Lemière).

5. ESTIALGIA

Conocida como síndrome de la apófisis estiloides alargada, se manifiesta con mayor frecuencia en los varones, sobre todo a partir de los 40 años de edad. Casi siempre es unilateral, siendo excepcional que sean bilaterales. Es una afección álgica de la pared lateral del cuello producida por la irritación mecánica de los nervios (IX, X, XI, XII) y los vasos (carótida externa e interna) vecinos a una apófisis estiloides de longitud excesiva, de más de 3 cm, denominada síndrome de Eagle. Es frecuente que se presente en pacientes intervenidos de amigdalectomía. Los pacientes se quejan de molestias imprecisas y

dolores, más o menos importantes, localizados en la región amigdalina o detrás del ángulo de la mandíbula, que se irradia hacia el oído y la región temporal. El dolor, que suele ser unilateral, puede aparecer al deglutir o realizar determinados movimientos de la columna cervical o con la palpación de la celda amigdalina. A veces se asocia a disfagia, tanto a sólidos como a líquidos. El diagnóstico se realiza mediante palpación de la celda amigdalina donde, aparte de desencadenar el dolor, se puede palpar la apófisis estiloides. La radiografía de perfil del cráneo muestra la apófisis estiloides anormalmente larga. Plantea el diagnóstico diferencial con las neuralgias IX y X par, en las que la estiloides es normal. Si las molestias son importantes, el único tratamiento efectivo es la extirpación quirúrgica de la apófisis estiloides.

6. SÍNDROME ESTILOQUERATOHIODAL

Se debe a la persistencia del esqueleto hioideo embrionario, que se osifica. Es una afección muy rara, que se presenta en adultos mayores. La sintomatología suele ser muy variada e inespecífica, ya que puede ponerse de manifiesto en forma de neuralgias, sobre todo del glossofaríngeo (IX) o del laríngeo superior (X); otras veces consiste en una sensación de cuerpo extraño faríngeo e incluso parálisis del recurrente y del nervio frénico. El diagnóstico se establece por la clínica y el estudio radiográfico. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica de las estructuras óseas anormales.

7. NEURALGIAS

7.1. Herpes zóster faríngeo

Afección viral faríngea caracterizada por dolor y vesículas en el territorio del glossofaríngeo. Está causada por el virus de la varicela zóster. Es más frecuente después de los 50 años de edad. Aunque puede provocar síntomas prodromáticos 2-3 días antes, caracterizados por escalofríos, febrícula y mal estado general con dolor en la zona del glossofaríngeo, lo más característico es la aparición de un dolor intenso, asociado a la aparición de vesículas, sobre todo en la base de

la lengua y la pared lateral de la faringe. A veces esta neuralgia persiste durante varios días o semanas. Es útil la administración de aciclovir.

7.2. Neuralgia del glosofaríngeo

Síndrome poco frecuente caracterizado por episodios recidivantes de dolor intenso en la pared posterior de la faringe, la amígdala, la parte posterior de la lengua y, a veces, el oído. Afecta con mayor frecuencia a los varones y suele presentarse después de los 40 años. Su etiología en la mayor parte de los casos se desconoce, si bien hay casos sintomáticos, secundarios a lesiones de la fosa cerebral posterior, aracnoiditis de la base del cráneo, tumores del glomus yugular, neurinomas del acústico, etc. Se caracteriza por episodios intermitentes de un dolor breve, muy intenso y paroxístico, que aparece bien de forma espontánea, bien tras la deglución o la masticación. El dolor, que suele durar unos segundos o minutos, se inicia en la base de la lengua e irradia tanto al resto de la faringe como al oído. Los episodios pueden estar separados por largos intervalos de tiempo. En el caso de las neuralgias sintomáticas, el dolor suele ser continuo pero con agravaciones paroxísticas. Las características y la localización del dolor hacen fácil establecer el diagnóstico. No obstante, hay que hacer una exploración faríngea y neurológica completas para intentar precisar la etiología si se trata de una neuralgia secundaria, sobre todo, a tumores de faringe, ángulo pontocerebeloso o lesiones metastásicas cervicales. A veces pueden plantearse problemas de diagnóstico diferencial con la neuralgia del trigémino, que afecta a la rama mandibular. En la neuralgia esencial, la carbamazepina sigue siendo el fármaco de elección. En último extremo, puede recurrirse a la cirugía seccionando el nervio, bien a nivel cervical si el dolor está localizado en la faringe, bien a nivel intracraneal si el dolor es de distribución general. En el caso de la neuralgia secundaria, el tratamiento dependerá de la etiología.

8. GLOBO FARÍNGEO

Aproximadamente el 6 % de las visitas de ORL, en un centro de Atención Primaria, consultan por estas molestias.

Se describen como la sensación subjetiva de tener un cuerpo extraño en la faringe, que se aprecia con la deglución de saliva y mejora con la ingestión de líquidos o sólidos. Esta sensación los pacientes la refieren como «tener una cosa» en la garganta que no pueden expulsar ni tragar, lo que hace que estén deglutiendo continuamente, empeorándose el cuadro. Puede ser persistente o intermitente.

Es más frecuente en las mujeres de mediana edad y en general se asocia a conversiones psicósomáticas en situaciones de estrés. Otras veces estas molestias están asociadas a cancerofobia que se ha de descartar.

La exploración suele ser anodina, revelando a veces la existencia de rinofaringitis; hipertrofia de la amígdala lingual, que favorece el contacto con el borde libre de la epiglotis; hipertrofia de úvula e, incluso, reflujo gastroesofágico.

El diagnóstico suele establecerse con facilidad, aunque a veces es difícil llegar a un diagnóstico etiológico preciso.

El tratamiento estará en función de la patología que presente el paciente. En los pacientes en los que el globo se asocia a reflujo extraesofágico, el tratamiento adecuado son los inhibidores de la bomba de protones, sobre todo el lansoprazol y el omeprazol.

Aparte de tranquilizar a los pacientes, cuando existe un proceso inflamatorio rinofaríngeo, la administración de corticoides durante 2 semanas, junto a los gargarismos con soluciones salinas o bicarbonatadas, mejora de forma evidente la sintomatología. Cuando el tratamiento médico fracasa, se puede plantear el tratamiento quirúrgico, consistente en la resección parcial de la epiglotis, en el caso de que ésta contacte de forma evidente con la base de la lengua.

9. RONCOPATÍA CRÓNICA Y SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS)

La roncopatía crónica es un proceso caracterizado por la existencia de ronquido. La forma más benigna es el ronquido simple, y la forma más grave, el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). El ronquido es un ruido respiratorio, fundamentalmente inspiratorio, que aparece durante el sueño. La Asociación Americana

para las Alteraciones del Sueño define el ronquido como una respiración grave de la vía aérea superior, sin apnea ni hipoventilación, causada por vibración de los tejidos faríngeos. Entre los sujetos roncadores se diferencian:

1. El roncador simple, sin ninguna sintomatología nocturna ni diurna.
2. El roncador con SAOS, en el que, debido a la aparición de las apneas, se produce una desestructuración del sueño con consecuencias desfavorables para el paciente.

La frecuencia de individuos roncadores varía entre un 5 y un 60 % de la población, teniendo en cuenta que es más frecuente en los sujetos de mayor edad y en los varones que en las mujeres. Entre un 5 y un 10 % de los roncadores presenta un SAOS. Las causas más frecuentes de éste son la obesidad (75 % de los pacientes); la retrognatia (20 %); la hipertrofia simple del velo del paladar; la hipertrofia amigdalar, común sobre todo en los niños; los tumores proliferativos de orofaringe o nasofaringe; las estenosis laringotraqueales; el bocio endotorácico; la hiperlordosis cervical, etc. Está probado que la apnea obstructiva se debe a la existencia de una oclusión de la vía respiratoria superior durante el sueño, fundamentalmente a nivel faríngeo, siendo evidente que las crisis de apneas obstructivas, así como los ronquidos, son debidos, entre otros factores, a la presencia de un paladar blando hipertrófico que desciende excesivamente, lo que junto a la caída de la base de la lengua en el momento del sueño produce la obstrucción. Durante la oclusión coexisten, de forma variable, un cierre de las paredes laterales de la faringe y un desplazamiento hacia atrás de la base de la lengua y posteroinferior del paladar blando, lo que aumenta las posibilidades obstructivas. El ronquido, que siempre acompaña al SAOS, se debe a la vibración de las partes colapsables y móviles de la vía respiratoria que carecen de soporte rígido. La importancia clínica de los roncadores simples depende de los problemas sociales que plantean a los familiares y los vecinos, en relación con la intensidad del ronquido. Por el contrario, la sintomatología que presentan los enfermos con SAOS es consecuencia de las apneas que se producen durante el sueño, tanto durante el día como durante la noche, siendo los más importantes:

1. Ronquidos: presentes en todos los enfermos, especialmente escandalosos en los pacientes obesos.
2. Respiración periódica: está representada por las apneas obstructivas. El compañero de habitación a menudo observa paradas respiratorias más o menos prolongadas, constituyendo unas verdaderas «crisis asfícticas» que interrumpen el ronquido.
3. Hipersomnia diurna: no falta en ningún caso, aunque es de intensidad variable. A veces el paciente sólo se duerme en momentos de inactividad física y en situaciones relativamente pasivas, como sentados, viendo la televisión, en el cine, etc.
4. Otros síntomas que no están siempre presentes son: cefaleas, generalmente matutinas; falta de memoria y atención; disminución de la libido; poliuria y enuresis. También pueden referir sintomatología propia de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, hipoventilación alveolar crónica e, incluso, poliglobulia.

Para llegar a un diagnóstico de roncopatía crónica y SAOS son de gran importancia la anamnesis y la exploración clínica. El interrogatorio debe hacerse, más que al enfermo, a los familiares más íntimos, que informan sobre los ronquidos, las apneas y la agitación motora. Estos síntomas, junto a la hipersomnia diurna, son suficientes para llegar a un diagnóstico clínico. La exploración, aparte de la general para descubrir obesidad, cuello corto y grueso (Fig. 26-2) y retrognatia (Fig. 26-3), incluye un examen otorrinolaringológico completo, valorando la existencia de hipertrofia de velo, amígdalas grandes, macroglosia, etc. Puede ser útil la exploración fibroscópica y realizar la *maniobra de Müller*, para lo cual, una vez acostado el enfermo, se le pide que cierre la boca mientras se le ocluyen las fosas nasales tras haber pasado el fibroscopio hasta la hipofaringe. En esta situación, el enfermo debe intentar realizar una inspiración forzada, lo que permite observar el desplazamiento posterior de la base de la lengua, el colapso de la hipofaringe y el cierre en el paladar blando.

Mediante la polisomnografía se registran la duración total del sueño, el número de apneas e hipopneas, la duración media, etc. Se habla de



Figura 26-2. Paciente con SAOS que presenta cuello corto y grueso.



Figura 26-3. Paciente con SAOS en el que se observa la existencia de una retrognatía.

apneas cuando la parada del flujo aéreo nasobucal es igual o superior a 10 segundos, y de hipopneas cuando la disminución del flujo aéreo es del 50 %, siempre que duren también más de 10 segundos.

El número de apneas e hipopneas por hora es el Índice de Apnea-Hipopnea (IAH), que es el indicador de la intensidad del cuadro. Cuando este índice es inferior a 10 apneas-hipopneas por hora, se considera normal; entre 10 y 20 hablamos de SAOS leve; entre 20 y 50 de SAOS moderado, y si es superior a 50, de SAOS grave.

El tratamiento se basa en los siguientes aspectos:

1. Pérdida de peso y conservación de la pérdida lograda.
2. Tratamiento postural. Algunos pacientes sólo presentan el ronquido y las apneas en decúbito supino, por lo que si evita el descanso en esta posición se evitarán tanto el ronquido como las apneas.
3. Empleo de presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP) durante la noche, utilizando una mascarilla nasal hermética. Consigue una mejoría clínica inmediata con desaparición o mejoría de la hipersomnia, eliminación de las arritmias cardíacas, etc. Con una presión de 5 a 10 cm de agua se eliminan la mayoría de las apneas, siendo precisa su utilización todas las noches. Aunque sus indicaciones deben individualizarse, se utiliza principalmente en pacientes con un IAH superior a 30 que presentan síntomas importantes secundarios a los episodios obstructivos.
4. Tratamiento quirúrgico:
 - a) Resección parcial del paladar (RPP). Se practica la resección del velo del paladar extirpando la mucosa oral y el tejido adiposo y procurando conservar la musculatura y parte de la mucosa faríngea, que es necesario desplazar y suturar a la oral, con lo que se obtiene un velo más corto y delgado. Las curaciones y las mejorías evidentes se aproximan al 80 % en el SAOS y al 95 % en los ronquidos.
 - b) Uvulopalatofaringoplastia (UPPP). Técnica más conservadora sobre el paladar que la RPP, se amplía de forma sistemática a ambas amígdalas.

- c) Traqueotomía. Indicada en casos graves que no aceptan CPAP ni RPP. Desaparecen las apneas y, por tanto, el paciente queda curado.
- d) En algunos casos pueden ser útiles la osteotomía mandibular inferior con avan-

ce mandibular, la resección de la base de la lengua e, incluso, la cirugía nasal, en casos de insuficiencia nasal respiratoria por patologías tales como malformaciones de tabique, atresia de coanas, poliposis, etc.

PUNTOS CLAVE

- La amigdalitis de origen viral se diferencia de la bacteriana, que sí precisa tratamiento antibiótico, en la escasa fiebre, la presencia de rinorrea y tos, y la ausencia de exudado y adenopatías.
- La adenoiditis es excepcional en el adulto.
- Cuando, tras una amigdalitis banal, se inicia un cuadro grave con trismo, fetidez de aliento, fiebre, voz nasal y gran malestar general, se debe pensar en la instauración de una celulitis o un absceso periamigdalino.
- Los abscesos parafaríngeos y retrofaríngeos secundarios a la supuración de un ganglio precisan drenaje y antibioticoterapia, ante el riesgo de muerte del paciente.
- Un 5 a 10 % de los roncadores presenta SAOS.
- El tratamiento del SAOS se basa en pérdida de peso, tratamiento postural, CPAP y cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

Abelló, P.; Traserra, J.: *Otorrinolaringología*. Doyma, S. A., Barcelona, 1992.

Bailey, B. J.: *Head Neck Surgery-Otolaryngology*. J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1993.

Barry, B., Kici, S., Ameline, E., y Bensimon J. L.: «Suppurations péripharyngées». *Encycl Méd Chir. Oto-rhinolaryngologie*, 20-520-a-10, 2000.

Kloseek, J. M., y Fourcroy, P. J.: «Paresthésies pharyngées», *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, París, 20-531-A-10, 1996.

Martínez Berganza, A.: *Las infecciones de las vías respiratorias altas en atención primaria*. Edit. Elba, Madrid, 1991.

Quesada, P., et al.: *Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño*. Libro del año. Otorrinolaringología, SANED, Madrid, 1993.

Quesada, P., Perelló, E., y Lorente, J.: *Roncopatía Crónica. Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño*. Editorial Garsi S. A. (Grupo Masson), Madrid, 1998.

Quesada, P., Quesada, J. L., y Lorente, J.: *Parestesias faríngeas. Reflujo gastroesofágico. Globo faríngeo*. EUROMEDICE. Ediciones Médicas S. L. Badalona, 2004.

Suárez, C., et al.: *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Tomo III. Proyectos Médicos S. L., Guadalajara, 2000.

Lesiones traumáticas de la cavidad oral y la faringe

1. HERIDAS

1.1. Heridas penetrantes

Las heridas abiertas intraorales y faríngeas se producen por traumatismos internos o externos. El mecanismo de producción de estas heridas puede ser directo, como consecuencia del impacto del agente traumatizante, o indirecto, por desplazamiento tangencial a lo largo de la mucosa y posterior ruptura, secundaria al contacto con la base del cráneo o las vértebras, pudiendo suponer el paso y secuestro de un cuerpo extraño en el tejido celuloadiposo perifaríngeo, rico en elementos vasculares y nerviosos. Están condicionadas por algunos factores, tales como el medio séptico, las reacciones de defensa locales, sus relaciones con el resto de las vías aerodigestivas superiores y las condiciones anatómicas de vecindad de la faringe con los espacios del cuello y el mediastino. En su cuidado, lo primero que debe hacerse es asegurar una adecuada vía aérea, para después observar al paciente, ya que la inflamación secundaria del suelo de la boca, la lengua o la pared faríngea pueden obstruirla. Esto aconseja el ingreso hospitalario, aunque sólo se debe plantear la cirugía en caso de sospecha de la existencia de lesiones que requieran tratamiento quirúrgico. Es importante una correcta limpieza de la herida mucosa, así como su cierre, con lo que se evita la cicatrización por segunda intención y las indeseables posibles retrac-

ciones. Sólo se deben dejar curar espontáneamente las heridas pequeñas y bien alineadas. Las heridas sucias deben ser limpiadas y desbridadas convenientemente, cerrándolas de forma incompleta, aproximando los bordes y permitiendo, a la vez, el drenaje suficiente para evitar la formación de abscesos o celulitis. En ocasiones, los grandes defectos con pérdida de sustancia obligan a su cierre con injertos de piel o con colgajos de mucosa próxima obtenidos por rotación o transposición.

Las heridas penetrantes de la cavidad oral y la faringe se presentan de formas distintas según su localización.

1.1.1. Lengua

Las heridas de la lengua pueden aparecer como consecuencia de traumatismos externos y crisis comiciales. Las heridas longitudinales pueden simular una pérdida de sustancia, ya que la tracción hacia atrás y hacia fuera que realizan los dos músculos genioglosos produce la abertura de la herida. La rica irrigación de la lengua explica su tendencia a la hemorragia abundante y, a la vez, la buena reparación tisular. Las heridas transversales no precisan más que una sutura simple por enfrentamiento de los bordes. Las mordeduras penetrantes conllevan riesgo de infección por la acción de los dientes caria-dos, por lo que es necesario un tratamiento antibiótico.

1.1.2. Rinofaringe

Las heridas penetrantes a este nivel son poco frecuentes debido a la importante protección ósea que presenta, así como por su localización profunda. Aparecen en el contexto de grandes traumatismos externos (proyectiles, traumatismos craneofaciales) o internos (sobre todo iatrógenos, como consecuencia de adenoidectomías agresivas).

1.1.3. Orofaringe

Las perforaciones en la orofaringe son esencialmente accidentales, sobre todo por empalamiento de la pared faríngea o el velo del paladar. Son frecuentes en los niños al caer hacia adelante con un objeto punzante (un lápiz, por ejemplo) situado entre los labios y los dientes. Es preciso liberar la cavidad bucal de secreciones digestivas o de sangre, cuerpos extraños, piezas dentarias, etc., para que se pueda realizar una minuciosa exploración de la herida previa al tratamiento quirúrgico y, si es posible, del objeto responsable para descartar la inclusión de un fragmento de cuerpo extraño. Una posible complicación de este tipo de traumatismos es la lesión de la arteria carótida primitiva o de alguna de sus ramas. A nivel del velo del paladar, en muchos casos es necesario suturar la herida usando un hilo de reabsorción lenta. Debe instaurarse un tratamiento antibiótico y una dieta líquida.

1.1.4. Hipofaringe

Las perforaciones de la hipofaringe son poco frecuentes pero graves, y precisan un tratamiento urgente. Las circunstancias de su aparición son variables, pudiendo dividirse en traumatismo interno: por maniobras endoscópicas o de intubación, ingestión de cuerpos extraños muy afilados o, más raramente, de productos cáusticos o cualquier agente traumático que penetre por la boca; o traumatismo externo, menos frecuente, debido fundamentalmente a heridas por arma blanca o accidentes de cualquier causa.

El cuadro clínico es similar al de las perforaciones del esófago cervical con dolor, cuadro infeccioso con absceso, enfisema cervical (Fig. 27-1),

y evolución hacia la celulitis cervicofacial o mediastínica. El cuadro clínico está directamente relacionado con el agente causal, las circunstancias de la perforación, su localización y tamaño:



Figura 27-1. Radiografía lateral del cuello que muestra enfisema retrofaríngeo secundario a una herida penetrante en hipofaringe. La herida se produjo en un accidente de tráfico, al introducirse el enfermo el manillar de una motocicleta. No fue necesario la sutura de la herida, que curó tras 9 días de dieta absoluta durante los cuales se alimentó al paciente por medio de sonda nasogástrica.

- Ingestión de un cuerpo extraño: el cuadro clínico es con frecuencia discreto, por tratarse de una perforación mínima. Se debe realizar una extracción cuidadosa tras desenclavamiento, evitando traccionar demasiado fuerte, controlando después el estado de la mucosa tras la extracción.

- Agente traumático que penetra por la boca: los daños son variables en función del agente y pueden consistir en heridas mínimas, por astillas de metal o madera, o cuerpos extraños regionales parafaríngeos que pueden pasar inadvertidos, con síntomas que aparecen tras un período de latencia variable, o heridas de extensión locorregional (por arma de fuego) con desgarros importantes y cuya sintomatología está dominada por la patología vascular, nerviosa u ósea asociada (Fig. 27-2).

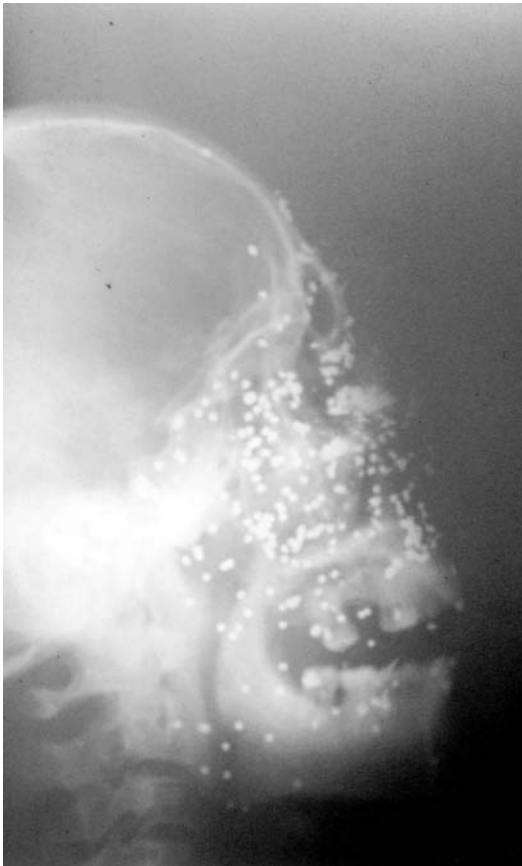


Figura 27-2. Radiografía lateral de cráneo que muestra numerosos perdigones alojados en los tejidos blandos de la cara y el cuello como consecuencia de un accidente de caza. Algunos de estos perdigones habían atravesado la mucosa oral y faríngea y se encontraban en los tejidos blandos adyacentes.

El tratamiento precoz es superponible al de las perforaciones del esófago cervical. En primer lugar, se debe suprimir toda alimentación por vía oral e instaurar un tratamiento antibiótico para prevenir una posible infección, sobre todo por anaerobios, asociado a desinfección bucodental. Después, y según la causa de la perforación, su tamaño y las lesiones asociadas, el tratamiento se adaptará a cada caso: extracción del cuerpo extraño, drenaje del absceso perifaríngeo o de la celulitis, sutura de las heridas importantes, etc.

1.2. Contusiones o heridas no penetrantes

Los traumatismos directos de los tejidos blandos de la cavidad oral y la faringe suelen ser secundarios a accidentes de tráfico y laborales, intentos de estrangulación, etc. Pueden producir un importante edema e inflamación que comprometan la vía aérea. El mantenimiento de la permeabilidad de ésta es prioritario. Ante cualquier signo de obstrucción se debe proceder a una intubación endotraqueal, realizando una traqueotomía sólo si la inflamación impide efectuar aquélla.

2. QUEMADURAS

Las quemaduras de la cavidad oral y la faringe suelen ser químicas y térmicas a la vez, siendo habitual que sean más importantes en la boca que en la faringe; la afectación de la rinofaringe es excepcional.

2.1. Quemaduras eléctricas

Las quemaduras eléctricas en la cavidad oral, los labios y la lengua suelen presentarse sobre todo en niños de uno a tres años, siendo poco frecuentes en los adultos. Los accidentes de este tipo se producen cuando el niño muerde un cable eléctrico, toca las clavijas de un enchufe incorrectamente conectado o chupa el extremo de un cable extensor enchufado a la pared. Hay dos tipos de quemaduras eléctricas: por arco, que se producen cuando por los electrólitos contenidos en la saliva se crea un arco voltaico entre dos cables

de diferente polaridad, originándose una temperatura que puede llegar a los 3000 °C; y por contacto, en las que la quemadura se produce porque la corriente pasa desde la fuente eléctrica por la boca hasta la tierra, atravesando el trayecto de menor resistencia eléctrica, letal cuando en su trayecto atraviesa el cerebro o el corazón. La importancia de la quemadura depende de la duración del contacto, la diferencia de voltaje, la resistencia de los tejidos y el tipo de corriente (alterna o continua). La corriente alterna de bajo voltaje puede producir una contracción tetánica de la musculatura prolongando la duración del contacto y aumentando así el daño tisular local.

En la primera cura sólo se debe eliminar el tejido claramente necrótico. Después, se debe esperar hasta la total delimitación de la lesión realizando limpiezas de la herida y administrando antibióticos por vía tópica y sistémica.

La curación de una lesión por quemadura eléctrica supone una cicatrización importante con contracción de todo tejido involucrado e hipertrofia de la piel. La pérdida de superficie en la piel quemada plantea especiales problemas en la cara, por las repercusiones estéticas que acarrea.

El tratamiento de las quemaduras eléctricas es controvertido, planteándose dos posibles comportamientos. Algunos autores sugieren la cicatrización por segunda intención. Se debe limpiar la herida administrando, además, antibióticos tópicos y sistémicos, absteniéndose de realizar una intervención quirúrgica. Otros autores proponen la escisión quirúrgica de la quemadura apenas aparezca claramente demarcada la lesión, pues defienden que el cierre temprano de las lesiones previene la infección, la cicatrización profunda y la distorsión de la herida. La delimitación tarda en producirse de 10 a 14 días, aproximadamente. La inyección local de esteroides (triamcinolona) puede ser útil para ablandar y disminuir las cicatrices hipertróficas, pero deben ser utilizados con precaución, ya que su uso excesivo puede producir atrofia de los tejidos con deformidad secundaria.

2.2. Quemaduras térmicas

Las quemaduras térmicas de esta región pueden ser mortales, ya que la respuesta inflamatoria de la mucosa causa un edema oclusivo de evolu-

ción lenta, que se desarrolla en un período de 6 a 72 horas, pudiendo ocasionar una obstrucción completa de la vía aérea. La exposición a un incendio puede producir tres tipos de daños: intoxicación por monóxido de carbono, intoxicación por humo y quemadura térmica. Los dos primeros afectan al aparato respiratorio inferior y dan lugar a hipoxemia, broncospasmo y secreción bronquial. Las quemaduras térmicas afectan sobre todo a las vías respiratorias altas, ya que las temperaturas superiores a 500 °C raras veces llegan al tramo inferior.

Las quemaduras pueden ser de distinta intensidad, por lo que se deben distinguir los grados siguientes:

1. Signos de reacción edematosa con enrojecimiento de la mucosa.
2. Aparición de ampollas por vaporización brusca del plasma intramalpighiano, que cuando se rompen dejan ulceraciones inespecíficas.
3. Escarificación con coagulación y necrosis de la submucosa e incluso del tejido adyacente.
4. Carbonización profunda y extensa que rebasa la mucosa y afecta a los planos subyacentes.

El diagnóstico empieza, como siempre, con una cuidadosa historia clínica con la que se obtiene información sobre cambios de la voz, estridor, quemaduras en la zona próxima a la boca y esputos manchados de ceniza. La laringoscopia indirecta o la fibrolaringoscopia pueden ser de gran ayuda en el seguimiento de los pacientes durante los dos o tres primeros días críticos, ya que proporcionan información inmediata sobre la extensión de la afectación de la vía aérea y pueden ayudar a predecir de forma adecuada la necesidad de intubación para la conservación de la vía aérea.

El cuidado del enfermo comienza con la observación repetida y minuciosa. Si la vía aérea desarrolla una oclusión, el tratamiento de elección sería la intubación orotraqueal o nasotraqueal con tubo blando. En los primeros momentos se debe evitar la traqueotomía para prevenir posteriores infecciones. Los tubos endotraqueales pueden dejarse durante varios días sin causar daños a la laringe. Si se prevé que la intubación va a ser necesaria durante un período prolongado, deberá

considerarse la traqueotomía, más cómoda para el enfermo y con menor riesgo de infección.

Las quemaduras de la mucosa son habitualmente superficiales, y curan bien con una buena higiene oral. Los gargarismos con una solución compuesta por una tercera parte de agua, una tercera parte de agua oxigenada y una tercera parte de una solución antiséptica oral limpian la boca y previenen la retención de detritus cargados de bacterias.

2.3. Quemaduras químicas

Las quemaduras por cáusticos del aparato digestivo evolucionan en cuatro estadios:

- a) Estadio agudo de necrosis con lisis celular.
- b) Estadio de reparación a partir del 10.º día.
- c) Estadio de cicatrización a partir del primer mes.
- d) Estadio de estenosis que comienza hacia el fin del tercer mes, debido a la retracción inextensible del tejido conjuntivo por pérdida de la elasticidad de las fibras colágenas. La estenosis es casi inevitable cuando la quemadura afecta a la capa muscular visceral. Sólo las quemaduras graves de 2.º grado profundas, si son circulares, y las de tercer grado son causa de estenosis cicatricial.

La naturaleza del cáustico ingerido, su concentración y el tiempo de contacto con la mucosa determinan la gravedad de las lesiones y las secuelas de las mismas. Las bases, fundamentalmente la sosa y la potasa, disuelven las proteínas, saponifican las grasas y provocan una necrosis de liquefacción que penetra profundamente por debajo de la mucosa y entraña, por tanto, un riesgo estenótico importante. Las lejías domésticas en sus concentraciones habituales (5.2 %) no suelen producir quemaduras significativas en la cavidad oral y la faringe. Los ácidos actúan coagulando el epitelio de superficie, por lo que el riesgo de desarrollar estenosis es menor, sobre todo a nivel de la faringe.

Aunque la ingesta de cáusticos produce quemaduras en la boca y la faringe, lo importante en estos casos es siempre descartar la afectación del esófago. Las quemaduras por cáusticos a nivel de la cavidad oral y la faringe presentan una

clínica de sialorrea, dolor y disfagia, más o menos intensa. Es necesario determinar la naturaleza del cáustico ingerido, la concentración y, sobre todo, la cantidad que probablemente haya llegado a pasar al esófago y al estómago.

El tratamiento inmediato de estos pacientes va a depender, más que de las lesiones orales y de la faringe, de las posibles lesiones del esófago y el estómago, que son las que determinan el tratamiento a seguir. Las quemaduras en la boca y la faringe se tratan localmente, proporcionando al principio alivio sintomático con enjuagues de hielo, soluciones anestésicas, analgésicos, dieta fría, etc. Posteriormente se pueden hacer limpiezas de las lesiones y se aplicarán pomadas antibióticas en los labios.

3. CUERPOS EXTRAÑOS

En la cavidad oral y la faringe se puede encontrar cualquier tipo de cuerpo extraño, duro o afilado, con migración hacia fuera o hacia dentro de la misma faringe. La presentación y el manejo dependen del asentamiento del cuerpo extraño.

3.1. Rinofaringe

Es poco frecuente encontrar cuerpos extraños a este nivel, por la dificultad de que se fijen en esta cavidad. La principal vía de penetración son las fosas nasales y, más raramente, la orofaringe, facilitada por un golpe de tos, el vómito o una insuficiencia velopalatina. Se encuentran sobre todo en niños, por juegos, o en adultos, como consecuencia de intervenciones en la orofaringe. El tamaño es pequeño, tratándose de trozos de juguetes, alimentos, etc.

La clínica es bastante anodina, con sensación de discreta molestia a nivel faríngeo alto, e incluso rinolalia. La exploración del cavum con el espejito permite ver una herida a este nivel. La endoscopia con óptica rígida o flexible y la palpación digital completan la exploración, pudiendo ser también de utilidad para la extracción del cuerpo extraño. Cuando el episodio inicial pasa inadvertido, suele desarrollarse una obstrucción nasal tras un período de latencia variable, con rinorrea mucopurulenta, epistaxis de repetición y posibles complicaciones broncopulmonares.

El tratamiento consiste en la extracción del cuerpo extraño por las vías naturales con la ayuda de anestesia local o general y con el paciente acostado boca arriba para evitar la migración hacia la vía respiratoria inferior. La evolución es benigna y sin secuelas una vez extraído el cuerpo extraño.

3.2. Orofaringe

Los cuerpos extraños más frecuentes son aquí las espinas pequeñas de pescado, que penetran en el momento de la ingestión de los alimentos. Las circunstancias de la impactación del cuerpo extraño a este nivel sólo excepcionalmente pasan inadvertidas, incluso en el niño pequeño. El paciente refiere dolor orofaríngeo que aumenta con la deglución, disfagia variable y, a veces, sialorrea.

Con frecuencia el cuerpo extraño es fácil de ver y de extraer, planteando problemas cuando es invisible por su localización o por haberse desprendido espontáneamente; en este caso, el médico debe buscar minuciosamente el cuerpo extraño o una herida, insistiendo sobre todo en la región amigdalina y las fositas glosopiglóticas, con ayuda de un espejo laríngeo, endoscopia y tacto digital de la zona sospechosa. El tacto deberá repetirse tras la extracción del cuerpo extraño para verificar la ausencia de un fragmento residual. La anestesia local o, excepcionalmente, general en los niños pequeños, puede ser de ayuda en la búsqueda y extracción, pero sólo en caso de falta de visualización con persistencia de los síntomas. La radiología no es útil más que cuando el cuerpo extraño es radioopaco. La evolución es casi siempre favorable tras la extracción, aunque deben recomendarse enjuagues con una solución antiséptica o anestésica.

Las complicaciones son poco frecuentes y se deben a la persistencia del cuerpo extraño, con

absceso local y regional posterior, migración y expulsión espontánea.

3.3. Hipofaringe

A pesar de la presencia de una abundante retención de saliva, el cuerpo extraño se suele descubrir fácilmente mediante hipofaringoscopia, con ayuda de un espejito laríngeo o faringolaringoscopia rígido de 70°, e incluso por tacto digital. En estos casos, la radiología tiene una utilidad limitada, aunque puede usarse un contraste transparente como el sulfato de bario, o un contraste hidrosoluble como el Lipiodol, ante la sospecha de una perforación mucosa importante. La extracción se debe realizar bajo control visual y ha de ir seguida de un tratamiento desinfectante local o general.

Cuando son grandes, de bordes irregulares o cortantes (prótesis dental, trozo grande de hueso, monedas, etc.), el dolor es importante y aumenta con la deglución, provocando disfagia incluso para la saliva, asociándose a cambios de la voz o, a veces, a una disnea inspiratoria alta de intensidad variable que excepcionalmente puede originar dificultad respiratoria. La exploración física demuestra el cuerpo extraño en el seno piriforme o por encima de la boca del esófago. La palpación cervical debe buscar una posible complicación precoz asociada a una perforación.

La extracción del cuerpo extraño debe ser cuidadosa, para evitar aumentar de tamaño una posible perforación, siendo necesaria en ocasiones la anestesia general. Tras la extracción, es necesario efectuar un control local de la zona para buscar una perforación subyacente que pueda producir complicaciones que dominen rápidamente el cuadro clínico, como puede ser una hemorragia importante.

La evolución es rápidamente favorable tras la extracción, incluso en caso de desgarros superficiales. Las complicaciones sólo aparecen en los casos de perforación franca (5 % de los casos).

PUNTOS CLAVE

- Las heridas longitudinales de la lengua simulan una pérdida de sustancia por la tracción de los músculos genioglosos, que abren sus bordes.
- En los traumatismos orofaríngeos de cualquier origen, el edema puede comprometer seriamente el paso del aire, por lo que es prioritario mantener la permeabilidad de la vía aérea.
- La gravedad de las quemaduras eléctricas depende de la duración del contacto, la diferencia de voltaje, la resistencia de los tejidos y el tipo de corriente.
- Las bases producen lesiones tisulares más profundas que los ácidos que, por tanto, conllevan menos riesgo de desarrollar estenosis.
- En la ingestión de productos químicos, además de las lesiones orofaríngeas, es importante valorar las lesiones esofágicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams, *et al.*: «Traumatismo agudo de los tejidos orales y dentales» en: *Otorrinolaringología de Boies*, Adams, *et al.* (ed) Interamericana-McGraw-Hill, 6.ª edición, México D. F., 1992.
- Becker, W., *et al.*: «Traumatismos de la cavidad oral y de la faringe», en: *Otorrinolaringología, manual ilustrado*, Becker, *et al.*, (ed) Mosby/Doyma libros, 2.ª edición, Barcelona, 1994.
- Bonninghaus, HYG.: «Patología faríngea», en: *Otorrinolaringología*, Springer-Verlag Ibérica, Barcelona 1995.
- Canady, J. W., *et al.*: «Oral commisure burns in children», en: *Plast. Reconstr. Surg.*, 97:738, 1996.
- Dehesdin, D.: «Rétrécissements et sténoses caustiques du pharynx». *Encycl. Méd. Chir.* (Paris, France), Oto-Rhino-Laryngologie, 20615 A10, 7-1987.
- Groves, J., y Gray, R. F.: «Injuries of the pharynx», en: *A synopsis of Otolaryngology*, Bristol 1985.
- Guerrier, Y.: «Chirurgie de la langue mobile, y Chirurgie des parois de la cavité bucale», en: *Traité de technique chirurgicale*, O. R. L. et cervico-faciales, cap 11, MASON, 2.ª edición, Paris, 1988.
- Haguenauer, J. P., y Pignat, J. C.: «Corps étrangers et perforations du pharynx». *Encycl. Méd. Chir.* (Paris, France), Oto-Rhino-Laryngologie, 20620 A10, 10, 1986.
- Kelly, D. R.: «Trauma: soft tissue lacerations and burns», en: *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, Cummings CW (ed), Mosby Year Book, 2.ª edición, St. Louis, 1993.
- Legent, F., *et al.*: «Los cuerpos extraños faríngeos», en: *Manual práctico de O. R. L.*, MASSON, Barcelona, 1985.
- Lorente, J., *et al.*: «Traumatismos», en: *Manual de urgencias*, en O. R. L., García López, M., (coordinador), Laboratorio Iquinoso/Faes Barcelona, 1994.
- Portmann, M.: «Cuerpos extraños de la faringe», en: *Manual de Otorrinolaringología*, Toray-MASSON, 3.ª edición, Barcelona, 1974.
- Tran Ba Huy P., y Manach, Y.: *Les urgences en ORL*. Société Française d'Otorhinolaryngologie de la Face et du Cou, Paris, 2002.

Alteraciones neurológicas

1. ALTERACIONES NEUROLÓGICAS

La inervación de la región bucofaríngea corre a cargo de fibras de los pares craneales IX, X, XI y XII (glossofaríngeo, neumogástrico, espinal e hipogloso mayor). También tienen importancia ciertas ramas del V y del VII pares, sobre todo en la lengua. Las numerosas funciones de la boca y la faringe exigen un sistema de seguridad garantizado y con automatismos reflejos. Para ello se precisa la existencia de una inervación conservada, junto con una mucosa preparada para asumir dichas funciones, por lo que la patología neurológica de esta región es extremadamente compleja, no limitándose a los trastornos motores (parálisis) sino también a los trastornos sensitivos.

1.1. Síndromes sensitivos

1.1.1. Anestesia

Aparece en enfermos con trastornos psiquiátricos como consecuencia de faringitis atróficas, aunque puede ser secundaria o deberse a secuelas de parálisis periféricas (herpes) o centrales (siringobulbia).

1.1.2. Hiperestesia

Se ve con frecuencia en pacientes con hipersensibilidad de la mucosa faríngea por faringitis congestivas y en los que padecen artrosis cervical.

1.1.3. *Algias bucofaríngeas*

Glosodinia: son dolores de la masa muscular de la lengua que se suelen asociar a disgeusia y sequedad de la boca y los labios. El paciente no consigue explicar sus molestias y a veces las refiere como sensaciones de quemazón o de ardor. Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la mayoría de los casos son los siguientes: alteraciones hormonales, desequilibrios nutricionales, diabetes, neuropatía, o un estado de ansiedad o depresión. Otra causa posible es la neuralgia del glossofaríngeo (IX par) (véase el Capítulo 26). A veces puede asociarse a déficit de vitamina B₁₂. No es infrecuente no encontrar una lesión que pueda justificar las molestias, y el diagnóstico se basa en la clínica.

Cuando no encontremos la causa, el tratamiento ha de ser sintomático. Son útiles los ansiolíticos, los antidepresivos y las vitaminas del grupo B.

1.1.4. *Parestesias*

Son sensaciones anormales que muchas veces van ligadas a cancerofobia. Se pueden considerar como un síndrome doloroso de la faringe, caracterizado por una serie de sensaciones desagradables. Los pacientes pueden referir una sensación de dificultad al tragar saliva, de cuerpo extraño, de bolo en hipofaringe y, rara vez, la impresión de tenesmo faríngeo con sensación de estrechez. Suele ser una molestia continua de

localización variable a nivel de la faringe, que aumenta con la deglución de la saliva y mejora con la ingestión de alimentos.

Las causas pueden ser múltiples, y en ocasiones puede asociarse a factores psicossomáticos importantes.

Por su etiología se distinguen:

1. Causas faríngeas: fístulas, quistes y tumores disontogénicos de la faringe (quiste de Tornwaldt, fístulas y quistes del conducto tirogloso, etc.); faringitis crónica (catarral, congestiva, hipertrófica, atrófica, tóxica, etc.); tumores benignos de la faringe (fibromas, papilomas, lipomas, hamartomas, etc.); lesiones precancerosas e incluso carcinomas.
2. Causas regionales: por afectación de la columna cervical, sobre todo artrosis; anomalías de las apófisis estiloides (apófisis largas, calcificaciones del ligamento estilohioideo, etc.); reflujo gastroesofágico; alteraciones de la articulación temporomandibular, etc.
3. Causas generales: en relación con aquellos procesos endocrinos, metabólicos o inmunitarios capaces de producir lesiones de la mucosa faríngea, generalmente inflamatorias.
4. Idiopáticas: diagnóstico de exclusión, tras una exploración exhaustiva para descartar cualquier causa tanto orgánica como psicossomática.

El diagnóstico se basará tanto en la historia como en el examen clínico de la faringe, así como en aquellas exploraciones complementarias que se consideren oportunas.

El diagnóstico diferencial no plantea problemas; lo que ocurre es que las parestesias se presentan como consecuencia de un proceso orgánico grave en el que éstas pasan a un segundo término.

En cuanto al tratamiento, hay que procurar adecuarlo a las diferentes etiologías. Cuando ello no sea posible, irá dirigido a paliar las molestias del paciente, siendo muy importante el diálogo con éste para explicarle el motivo de sus molestias. Resulta de utilidad un buen aporte hídrico y evitar los hábitos tóxicos; también se recomiendan los gargarismos faríngeos con suero fisiológico o preparados de hexidina o polividona yodada.

1.2. Síndromes motores

1.2.1. Parálisis

Los músculos de la cavidad orofaríngea pueden presentar parálisis periférica o central. El cuadro se manifiesta por: rinolalia abierta; expulsión de alimentos por la nariz debida a la afectación del velo del paladar; disfagia para sólidos con falsas vías para líquidos, por afectación de los constrictores de la faringe o los elevadores de la laringe, o ambos; y sialorrea (siendo imposible succionar e hinchar los carrillos); ageusia del tercio posterior de la lengua; o disfonía, por parálisis laríngea asociada. En la exploración se comprueba un desplazamiento del velo del paladar hacia el lado sano; hipoestesia de la amígdala, del velo y de la faringe; y abolición unilateral del reflejo nauseoso.

En función de las distintas parálisis asociadas y de los pares craneales afectados, se pueden distinguir tres síndromes clínicos: a) *síndrome del agujero rasgado posterior, o de Vernet*, (parálisis de los pares craneales IX, X, XI); b) *síndrome de Collet-Sicard*, asociado a parálisis de la hemilengua ipsilateral por afectación de los pares craneales IX, X, XI, XII; y c) *síndrome de Villaret*, que asocia un síndrome de Collet-Sicard a un síndrome de Claude Bernard Horner por afectación del simpático cervical.

Pueden ser debidos a diversas causas: 1) Patología tumoral periférica (tumores benignos, como el glomus yugular, el neurinoma de nervios mixtos y del acústico, los meningiomas del agujero occipital, el colesteatoma del peñasco y los tumores nerviosos parafaríngeos; y tumores malignos, como el carcinoma de cavum, los tumores malignos parotídeos y las adenopatías metastásicas). 2) Patología tumoral central (gliomas del tronco del encéfalo, tumores del suelo del IV ventrículo, etc.). 3) Causas vasculares (síndrome de Wallenberg, síndrome de Guillain y Mollaret con mioclonías velopalatofaríngeas, hematoma cerebeloso, etc.). 4) Causas degenerativas (esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis múltiple, siringobulbia, enfermedad de Parkinson y corea de Huntington). 5) Causas infecciosas (polirradiculoneuritis, meningoencefalitis, botulismo, poliomieltis, etc.). 6) Miastenia. 7) Causas medicamentosas y metabólicas. 8) Traumatismos de la región cervical o secundarios a cirugía a este nivel.

El diagnóstico diferencial se realiza con todos los procesos expansivos del aparato digestivo superior. El tratamiento depende de la enfermedad causal. En general, la cirugía debe intentar mejorar los dos síntomas principales que aquejan al paciente, ya sea colocando una sonda nasogástrica o practicando una gastrostomía de alimentación para la disfagia, y evitando las broncoaspiraciones por medio de aspiraciones frecuentes o realizando una traqueostomía. Otras intervenciones quirúrgicas que pueden plantearse dependiendo de la causa son: miotomía del músculo cricofaríngeo, ariepiglotopexia y velofaringoplastia, etc.

1.2.2. Mioclonías faringolaríngeas

Son contracciones bruscas, no rítmicas, de uno o más músculos de la faringe. Cuando afectan a un músculo periestafilino, el paciente percibe un chasquido. Se tratan con masaje faríngeo e infiltración anestésica.

1.2.3. Espasmos faríngeos

Provocan falta de la coordinación de los movimientos de la faringe necesaria para la correcta

deglución. El paciente refiere dificultad o imposibilidad para deglutir, con dolores retroesternales, retención del bolo alimenticio o regurgitación del mismo. El cuadro puede acompañar a los síndromes degenerativo-bulbares, pero puede aparecer también como reacción histérica.

2. DIVERTÍCULO HIPOFARÍNGEO

Los divertículos se clasifican según su localización. Casi todos ellos son adquiridos, secundarios a fuerzas de pulsión, más que de tracción y, de modo general, suelen ser falsos divertículos. El divertículo hipofaríngeo, también conocido como divertículo por pulsión y *divertículo faringoesofágico de Zenker*, se desarrolla en la pared posterior de la unión faringoesofágica, por protrusión de la mucosa y de la submucosa entre las fibras oblicuas y transversas del músculo cricofaríngeo, inmediatamente por debajo de los constrictores faríngeos (Fig. 28-1). Es más frecuente en los varones que en las mujeres, y es raro en las personas menores de 40 años; el 70 % de los pacientes que presentan un divertículo de Zenker tiene más de 60 años de edad. Su etiología no está bien definida. La teoría más comúnmente aceptada sobre su origen se basa en la

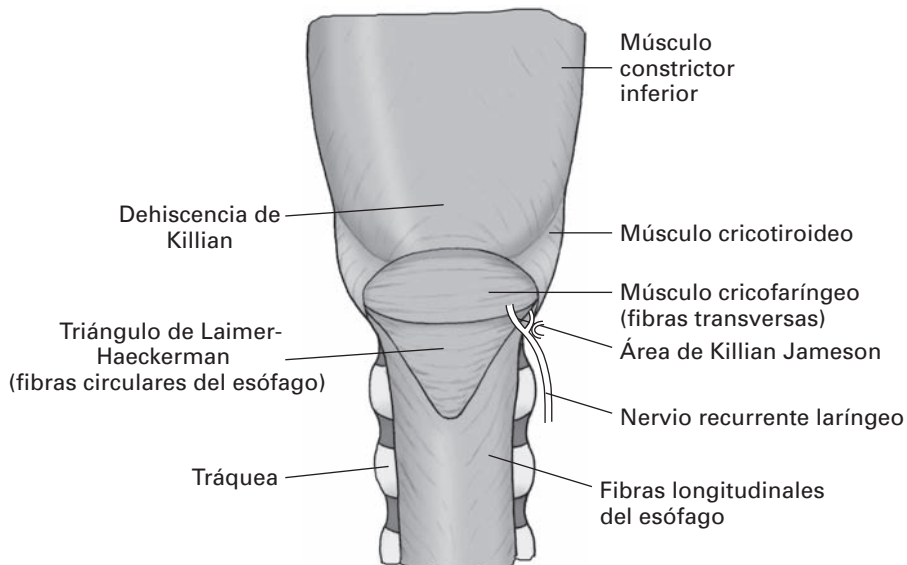


Figura 28-1. Segmento faringoesofágico posterior, que identifica las áreas de debilidad y formación potencial de divertículos, incluida la dehiscencia de Killian, el triángulo de Laimer-Haeckerman y el área de Killian Jameson.

combinación de dos circunstancias: una anatómica, la debilidad congénita de la pared posterior faríngea (el lugar de preferencia es el triángulo de Killian y de Laimer) reconocida por Zenker en 1878, y asociada a las fuerzas repetidas de pulsión; y otra funcional, las alteraciones de presión en el interior de la luz a este nivel, por alteraciones motoras.

A diferencia de otros divertículos, los hipofaríngeos casi siempre producen síntomas que varían en función de su tamaño:

- a) Divertículos pequeños. Pueden ser asintomáticos, o bien dar lugar a molestias orofaríngeas, como sensación de sequedad o cuerpo extraño en la orofaringe, sobre todo después de la ingestión, y mal sabor de boca y cosquilleo en el cuello con moderada disfagia progresiva gradual y de larga evolución a sólidos y líquidos, que es más manifiesta a medida que el divertículo aumenta de tamaño.
- b) Divertículos mayores. Aparece regurgitación de los alimentos procedentes del divertículo con retención de saliva y halitosis, que pueden empeorar por la noche y conducir a aspiraciones nocturnas, y tos crónica con posible desarrollo de neumonías, sobre todo en pacientes debilitados y mayores. Otros síntomas relacionados con el tamaño son la aparición de ronquera por afectación del nervio recurrente, gorgoteo audible en el cuello al ingerir líquidos, desarrollo de una tumoración por detrás y por debajo del músculo esternocleidomastoideo que aumenta de tamaño con la ingesta y que desaparece al practicar masajes sobre la misma, promoviendo con frecuencia la llegada de restos de alimentos a la boca.

Las complicaciones más frecuentes son las pulmonares, secundarias a la broncoaspiración (neumonía, absceso, etc.), que pueden representar la primera manifestación clínica. La ulceración, la hemorragia y la perforación espontánea del divertículo son excepcionales y suelen guardar relación con traumatismos por restos de alimentos. Ante la presencia de hemorragia, se debe descartar la presencia de un carcinoma. La incidencia de degeneración maligna del divertículo faringoesofágico es del 0.31 %.

El diagnóstico se realiza mediante anamnesis que hace sospechar el cuadro, confirmado mediante un estudio radiológico con contraste (ingesta de papilla de bario). Los divertículos de gran tamaño pueden ser identificados mediante la radiología simple por el nivel hidroaéreo que aparece a nivel retrofaríngeo. La laringoscopia indirecta pone de manifiesto una retención importante de saliva en el seno piriforme. La endoscopia aporta poco al diagnóstico y conlleva el riesgo de perforar la pared diverticular, por lo que su única indicación es descartar la existencia de un carcinoma en el fondo del divertículo. La manometría esofágica no tiene interés para el diagnóstico directo del divertículo, pero sí para indicar la existencia de anomalías motoras faringoesofágicas. El diagnóstico diferencial se establece con el globo faríngeo, la acalasia, la hernia de hiato, la neoplasia de hipofaringe, la arteria lusoria, etc.

El tratamiento depende de la sintomatología y del tamaño del divertículo, aunque hay que tener presente que no existe un tratamiento médico eficaz. En los pequeños que producen síntomas leves e intermitentes, el tratamiento conservador puede bastar, aconsejando al paciente una masticación más completa de los alimentos y un lavado copioso con líquidos. A veces puede ser aconsejable la intervención quirúrgica. En los divertículos grandes, el tratamiento es siempre quirúrgico. La cirugía endoscópica tiene un papel importante, pues aunque el número de recidivas y la tasa de disfagia postoperatoria son mayores en la cirugía abierta, es menos agresiva y no plantea el riesgo de lesión del recurrente.

3. MALFORMACIONES Y DEFORMACIONES OROFARÍNGEAS

Las cavidades oral y faríngea pueden presentar diversas anomalías, algunas relativamente comunes, como el labio leporino y la fisura palatina, y otras son menores y raras, como las fistulas laterales del paladar blando.

Las funciones de la cavidad oral dependen en gran medida de su capacidad para formar un compartimiento hueco, para lo que se requiere competencia labial y palatina. Las deficiencias,

tanto anatómicas como funcionales, que suponen el labio leporino y el paladar hendido, producen una alteración del habla normal y de la ingestión y masticación, por alteraciones y mala implantación de la dentadura ya visibles en el momento del nacimiento. Como consecuencia de la mala deglución, del reflujo de los alimentos por las fosas nasales y de la aspiración de los mismos, los niños con este problema presentan alteraciones respiratorias, con frecuentes infecciones de las vías respiratorias superiores e inferiores y, a causa de las alteraciones de la función de la trompa de Eustaquio, otitis medias e hipoacusia de conducción.

Las malformaciones linguales son muy raras. La macroglosia como malformación por exceso es más frecuente y consiste en el aumento de volumen de la parte anterior de la lengua. Puede ser idiopática o secundaria a linfangioma, hemangioma o tumor mixto angiomuscular, siendo un componente habitual del síndrome de Down. La lengua no cabe en la boca, por lo que debe salir al exterior, deformando la arcada dentaria del niño. El tratamiento es quirúrgico y plástico.

La anquiloglosia puede ser: *a)* maxilar (rara), en la que la lengua está anquilosada al paladar duro o la cresta alveolar, y puede coexistir con una fisura palatina; *b)* mandibular, debida a un subdesarrollo del frenillo lingual, cuya longitud está reducida. Si interfiere con la función lingual en la emisión del lenguaje se corrige mediante una Z-plastia.

3.1. Hendidura del labio, del maxilar y del paladar

La frecuencia de presentación de las hendiduras congénitas de los labios, del maxilar y del paladar es de alrededor de 1 por cada 1000 nacimientos en la raza blanca, aunque aumenta cuando existen antecedentes familiares. El labio leporino y la fisura palatina son más frecuentes en los varones, pero la fisura palatina sin labio leporino lo es en las mujeres. Las hendiduras son mucho más comunes en el lado izquierdo.

Según su extensión, las hendiduras se clasifican en labiales unilaterales o bilaterales, completas o incompletas. Su aparición se relaciona con trastornos de la maduración por: hipoxia, embriopatías, infecciones virales de la madre

durante el embarazo e intoxicaciones. En las madres que fuman durante el embarazo, la incidencia es dos veces mayor que en las no fumadoras. Los factores genéticos tienen más importancia en el labio leporino, con o sin paladar hendido, que cuando sólo se presenta este último.

Las hendiduras maxilofaciales se clasifican, según Bernstein (Fig. 28-2) en:

3.1.1. Labio leporino

Se produce por la persistencia de la hendidura que separa los mamelones nasal interno y maxilar superior. Puede ser unilateral o bilateral, pudiendo afectar solamente al labio o también a las estructuras óseas. La mayoría de los labios leporinos se asocian a una deformidad nasal ostensible, aunque ello no sea siempre fácil de ver en algunas hendiduras parciales, ni por un explorador inexperto.

3.1.2. Fisura palatina y labio leporino unilateral completos

Las hendiduras completas del paladar se denominan unilaterales cuando el proceso palatino del lado opuesto está fusionado al tabique nasal. En estos casos, la discontinuidad de la bóveda palatina se caracteriza por la ausencia total de estructuras a través de la línea media del paladar del lado de la hendidura, y la premaxila se encuentra separada de la apófisis alveolar del lado afectado.

La frecuencia de fisura palatina y de labio leporino bilaterales oscila entre el 9.6 y el 16 % de todas las hendiduras maxilofaciales. Estos lactantes son los que sufren las deformidades más importantes.

3.1.3. Fisura palatina

Es una malformación congénita en la que las dos mitades laterales del paladar no se unen en la línea media. Es un trastorno relativamente frecuente (constituye el 15 % de todas las malformaciones y su frecuencia sólo es superada por la del pie equinovaro). Se pueden presentar solas, pero en la mitad de los casos se asocian a la-

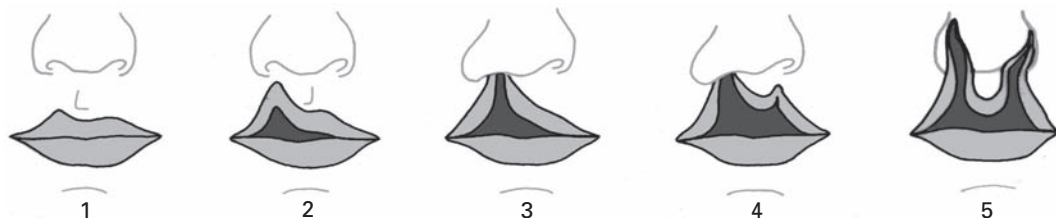
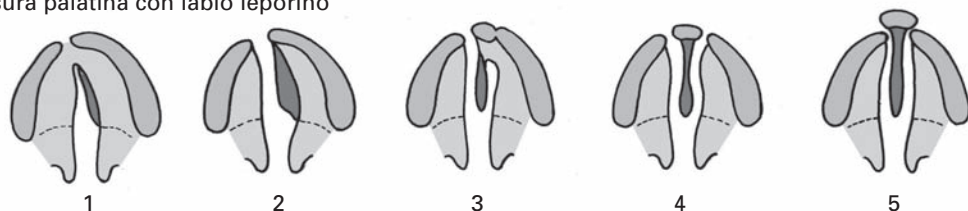
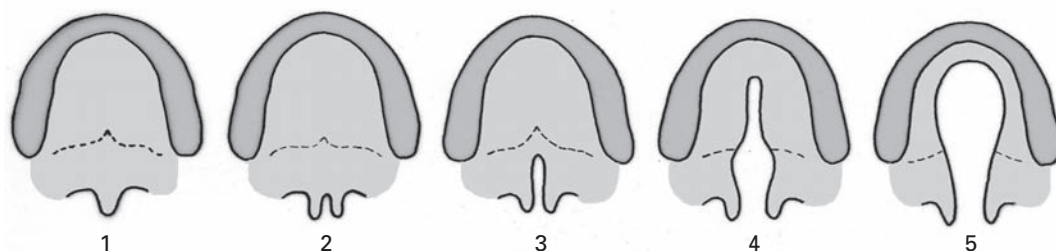
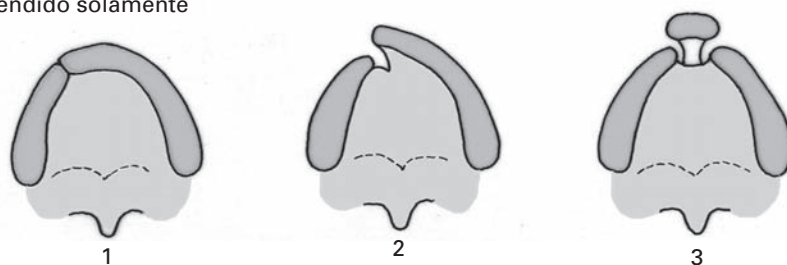
A. Labio leporino**B. Fisura palatina con labio leporino****C. Fisura palatina solamente****D. Alvéolo hendido solamente**

Figura 28-2. Clasificación de las hendiduras maxilofaciales. **A.** Labio Leporino: 1 a 4. grados de hendiduras unilaterales; 5. hendidura bilateral. **B.** Fisura palatina asociada con labio leporino: 1. unilateral incompleta; 2. unilateral completa; 3. bilateral incompleta; 4. bilateral completa; y 5. bilateral completa con premaxila procidente. **C.** Fisura palatina solamente (en ocasiones se puede asociar con labio leporino): 1. hendidura submucosa; 2. úvula bífida; 3. hendidura del velo solamente; 4 y 5. dos variedades de hendidura completa del paladar secundario. **D.** Alvéolo hendido solamente (muchas veces se asocia con labio leporino): 1. parcial o escotadura; 2. completo unilateral; 3. completo bilateral.

bio leporino. La hendidura palatina aislada aparece en la línea media y puede afectar sólo a la úvula o extenderse a lo largo del paladar blando y duro hasta alcanzar el agujero incisivo. Cuando se asocia a labio leporino, el defecto puede afectar a la línea media del paladar blando y extenderse por el paladar duro, exponiendo una o las dos cavidades nasales, según la fisura palatina sea unilateral o bilateral. Esta malformación repercute de una manera muy intensa sobre la deglución y, más tarde, sobre el habla. El hallazgo más antiguo de fisura palatina se verificó en una momia egipcia fechada hacia el año 2000 a.C., realizado por Smith y Dawson en 1924.

Sus causas pueden ser:

1. **Exógenas.** Se ha relacionado con el alcoholismo, las radiaciones y las infecciones virales de la madre en el primer trimestre del embarazo. Se ha demostrado que la edad de los padres no influye en su incidencia. También se ha relacionado la aparición de muchas malformaciones congénitas, entre ellas las de la cavidad bucal, con la carencia de vitaminas A y B más ácido pantoténico. Según ciertos autores, la ingestión de corticoides, tranquilizantes y antiepilépticos favorecen el desarrollo de la fisura palatina.
2. **Endógenas.** Existe una asociación familiar en el 3 al 15 % de los casos, lo que da cuenta de la importancia del factor hereditario.

Las dos dificultades mayores para un niño con este problema son alimentarse y hacerse entender. Estos niños presentan alteraciones dentales importantes con falta de algún diente, desplazamiento divergente de los dos fragmentos en que está dividido el maxilar superior, e insuficiencia del esfínter nasofaríngeo con alteraciones de las fosas nasales. Pueden tener otras malformaciones asociadas, sobre todo las debidas a detención del desarrollo: acrocefalia, microftalmía, atresia de coanas, anomalías de las manos, estenosis traqueal y alteraciones cardíacas.

3.1.4. *Paladar hendido submucoso*

Es una deficiencia del mesodermo de la línea media entre las mucosas nasal y oral que afecta

al velo y al borde posterior del paladar duro, y que se manifiesta por diversos grados de escotadura en el lugar que ocuparía normalmente la espina nasal posterior. El paladar óseo no se une en la línea media, pero sí la mucosa que lo recubre. Es una malformación muy infrecuente. Para Kelly, en la fisura submucosa hay un acortamiento global de todo el paladar. Las fisuras palatinas submucosas siempre se asocian a deficiencias de la musculatura del paladar blando; los músculos del velo no se unen en la línea media, por lo que los movimientos del velo no son normales. Los niños que sufren esta malformación presentan reflujo de líquidos por las fosas nasales que, en ocasiones, persiste durante la edad adulta cuando degluten con la cabeza inclinada hacia adelante.

En la exploración muchas veces se observa la existencia de una úvula bífida, así como, en la línea media del paladar óseo, una coloración azulada, por transparentar la oscuridad de las fosas nasales. La palpación digital de la línea media del paladar duro proporciona la clave diagnóstica. La incidencia de sordera de conducción por mala función de los músculos periestafilinos es mayor en las fisuras submucosas que en los paladares hendidos.

3.1.4.1. **Tratamiento de las malformaciones y las deformidades bucofaríngeas**

En los últimos años, y como consecuencia del control de la natalidad y del asesoramiento genético, su incidencia ha disminuido.

La complejidad de la deformidad que afecta a estos pacientes hace necesario un enfoque multidisciplinar (otorrinolaringólogo, foniatra, odontólogo, ortodoncista, psicólogo y cirujano maxilofacial). En la mayoría de los casos el tratamiento se prolonga durante muchos años y, a veces, puede durar toda la vida, como ocurre cuando se instalan obturadores. La medida inmediata en todo recién nacido con fisura palatina o labial es asegurar una nutrición adecuada y la prevención de la aspiración y la infección. Como la lactancia materna es imposible, debe sustituirse por una alimentación artificial con el niño en posición vertical, utilizando tetinas blandas, o a veces mediante cuentagotas, jeringas o sondas nasogástricas.

El tratamiento quirúrgico está encaminado al cierre por planos del defecto, con formación de un suelo nasal sólido y corrección de la deformidad nasal. La edad ideal para el cierre quirúrgico de un labio leporino son los 6 meses, si no se presenta ninguna infección oral, respiratoria ni sistémica, ya que a esta edad el niño ha experimentado una ganancia de peso. El objetivo de la cirugía es obtener un labio superior normal, tanto desde el punto de vista estético como funcional. La Z-plastia es la técnica de elección. Consiste en una sutura escalonada para evitar o reducir al mínimo la retracción cicatricial del borde libre del labio. A partir de los 5 años está indicado el tratamiento ortodóncico, en caso necesario. Para dar actividad a este labio suturado son recomendables el uso constante del chupete, el masaje y la movilización pasiva. Cuando el niño crece, se le hace practicar juegos de soplar y chupar, etc. La reparación definitiva debe realizarse en la adolescencia, junto con la cirugía correctora de la nariz.

En las fisuras labiomaxilopalatinas se realizan una veloplastia primaria y una plastia labial entre los 4 y los 6 meses, con cierre del resto de la hendidura entre los 12 y los 14 años de edad. A partir de los 3 ó 4 años, se instaura la reeducación logopédica, y a partir de los 6 años, el tratamiento ortodóncico con el fin de colocar el maxilar y los dientes en una posición correcta, con lo que se consigue un doble fin, estético y foniatrico. A partir de los 16 años se realiza la corrección plástica definitiva del labio y de la nariz. En la hendidura del paladar se hace la veloplastia primaria a los 6 meses. A partir de los 4 años se inicia la reeducación logopédica; a partir de los 6 años, se emplaza una prótesis palatina para el cierre de la hendidura restante, que se ocluirá quirúrgicamente entre los 12 y los 14 años. En estos niños no deben extirparse las adenoides, salvo en casos de verdadera necesidad (como otitis medias de repetición rebeldes al tratamiento médico con repercusión auditiva). En cuanto al tratamiento del paladar hendido sub-

mucoso, ciertos autores afirman que el tratamiento foniatrico es insuficiente por sí solo para alcanzar una expresión verbal normal, por lo que proponen llevar a cabo una intervención quirúrgica, ya sea una velofaringoplastia o una retroversión del velo, etc.

3.2. Insuficiencia palatofaríngea

Es la incapacidad del velo del paladar para el cierre muscular efectivo entre la orofaringe y la nasofaringe durante la deglución o la fonación.

Las causas pueden ser múltiples, desde la existencia de un velo corto que no llega a la pared posterior de la faringe y no puede obturar la rinofaringe, a la presencia de secuelas de amigdalectomía, cirugía de la roncopatía crónica (cicatrizaciones defectuosas y fibrosas), e incluso insuficiencias funcionales, sin alteraciones morfológicas demostrables.

Se caracteriza por rinolalia abierta; incapacidad para silbar; pérdida de líquidos por la nariz al beber, fundamentalmente con la cabeza baja; disfunciones tubáricas que dan lugar a otitis serosas frecuentes; e hipoacusia de transmisión.

El diagnóstico se basará en la inspección del velo del paladar valorando su estado anatómico y funcional, para lo cual hemos de observarlo en reposo, fonación, y provocando el reflejo nauseoso. La palpación del velo y los pilares puede permitir descubrir cicatrices fibrosas o defectos musculoaponeuróticos. El estudio neurofisiológico, al igual que la TC y la RM, pueden ser útiles.

El tratamiento se basa en la reeducación foniatrica. En casos seleccionados, puede llevarse el paladar a una posición más posterior o realizar una faringoplastia, utilizando un colgajo de la pared posterior de la faringe. Para mejorar el habla son útiles las prótesis dentales. Cuando existe un paladar hendido submucoso o una insuficiencia palatofaríngea potencial hay que evitar la adenoidectomía.

PUNTOS CLAVE

- Las parestesias faríngeas, generalmente intensificadas con la deglución de saliva, se asocian frecuentemente a cancerofobia.
- La regurgitación de los líquidos ingeridos a través de la nariz indica un trastorno anatómico o funcional del paladar blando.
- Las lesiones de los pares craneales bajos son debidas a tumores de la base del cráneo o intracraneales; a causas vasculares, degenerativas o infecciosas; a miastenia; a traumatismos; o a intoxicaciones medicamentosas o metabólicas.
- Las hendiduras congénitas maxilofaciales aparecen en el 1 % de la población blanca, con un 3 a un 15 % de incidencia familiar.
- Los pacientes con hendidura completa o submucosa del paladar presentan una alta frecuencia de trastornos óticos.

BIBLIOGRAFÍA

- Barthlen, W., *et al.*: «Surgical therapy of Zenker's diverticulum: low risk and high efficiency». *Dysphagia*, 5:13, 1990.
- Becker, W.: *Otorrinolaringología*. Ed. Doyma. Barcelona, 1986.
- Behrman, R. E., y Vaughan, V. C.: *Nelson. Tratado de pediatría*. Ed. McGraw-Hill/Interamericana, 9.a ed. Vol. 1. 1988.
- Bernstein, L.: «Malformaciones congénitas de la cavidad oral», en: Paparella, M. M., *et al.* *Otorrinolaringología*. Ed. Médica Panamericana. Madrid, 1994.
- Bernstein, L.: «Fisuras maxilofaciales», en: Paparella, M. M., *et al.* *Otorrinolaringología*. Ed. Médica Panamericana. Madrid, 1994.
- Dubreuil, C. H.: «Pathologie neurologique du pharynx». *Encycl. Méd. Chir. (Paris-France)*, Oto-Rhino-Laryngologie, 20610 A10, 9- 1989.
- Ellis, F. H.: «Surgical management of esophageal motility disturbances». *Am J. Surg.*, 139:752, 1980.
- Guerrier, Y.: «Les paresthesies pharyngees». *Encycl. Méd. Chir. (Paris, France)*, Oto-Rhino-Laryngologie, 20531 A10, 12-1984.
- Hecken, J. P.: «Radiology of the esophagus», en: Cummings, C. W., *et al.*: Eds. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. St. Louis C. V. Mosby Company, 1986.
- Meshkinpoui, H.: «Esophageal diverticula », en: Berk, J. E. Ed. Bockus *Gastroenterology*, Philadelphia. W. B. Saunders Company, 1985.
- Morgon A. H.: «Insuffisance velopharyngee (pathologie neurologique exceptee)». *Encycl. Méd. Chir. (Pris, France)*, Oto-Rhino Laryngologie, 20618 A10, 4-1981.
- Perelló, J.: *Trastornos del habla*. 5.a ed. Ed. Masson. Barcelona, 1990.
- Ponce, J., *et al.*: «Otras enfermedades esofágicas», en: Berenguer, J. *Gastroenterología y Hepatología*. Ed. Mosby/Doyma Libros, Barcelona, 1995.
- Quesada, P., Quesada, J. L., y Lorente, J.: *Parestesias faríngeas. Reflujo gastroesofágico. Globo faríngeo*. Ediciones Médicas S. L., Badalona, 2004.
- Richard, E., Kirschner, M. D., y Don LaRossa M. D.: «Labio leporino y paladar hendido». *Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica*. Vol. 6/2000.
- Seisen, A. M.: «Trastornos Esofágicos», en Paparella, M. M., *et al.* *Otorrinolaringología*, Ed. Médica Panamericana, Madrid, 1994.
- Vantrappen, G., y Deloee, W.: «Esophageal diverticula», en: Vantrappen, G., y Hellemans, J. Eds. *Disease of the esophagus*. Springer Verlag, Berlin, 1974.

Tumores de la cavidad oral, la orofaringe y la nasofaringe

1. INTRODUCCIÓN

Aunque la boca y la orofaringe son dos órganos anatómicamente diferentes, tienen funciones fisiológicas parcialmente comunes y desde el punto de vista oncológico deben tratarse como una unidad. Los tipos de tumores están determinados por las características histológicas de la cavidad oral y la orofaringe, sin olvidar que también pueden originarse en estructuras vecinas. Los más frecuentes son los tumores epiteliales.

2. TUMORES BENIGNOS DE LA CAVIDAD ORAL Y LA OROFARINGE

2.1. Epiteliales

2.1.1. Papiloma

Es el tumor más frecuente. De etiología viral, puede localizarse en cualquier punto de estas regiones. Se trata de lesiones solitarias o múltiples; de forma verrugosa, vegetante o en coliflor. Su tamaño es variable y generalmente es de color blanquecino. Desde el punto de vista histológico, se caracteriza por una hiperplasia epitelial sin displasia. Su malignización es infrecuente y el tratamiento es la exéresis, siendo excepcional la recidiva.

2.1.2. Condiloma acuminado

Se considera una lesión de transmisión sexual. El agente etiológico es un papilomavirus (grupo papova) y, aunque son típicos de la zona anogenital, pueden localizarse en toda la mucosa oral y orofaríngea. Desde el punto de vista histológico, se caracteriza por una hiperplasia epitelial sin queratinización.

2.1.3. Hiperplasia epitelial focal

Lesión frecuente, más aún en mujeres, que se caracteriza por múltiples lesiones papilomatosas. Suelen ser lesiones asintomáticas y se pueden encontrar en cualquier localización, aunque tal vez sean más frecuentes en la lengua. No existe un tratamiento específico.

2.1.4. Verruga vulgar

Clínicamente asintomática, de crecimiento lento, puede aparecer en cualquier localización. El tratamiento es la exéresis y su recidiva es infrecuente.

2.1.5. Queratoacantoma

Lesión cutánea benigna que se desarrolla a partir de los folículos pilosos. De etiología descono-

cida, es algo más frecuente en el sexo masculino. Suele ser una lesión solitaria, con límites bien definidos y una porción central en forma de cráter con bordes indurados. Clínicamente puede ser similar a un carcinoma epidermoide. Su localización predilecta es el labio inferior. El tratamiento es quirúrgico mediante la exéresis completa de la lesión, pues el diagnóstico histopatológico exige el estudio de la totalidad de ésta.

2.2. Mesenquimatosos

2.2.1. Fibroma

Generalmente son lesiones causadas por una irritación crónica traumática, por lo que aparecen en las áreas de mayor roce. Son asintomáticos y de tamaño variable. Histológicamente se observa una proliferación de fibras de colágeno. Puede haber fibroblastos gigantes multinucleados, empleándose entonces el nombre de fibroma de células gigantes. Su tratamiento es la exéresis.

2.2.2. Lipoma

Muy raro. Aparece como una tumoración sésil, blanda y asintomática, de tamaño variable y coloración amarilla. El tratamiento es quirúrgico.

2.2.3. Mesenquimoma

Se desarrollan entre el segundo y tercer decenios de la vida. Histológicamente consiste en una acumulación de células musculares lisas y estriadas, tejido fibroso, cartilaginoso y óseo. Se han descrito malignizaciones. Su tratamiento es la exéresis.

2.2.4. Granuloma piogénico

Su localización predilecta son las encías, seguidas del labio inferior y el dorso de la lengua. Suele ser pediculado, de coloración roja carnosa, consistencia blanda y tamaño variable. Generalmente indoloro, al aumentar de tamaño puede producir cierto malestar e incluso sangrar, sobre todo durante la masticación. Su tratamiento es la exéresis, siendo la encía la localización que más frecuentemente recidiva.

2.2.5. Leiomioma

Es infrecuente. Su tratamiento es la exéresis.

2.2.6. Rabdomioma

Predominan en el tercer decenio de la vida y con una frecuencia algo superior en el sexo masculino. Son infrecuentes, siendo el suelo de la boca la localización más habitual.

2.2.7. Mioblastoma de células granulares

Actualmente se tiende a admitir un origen neurógeno, aunque contiene músculo esquelético, histiocitos y elementos fibrosos. Existen dos formas: congénita y del adulto joven. Su localización más frecuente es la lengua, tanto en la punta como en el dorso. Su tacto es consistente, su tamaño es variable y la ulceración es rara. Su degeneración es excepcional y el tratamiento es la exéresis, aunque su frecuente tendencia a infiltrar el tejido blando adyacente justifica las recidivas.

2.2.8. Hemangioma

La mayoría de los hemangiomas orales son congénitos. Aunque pueden aparecer en cualquier localización, con límites mal definidos, tienen predilección por la lengua y el suelo de la boca. Presenta una coloración azulada, mostrando vitropresión positiva. Histológicamente se diferencian dos subtipos: hemangioma capilar y hemangioma cavernoso. A veces, aunque no es frecuente, pueden recidivar, dando lugar a esclerosis y calcificaciones (flebolitos). El tratamiento es controvertido, postulándose la cirugía conservadora sobre las áreas de hemorragia, crioterapia, láser de CO₂, agentes esclerosantes y embolización selectiva.

2.2.9. Neurofibroma

Suele ser asintomático y rara vez se presenta como una lesión solitaria. Suele asociarse al síndrome de von Recklinghausen y al síndrome endocrinológico MEN IIb. El tratamiento es la exéresis, aunque en las formas múltiples no es

posible. Los neurofibromas asociados al síndrome de von Recklinghausen tienen un riesgo de malignización del 5-15 %.

2.2.10. *Schwannoma*

El 25 % aparece en el área de la cabeza y el cuello. La cavidad oral, la lengua, el paladar y el suelo de la boca son las localizaciones más frecuentes. Tiene un crecimiento lento y suele ser asintomático, aunque a veces puede producir dolor o problemas orales, en función de su tamaño. El tratamiento es la exéresis quirúrgica y no suele recidivar. La complicación principal de la cirugía es la propia lesión del nervio afectado.

2.2.11. *Torus del paladar y mandíbula*

Exostosis en ambos huesos. Son relativamente frecuentes. En el paladar, la tumoración suele aparecer en la línea media, pudiendo ser unilobulado o bilobulado. Es de consistencia ósea y generalmente asintomático.

2.2.12. *Tumores de glándulas salivales menores*

Los adenomas simples y los adenomas pleomorfos son muy raros. Los más frecuentes son el adenoma canalicular, el papiloma ductal y el sialadenoma papilífero, y donde con mayor frecuencia se implantan es en la mucosa de los labios. La clínica depende de su tamaño, y su tratamiento es quirúrgico.

2.2.13. *Quiste de retención*

Son muy frecuentes. Suelen ser asintomáticos, aunque ello depende del tamaño que alcancen.

3. TUMORES MALIGNOS DE LA CAVIDAD ORAL Y LA OROFARINGE

3.1. Epidemiología

Los tumores de la cavidad oral y la orofaringe representan alrededor del 15-20 % de los tumo-

res malignos de la cabeza y el cuello, y el 2-4 % de todos los cánceres del organismo. Son más frecuentes en los varones que en las mujeres, aunque en los últimos años esta diferencia se ha acortado debido fundamentalmente al incremento del hábito tabáquico y alcohólico en la mujer. La edad de presentación más frecuente son los 50-60 años, algo más tarde en la mujer, aunque no es infrecuente hallarlo en sujetos más jóvenes. El carcinoma de labio es más habitual en la raza blanca que en otras, debido a su menor concentración de pigmento melánico.

3.2. Etiopatogenia

Los factores implicados en la etiopatogenia de estos tumores son: el tabaco, el alcohol (efecto sinérgico con el tabaco), las radiaciones ionizantes, la radiación solar (especialmente relacionada con el carcinoma de labio), la mala higiene oral y dentaria, los traumatismos crónicos (debidos fundamentalmente a prótesis en mal estado, agentes infecciosos, déficits vitamínicos y nutricionales (síndrome de Plummer-Vinson), los estados precancerosos (liquen plano, lupus eritematoso discoide, fibrosis oral submucosa, epidermólisis ampollosa distrófica y disqueratosis congénita) y las lesiones premalignas (leucoplasia y eritroplasia, entidad con mayor índice de malignización).

Todos estos factores tienen la capacidad de interferir en el mapa genético cuando existe cierta susceptibilidad genética de los pacientes a padecer un carcinoma.

3.3. Anatomía patológica

El tumor maligno más frecuente de la cavidad oral y orofaringe es el carcinoma epidermoide con diferentes grados de diferenciación (más del 90 %). Otros tumores menos frecuentes son el basalioma, el carcinoma indiferenciado, los carcinomas no escamosos desarrollados fundamentalmente a expensas de las glándulas salivales menores, los linfomas malignos, los sarcomas, los melanomas malignos, etc.

3.4. Tumores malignos de la cavidad oral: carcinoma epidermoide

3.4.1. Localización

El carcinoma oral puede localizarse en cualquier parte de la cavidad oral, siendo la localización más frecuente los labios (45 %), seguidos de la lengua y el suelo de la boca.

3.4.1.1. Carcinoma del labio

Más del 95 % de los carcinomas del labio son espinocelulares. La forma más frecuente es la exofítica, seguida de la ulcerativa, que presenta mayor tendencia a la infiltración e invasión. Su localización más frecuente es el labio inferior a nivel del borde bermellón y la unión mucocutánea, seguida de las comisuras y el labio superior. Suele aparecer a edades avanzadas.

El carcinoma del labio tiende a crecer superficialmente. Sus metástasis son tardías (10-15 %) y suelen mantenerse localizadas en los ganglios cervicales homolaterales, siendo los submandibulares los más afectados. Sólo el 15 % de los pacientes que mueren por causa del cáncer presentan diseminación a distancia.

Clínicamente se caracteriza por un largo período asintomático, presentándose como lesión costrosa que no acaba de curar. Frecuentemente se localiza en áreas preexistentes de leucoplasia. Estas lesiones pueden sangrar o sobreinfectarse, provocando dolor. Aunque muy infrecuente, puesto que el paciente tiende a consultar antes, estas neoplasias pueden afectar a la mandíbula, erosionando el hueso y produciendo hiperestesia de todo el territorio del nervio mentoniano. Otros tipos posibles de carcinoma del labio son el *carcinoma basocelular*, cuya localización más frecuente es el labio superior, y los *tumores de las glándulas salivales menores*, que representan el 2 % de todos los carcinomas del labio. Excepcionalmente se encuentran *tumores mesenquimatosos malignos o melanomas*.

3.4.1.2. Carcinoma de la lengua

El carcinoma de la lengua en su porción móvil (por delante de la V lingual) es considerado el

tumor más frecuente de la cavidad oral, si se excluye el labio; y en su porción anterior, tanto en los bordes laterales como en la superficie ventral, se localizan las tres cuartas partes de los tumores de lengua. El carcinoma epidermoide representa más del 95 % y predomina la forma bien diferenciada.

Clínicamente es característico que sea asintomático durante largo tiempo. A veces, el paciente refiere molestias o quemazón tras la ingesta de bebidas ácidas. El dolor aparece en casos de enfermedad avanzada. En el 40 % de los casos en el momento del diagnóstico existe ya una adenopatía laterocervical metastásica, y en algunas series se han hallado hasta un 20 % de adenopatías bilaterales. Los ganglios más afectados son los submandibulares y subdigástricos. Se han descrito hasta un 40 % de metástasis cervicales ocultas.

3.4.1.3. Carcinoma del suelo de la boca

Representa entre el 10-15 % de todos los tumores de la cavidad oral. La localización más frecuente es la porción anterior, por fuera de la línea media. El carcinoma epidermoide es el tumor más frecuente, y la mayoría son bien y moderadamente diferenciados.

La extensión en profundidad se ve favorecida por la pérdida de tejidos conjuntivos a nivel de los espacios submentonianos y submandibulares. El periostio de la mandíbula actúa como barrera protectora para frenar la extensión hasta que se rompe, produciéndose entonces la rápida invasión del hueso mandibular. La restricción de la movilidad lingual indica invasión de la lengua.

Las metástasis ganglionares son frecuentes y alcanzan un 40-70 % en el momento del diagnóstico; en el 10 % de los casos son bilaterales. Los ganglios más afectados son los submandibulares, seguidos de los ganglios profundos yugulares altos.

Inicialmente son tumores asintomáticos, que sólo provocan dolor cuando invaden los planos profundos, afectando a las ramas del nervio lingual. Además, puede haber sensación de cuerpo extraño, dificultad para la movilización de la lengua o para la deglución, y alteración del habla. En este tipo de tumores es importante hacer una exploración de toda la vía aerodigestiva superior, pues en un 20 % de los casos se asocia a un segundo tumor.

3.4.1.4. Carcinoma gingival

Son tumores raros que representan menos del 10 % de los tumores de la cavidad oral. La mayoría se localizan a nivel del arco inferior, en el área molar y retromolar. El 30-50 % de los casos se asocian a destrucción del periostio e invasión mandibular. Cuando aparecen metástasis (30 %), suelen afectarse los ganglios submandibulares. La clínica suele ser poco expresiva. En portadores de prótesis dental puede haber un mal ajuste de la misma, con dificultad para la masticación y dolor, cuando el periostio está afectado.

3.4.1.5. Carcinoma del triángulo retromolar

Representa el 4 % de los tumores de la cavidad oral. La gran mayoría son carcinomas epidermoides bien diferenciados. Dado que la región del triángulo retromolar es pequeña, estos tumores invaden frecuentemente los pilares anteriores, la amígdala y el paladar blando. La diseminación linfática es muy frecuente, superior al 50 %, afectando a los ganglios subdigástricos, submandibulares y, más rara vez, a los ganglios de la cadena yugular media. En el 7 % de los casos existen adenopatías bilaterales. El paciente refiere dolor, odinofagia y sensación de quemazón ante la ingesta de bebidas ácidas. Puede referir otalgia en caso de extensión a la amígdala. Aparecerá trismus si la musculatura pterigoidea está afectada, y si engloba a la fosa pterigopalatina aparecerá hipoestesia del nervio maxilar. Aunque poco frecuente, puede haber hipoacusia de transmisión por extensión del tumor a la nasofaringe y a la región de la trompa de Eustaquio.

3.4.1.6. Carcinoma de la mucosa bucal

Representa menos del 5 % de los tumores de la cavidad oral. Se localiza a nivel de la comisuras o en áreas de la mucosa yugal marcadas por el plano de oclusión dental. Generalmente aparece sobre una zona de leucoplasia. Son carcinomas epidermoides bien diferenciados. Clínicamente suelen ser asintomáticos hasta que se ulceran, produciendo dolor, enrojecimiento y sangrado de la zona. A veces, a pesar de ser lesiones im-

portantes, son indoloros, pues la hiperqueratosis de la zona produce sensibilidad menor. Si aparece trismus, hay que descartar la infiltración de los maseteros, la musculatura pterigoidea y el músculo buccinador. Metastatiza en el 40-50 % de los casos, afectando a los ganglios submandibulares.

3.4.1.7. Carcinoma del paladar duro

Representa entre el 0.5 y el 3 % de los tumores de la cavidad oral procedente de la malignización de una glándula salival menor, en una proporción similar al carcinoma epidermoide. En el inicio, el periostio del paladar actúa como barrera para frenar la extensión tumoral. Inicialmente son asintomáticos aunque pueden existir odinofagia, dolor y prótesis mal ajustadas. La aparición de trismus señala antecedentes de la existencia de un tumor avanzado. El 10-25 % de los casos presentan adenopatías localizadas en los ganglios submandibulares, subdigástricos y, menos frecuentemente, retrofaríngeos.

3.4.2. Diagnóstico

En todos los tumores de la cavidad oral, la anamnesis y el examen clínico son esenciales. Es importante conocer los hábitos tóxicos y nutricionales de estos pacientes, puesto que son enfermos con riesgo importante de patología pulmonar, cardiovascular y hepática.

- Exploración: Se han de valorar todas las áreas comprendidas en la cavidad oral. Lo habitual es encontrar una lesión, muchas veces costrosa o ulcerada, sobre un área leucoplásica y que no termina de curar. La movilidad lingual se explora solicitando al paciente que protruya la lengua. Un cambio en la voz debe hacer sospechar un tumor del suelo de la boca.
- Palpación: Resulta fundamental en este tipo de tumores para poder conocer el grado de infiltración periférica.
- Radiodiagnóstico: La ortopantomografía, especialmente en el carcinoma del triángulo retromolar y gingival, permite determinar el estado de la dentición y valorar cual-

quier erosión de la mandíbula o un ensanchamiento del agujero mentoniano. La radiografía de Watters es de utilidad para diferenciar los carcinomas del paladar o de la región alveolar de las neoplasias del seno maxilar, que erosionan secundariamente la cavidad oral. La radiografía de tórax es útil para detectar una posible afectación pulmonar. La TC precisa la invasión de los planos profundos, siendo importante para detectar las erosiones óseas y el estado de los ganglios linfáticos. La RM es de gran utilidad en estos tumores, puesto que ofrece mayor resolución de los planos de tejidos blandos. El PET puede ser útil, sobre todo en la detección de recidivas.

— Biopsia: Para confirmar el diagnóstico, la biopsia de la lesión debe ser amplia y profunda, con el fin de evitar falsos negativos.

3.4.3. Estadificación

Según el criterio de la Unión Internacional contra el Cáncer (UICC), los tumores primarios de la cavidad oral y la orofaringe se pueden clasificar según la clasificación anatomoclínica (Cuadro 29-1) o por estadios (Cuadro 29-2).

3.4.4. Pronóstico

La supervivencia de los pacientes con este tipo de tumores varía del 85-15 % a los cinco años, dependiendo fundamentalmente del tamaño del tumor, de la presencia o no de metástasis ganglionares cervicales, de metástasis a distancia, etc. En principio, los carcinomas de labio, mucosa bucal y lengua móvil tienen mejor pronóstico que los tumores del suelo de la boca y del trigono retromolar.

3.4.5. Tratamiento

Las opciones terapéuticas para los tumores malignos de la cavidad oral son la cirugía, la radioterapia (externa o braquiterapia) y la quimioterapia. Los tumores T1 y T2 pueden tratarse con éxito mediante cirugía o radioterapia. La primera es preferible, sobre todo si no existe contraindicación quirúrgica y la extirpación puede realizar-

CUADRO 29-1
TNM de los tumores malignos de la cavidad oral y la orofaringe

Se basa en el tamaño del tumor (T), la afectación de los ganglios linfáticos (N) y la presencia o no de metástasis a distancia (M).

Tx:	tumor primario no localizado.
T0:	sin evidencia de tumor primario.
Tis:	carcinoma <i>in situ</i> .
T1:	tumor inferior o igual a 2 cm de diámetro mayor.
T2:	tumor superior a 2 cm e inferior o igual a 4 cm de diámetro mayor.
T3:	tumor superior a 4 cm de diámetro mayor.
T4:	tumor que invade las estructuras adyacentes.
N0:	sin evidencia clínica de metástasis en ganglios linfáticos regionales.
N1:	metástasis en un ganglio linfático homolateral inferior o igual a 3 cm de diámetro mayor.
N2a:	metástasis en un ganglio linfático mayor de 3 cm pero no superior a 6 cm de diámetro mayor.
N2b:	metástasis en múltiples ganglios linfáticos homolaterales, ninguno superior a 6 cm de diámetro mayor.
N2c:	metástasis en ganglios bilaterales o contralaterales, ninguno superior a 6 cm de diámetro mayor.
N3:	metástasis en un ganglio linfático superior a 6 cm de diámetro mayor.
M0:	no hay metástasis a distancia.
M1:	presencia de metástasis a distancia.

CUADRO 29-2
Estadios clínicos de los tumores malignos de la cavidad oral y la orofaringe

Estadio I:	T1 N0 M0.
Estadio II:	T2 N0 M0.
Estadio III:	T3 N0 M0/T1 N1 M0/T2 N1 M0/T3 N1 M0.
Estadio IV:	T4 N0 M0/Tx N2 ó N3 M0/Tx Nx M1 (x cualquier tamaño o cualquier ganglio linfático).

se a través de la boca, si no están implantados en los labios. Puede ser útil el láser de CO₂. Es importante señalar que en estas neoplasias la radiación ionizante, aparte de producir las típicas complicaciones, como sequedad, ulceraciones de las mucosas, hemorragias y fístulas orales, puede provocar una radionecrosis, sobre todo de la mandíbula, debido a su escasa vascularización.

Es más frecuente cuando el periostio está invadido. Cuando se localizan en la lengua, la braquiterapia puede dar buen resultado. Los tumores T3 y T4 pueden requerir un tratamiento combinado. Deben ser tratados, en principio, por medio de quimioterapia de inducción. Si este tratamiento reduce el volumen tumoral en un 50 % o más (a veces desaparece la lesión macroscópica), está indicada la radioterapia posterior. Cuando la quimioterapia no produce el efecto mencionado, o los tumores invaden el hueso, el tratamiento debe ser quirúrgico, asociado a un vaciamiento de cuello en monobloque con la lesión primitiva. A veces es necesario realizar técnicas reconstructivas por medio de colgajos pediculados para reparar el defecto que queda tras la extirpación de la lesión, en el mismo acto quirúrgico. En ocasiones, la lesión primitiva cura con los tratamientos no cruentos, pero no así las metástasis cervicales, debiendo en estos casos realizar cirugía ganglionar.

3.5. Tumores malignos de la orofaringe: carcinoma epidermoide

3.5.1. Localización

Según su localización, los tumores de la orofaringe presentan características clínicas propias.

3.5.1.1. Carcinoma epidermoide de la región amigdalal

Es la localización más frecuente, suponiendo más del 50 % de todos los carcinomas de orofaringe (Fig 29-1). Los adenocarcinomas son excepcionales. En su crecimiento, infiltra los tejidos circundantes, la pared posterior de la faringe, el paladar blando, la base de la lengua, los surcos glosamigdalares y el triángulo retromolar. La lesión del espacio parafaríngeo puede ocasionar invasión perineural a lo largo de los nervios craneales, con extensión final a la base del cráneo, o bien infiltrar a los grandes vasos. El diagnóstico diferencial se establece con la ulceración sifilítica o tuberculosa, la angina de Vincent, otros tumores (linfomas, etc.) y el flemón periamigdalal.



Figura 29-1. Carcinoma ulcerado de la región amigdalal (véase pliego de color).

3.5.1.2. Carcinoma epidermoide de la base de la lengua

Se considera en conjunto las lesiones de la valécula y la base de la lengua (Fig. 29-2). Suponen aproximadamente el 30 % de los carcinomas de orofaringe. El tumor se puede extender hacia la lengua móvil, la valécula y, lateralmente, a los pliegues glosamigdalares y la región amigdalal. La infiltración profunda disminuye la movilidad de la lengua y altera la fonación y la deglución. En el momento del diagnóstico, aproximadamente el 70 % de los pacientes presenta adenopatías metastásicas palpables, y de ellas un 30 % son bilaterales. La estación ganglionar más afectada es el ganglio yugulodigástrico.



Figura 29-2. Carcinoma de la base de la lengua (véase pliego de color).

3.5.1.3. Carcinoma epidermoide del paladar blando y la úvula

La forma preferente de localización es la ulcero-infiltrativa sobre la úvula y el margen inferior del paladar blando. Se afecta casi exclusivamente la cara anterior del paladar; la invasión de la superficie posterior se produce en fases avanzadas. En el momento del diagnóstico, aproximadamente el 40-50 % de los pacientes presentan adenopatías palpables, siendo bilaterales en el 15 %.

3.5.1.4. Carcinoma epidermoide de la pared posterior de la orofaringe

Es el menos frecuente en nuestro medio. Suele afectar también a la pared posterior de la hipofaringe. La extensión submucosa es muy común, pero la fascia prevertebral actúa como barrera y sólo es invadida en casos avanzados, haciendo irresecable el tumor. La frecuencia de adenopatías es del 40-60 %.

3.5.2. Clínica

Son tumores inicialmente silentes, siendo el síntoma inicial más habitual una discreta molestia durante la deglución. En el 30 % de los casos la manifestación inicial es una adenopatía cervical. Cuando el tumor aumenta de tamaño o se ulcera, se instaura una clínica franca de odinofagia, se reduce la ingesta, y comienza la pérdida de peso y la desnutrición. La otalgia refleja se observa en los carcinomas de la amígdala y de la base de lengua, a veces incluso como primer síntoma; también se puede presentar en los carcinomas del paladar blando y la pared posterior de la orofaringe, si presentan un crecimiento lateral. La infiltración muscular de los planos profundos origina trismo e inmovilidad del paladar, provocando cambios de voz por alteración de la resonancia. La ulceración del tumor ocasiona halitosis, a veces muy importante.

3.5.3. Diagnóstico

Debe palparse con el dedo la lesión para determinar la extensión, pues el crecimiento submu-

coso de este tipo de tumores es frecuente e importante. La laringoscopia indirecta permite comprobar su extensión y determinar sus límites. Se debe valorar la movilidad lingual. Dada la alta incidencia de segundas neoplasias primarias asociadas a tumores primarios de la orofaringe, es necesaria la realización rutinaria de la panendoscopia, que incluya laringoscopia directa, esofagoscopia y broncoscopia.

En el momento del diagnóstico (50 %) son muy frecuentes las adenopatías. Los carcinomas del paladar blando y la amígdala son las localizaciones con mayor incidencia de N0, seguramente por su diagnóstico precoz, al contrario de lo que sucede con los tumores de la base de la lengua o la fosa amigdalina. La RM es la técnica radiológica de elección para demostrar la infiltración de los planos profundos. La TC puede ser útil para determinar si existen lesiones óseas, y el PET para valorar posibles recidivas.

3.5.4. Pronóstico

Aparte del tamaño del tumor, la afectación de los ganglios cervicales y la existencia o no de metástasis a distancia (TNM), también es importante la localización del tumor primario.

3.5.4.1. Carcinoma amigdalino

Los factores propios del tumor, como la localización (pilar anterior o fosa amigdalina), el tamaño, el tipo (formas infiltrantes y ulceradas), la histología (formas bien diferenciadas), modifican el pronóstico. Más del 60 % de los casos presentan adenopatías cervicales en el momento del diagnóstico. La incidencia de segundas neoplasias es aproximadamente del 25-30 %. Las metástasis a distancia varían en una frecuencia del 10-20 % según los autores. La localización más frecuente es el pulmón, seguido del hígado y el estómago. La supervivencia global a los cinco años es aproximadamente del 55 %. Las cifras oscilan entre un 70 % para T1 y un 25 % para T4.

3.5.4.2. Carcinoma de la base de la lengua

Tiene muy mal pronóstico. La supervivencia a los 5 años es aproximadamente: del 50 % para T1; el 40 % para T2 y el 20 % para T3 y T4.

3.5.4.3. Carcinoma del paladar blando

El índice de segundas neoplasias oscila entre el 20-30 %, sobre todo en los tumores de la cavidad oral. La frecuencia de metástasis varía entre el 1-4 %. La tasa de supervivencia global a los 5 años es del 20-40 %, siendo para T1 un 85 % y para T4 un 25 %.

3.5.4.4. Carcinoma de la pared posterior de la faringe

La frecuencia de segundas neoplasias asociadas es particularmente elevada, siendo en algunas estadísticas del 49 %. Las localizaciones más frecuentes son la cavidad oral, la orofaringe, la hipofaringe, la laringe, el pulmón y el esófago.

3.5.5. Tratamiento

En general, los tumores primarios T1, T2 y determinados T3 de la orofaringe se pueden tratar igualmente con cirugía o con radioterapia. La elección de la modalidad va a depender fundamentalmente del criterio y la capacidad del centro, así como del estado general y las preferencias del paciente, tras valorar las consecuencias funcionales y oncológicas del tratamiento a elegir. Evidentemente, los tumores pequeños y reseables, sin secuelas o cuando éstas sean mínimas, son susceptibles de cirugía exclusivamente.

En el caso de la mayoría de los T3 y T4 es preciso combinar la cirugía y la radioterapia. La quimioterapia puede desempeñar un papel importante. Si la respuesta tumoral a la quimioterapia de inducción es adecuada, se considera que el paciente es candidato a un tratamiento con radioterapia; si esto no ocurre, se debe recurrir a la cirugía y dejar la radioterapia como segunda opción terapéutica. Cuando se decide realizar cirugía, la técnica quirúrgica depende fundamentalmente de la localización y el tamaño del tumor. Contraindican la cirugía las siguientes extensiones: paladar óseo, tuberosidad maxilar, rinofaringe, apófisis pterigoides (arriba); infiltración de la fascia prevertebral (atrás); gran infiltración de la lengua móvil o del suelo de la boca (adelante); exteriorización a piel (afuera). Sobre las áreas ganglionares se suele tomar la misma

actitud para el tumor primario. En los casos N0 debe hacerse un tratamiento profiláctico sobre las cadenas ganglionares. La técnica que no se utilice para el tratamiento servirá como terapia de rescate en caso de recidiva o recurrencia.

3.6. Tumores malignos de la cavidad oral y la orofaringe: tumores no epidermoides

3.6.1. Tumores de las glándulas salivales accesorias

La localización más frecuente es el paladar. Otras localizaciones menos comunes son el labio, la mucosa bucal y la lengua. La edad media de presentación son los 55 años.

El subtipo histológico más común es el carcinoma adenoide quístico o cilindroma, que es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino. Se caracteriza por infiltrar los nervios craneales e invadir los ganglios linfáticos. Las metástasis a distancia son frecuentes (17-65 %), afectando al pulmón y, menos frecuentemente, al sistema nervioso, el hueso y el hígado.

El tratamiento es quirúrgico y, en función del volumen y extensión, está indicada la radioterapia complementaria. Se deben tratar las cadenas ganglionares. La supervivencia global oscila alrededor del 50 %, y las recidivas son del orden del 15 %.

El tumor mucoepidermoide es el segundo tipo histológico en frecuencia. El adenocarcinoma es la variante más maligna. En ambos casos, el tratamiento con cirugía siempre debe complementarse con radioterapia.

3.6.2. Linfomas

La localización preferente es la amígdala palatina (Fig. 29-3), órgano linfóide del anillo de Waldeyer, seguido por la base de la lengua. Suelen presentar escasas manifestaciones clínicas y a menudo se sospechan por la asimetría entre las dos amígdalas, pues el aspecto es liso, sin signos de infección, y el tumor es indoloro. Muchas veces la primera manifestación es una adenopatía laterocervical (80 %), a menudo bilateral. El diagnóstico se realiza por biopsia ganglionar o

amigdalectomía. La PAAF, tanto de las adenopatías como de las amígdalas, puede ser útil.



Figura 29-3. Linfoma de amígdala (véase pliego de color).

3.6.3. Melanomas

Extremadamente raros, representan el 0.4-1.5 % del total de los tumores malignos. Las localizaciones más frecuentes son el área amigdalar, el paladar duro y la mucosa bucal. Afecta a los dos sexos, en edades medias que oscilan entre 40-50 años. El aspecto macroscópico es el de una tumoración lobulada, pediculada o infiltrativa con una superficie muy friable y hemorrágica, de coloración azul violeta. Metastatiza fácilmente tanto por vía linfática como hematológica. El tratamiento de elección es quirúrgico, seguido de la radioterapia. El pronóstico es malo, siendo la supervivencia a los 5 años del 5-12 %.

4. TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS DE LA NASOFARINGE

4.1. Introducción

Los tumores de la rinofaringe pueden ser considerados como tumores de la base del cráneo, dada la estrecha relación entre la mucosa de esta zona y la base del cráneo esenooccipital, separados sólo por una fina capa submucosa. En función de la localización rinofaríngea del tumor, de su capacidad destructiva, osteolítica e

infiltrante, así como de la vía de propagación, se desprende la distinta sintomatología que pueden presentar, asociada a la clínica propia de cada uno, derivada de sus peculiaridades.

Las vías de extensión son:

- Extensión anterior, es poco frecuente y típica de los tumores laterales. Hay destrucción de las apófisis pterigoideas e invasión de la fosa pterigomaxilar con progresión a órbita, etmoides, seno maxilar y velo del paladar.
- Extensión lateral, es característica de los tumores implantados en la pared lateral, pero también puede encontrarse en los originados en la pared posterosuperior. Existe invasión de las regiones pterigomaxilar, pterigoidea, tubárica y peritubárica, y puede llegar a invadir la parótida. Al entrar en contacto con la base del cráneo provoca destrucciones óseas y puede afectar al agujero rasgado posterior, el peñasco del temporal, el esfenoides y el agujero oval. Existe una vía peculiar de propagación, por la neoplasia que se hace endocraneana sin destrucción ósea. El tumor progresa entre las fascias peritubáricas y el cartílago de la trompa, llega hasta el agujero rasgado anterior, penetra por el mismo, y se hace endocraneano.
- Extensión superior, destruyen el suelo esfenoidal e invaden el seno. A partir de ahí, pueden seguir dos vías: la vía ascendente (esfenohipofisaria), con progresión hacia el techo del seno y a la silla turca, con destrucción de la hipófisis y afectación del quiasma óptico; y la vía externa (esfenocavernosa), a través de la zona de menos resistencia, hacia el seno cavernoso, rodeando la carótida e infiltrando los pares craneales III, IV, V y VI.
- La extensión posterior es más propia de los tumores de localización posterior y es excepcional, con infiltración de la fascia faringobasilar y la musculatura prevertebral.

Si el tumor llega al atlas, destruirá la masa lateral, los arcos anterior o posterior y la apófisis odontoides del axis. Invaden el agujero rasgado posterior, dando lugar a la parálisis de los pares craneales IX, X y XI. Si continúa la progresión tumoral, se afectará la zona del agujero condíleo

anterior. Menos frecuente es la invasión endocraneana después de invadir la zona prevertebral, erosionar el occipital y progresar a la fosa posterior a través del agujero occipital.

La nasofaringe tiene una amplia variedad de tipos celulares: epitelio, tejido linfoide, glándulas salivales y estructuras de sostén, lo que explica la diversidad de los tumores. Los tumores benignos pueden ser fibromas, adenomas, papilomas, angiomas, angiofibromas, neurofibromas, lipomas, etc. Entre los malignos se encuentran los carcinomas, los linfomas, y distintos sarcomas, sobre todo el rhabdoides, que es el más frecuente en los niños.

Las formas malignas son mucho más frecuentes que las benignas. Aquí se estudiarán el cordoma, el angiofibroma juvenil y el carcinoma, dada su importancia.

4.2. Cordoma

4.2.1. Epidemiología

Los cordomas se originan en restos de la notocorda fetal, un tejido embrionario que contribuye al desarrollo de la columna vertebral formando el núcleo pulposo. Es un tumor poco frecuente (3-4 % de los tumores óseos primarios). Se localiza principalmente en los dos polos del esqueleto axial: 35-40 % en la base del cráneo, sobre todo esfenoccipital, 40-45 % sacrococcígeos, y menos del 15 % en el resto de la columna vertebral. Pueden aparecer a cualquier edad, pero su incidencia máxima se sitúa entre los 35-40 años.

4.2.2. Anatomía patológica

Histológicamente benigno, es un tumor homogéneo, de consistencia mucoide o condroide, y color grisáceo. Existe un subtipo histológico llamado cordoma condroide, que presenta una diferenciación cartilaginosa parcial en mayor o menor grado y tiene mejor pronóstico.

4.2.3. Clínica

La expresión clínica del cordoma es inespecífica, siendo la localización y extensión de la masa

las que determinan la sintomatología (neuropatía craneal múltiple, diplopía y/o síndrome del seno cavernoso o síndrome del ángulo pontocerebeloso...). El síntoma más frecuente es la cefalea. Pueden producir metástasis a distancia, sobre todo pulmonares, y por diseminación a través de la invasión de la duramadre.

4.2.4. Diagnóstico

Se realiza a partir de la historia clínica y la endoscopia de la rinofaringe aunque, dada la inespecificidad de su comportamiento clínico, el peso de la sospecha diagnóstica recae en los métodos de diagnóstico por imagen: proceso expansivo de la línea media que produce erosión y destrucción ósea de la base del cráneo, comprimiendo y desplazando las estructuras vecinas. La RM resulta superior a la TC para definir la posición exacta del tronco cerebral y el grado de infiltración de las estructuras vecinas, el seno cavernoso y la rinofaringe. La TC muestra mejor las calcificaciones del tumor y la anatomía exacta de la destrucción ósea. La biopsia por vía transoral confirma el diagnóstico.

4.2.5. Pronóstico

El pronóstico es malo a pesar de la benignidad histológica del tumor. El promedio de la supervivencia se sitúa entre los 4 y los 8 años, siendo la variante de cordoma condroide más benigna, con supervivencias de 15 años. La historia natural del tumor conduce frecuentemente a la recidiva y al fallecimiento del paciente por crecimiento local y afectación del tronco del encéfalo.

4.2.6. Tratamiento

El tratamiento actual se basa en una combinación de cirugía y radioterapia que, aunque paliativa, consigue índices de supervivencia largos. Las posibilidades de realizar una cirugía radical en el cordoma de la base del cráneo son pocas y la radioterapia encuentra su principal problema en la yuxtaposición del tumor a las estructuras vitales del SNC.

4.3. Angiofibroma juvenil

El angiofibroma juvenil es el tumor nasofaríngeo más frecuente, aunque sólo corresponde al 0.5 % de todos los tumores de cabeza y cuello. Se ha discutido a lo largo de los años el término más apropiado para definir esta neoplasia, siendo actualmente el más aceptado el de angiofibroma, ya que en la mayoría de los casos no se limita a la región nasofaríngea, y el término juvenil tiene su explicación en que la mayoría aparece en la adolescencia.

A pesar de ser histológicamente benigno, con frecuencia presenta un curso clínico maligno debido a su localización, su potencial de invasión endocraneal y su elevada vascularización, que puede dar lugar a una hemorragia fulminante, y que se debe a su irrigación a expensas de ramas del sistema carotídeo externo, especialmente ramas de la arteria maxilar interna homolateral.

4.3.1. Epidemiología

El angiofibroma juvenil es un tumor raro, de incidencia baja y variable según diferentes estudios, que oscila entre 1/50 000 a 1.6/100 000 habitantes. Las razas mayas y afganas presentan una frecuencia extraordinariamente más elevada. Aparece en la adolescencia, entre los 10-20 años, con una edad media de 14, aunque se han descrito en menores de 5 años y mayores de 62, casi exclusivamente en varones.

4.3.2. Etiopatogenia

Existen tres teorías:

1. Congénita: la masa tumoral podría originarse en el pericondrio que recubre el fibrocartílago de la base esfenoidal y el occipucio, o bien en el pericondrio que recubre el ala interna de la apófisis pterigoidea, o a partir del periostio, la fascia faríngea superior o los restos del canal craneofaríngeo. También se ha manifestado que podría nacer de células no cromafines presentes en las terminaciones de la arteria maxilar interna o de otras células ectópicas hormonodependientes.

2. Inflamatoria: por irritación del periostio debido a inflamaciones repetidas de origen adenoideo o sinusal, que podrían inducir un crecimiento tumoral.
3. Hormonal: apoyada por el hecho de que este tumor muestra claras preferencias por determinadas edades y sexo, cuando el déficit androgénico o el exceso de estrógenos desempeñan un papel importante. La regresión espontánea del angiofibroma juvenil, no está aceptada, aunque se ha descrito algún caso.

4.3.3. Anatomía patológica

Macroscópicamente son tumores lisos, lobulados, de consistencia firme y coloración variable en función del grado de vascularización. Existen tumores compactos con prolongación sésil en la base de implantación que facilita su exéresis en bloque, y tumores ramificados que presentan mayor riesgo de hemorragia y de posible recidiva.

Microscópicamente se encuentra una mucosa ulcerada, una estroma fibrosa formada por tejido conjuntivo, fibras musculares y células como fibroblastos, mastocitos, etc., y una red vascular constituida por vasos de tamaño variable y revestidos de una fina capa de células endoteliales en contacto con las células de la estroma. La ausencia de una capa intermedia de células musculares lisas favorece la hemorragia masiva. En ningún caso existen atipias celulares.

4.3.4. Clínica

La sintomatología depende del tamaño, la vía de extensión y la fase de desarrollo del tumor. El síntoma más frecuente es la obstrucción nasal (80 %), tanto más pronunciada cuanto mayor es el tiempo de evolución, que es inicialmente unilateral, aunque puede convertirse en bilateral y permanente. Puede resultar enmascarado por desviaciones septales, patología adenoidea o presencia de rinitis. La epistaxis es un síntoma importante. Suele ser repetida, autolimitada, escasa y unilateral, aunque a veces es de gran cuantía y, excepcionalmente, cataclísmica. No es infrecuente su ausencia. Ocasionalmente aparece una hipoacusia de transmisión en forma de

otitis serosa por compresión mecánica de la trompa de Eustaquio, rinolalia cerrada, rinorrea mucopurulenta por bloqueo del ostium sinusal, anosmia, exoftalmos por afectación orbitaria que puede producir oftalmoplejía, deformidad facial, y signos de afectación endocraneal tales como cefalea y déficits neurológicos (II, III, IV, V, VI). Muy raras veces puede haber disfagia y disnea por invasión oclusiva de la orofaringe. En el 20-25 % de los casos existe invasión endocraneal como resultado de la proximidad anatómica y no por la agresividad del tumor. Generalmente el tumor se mantiene extradural y no atraviesa la duramadre.

4.3.5. Diagnóstico

Se basa en la historia clínica (varón que ha llegado a la pubertad con sintomatología de obstrucción nasal y epistaxis), la exploración (rinoscopia anterior y posterior, otoscopia, exploración oftalmológica y neurológica), el examen general del paciente y el estudio hematológico completo, ya que no es infrecuente encontrar datos de anemia crónica. La determinación de los valores hormonales no aporta ningún dato concluyente. El radio diagnóstico está encaminado no sólo a confirmar el diagnóstico, sino también a precisar la extensión tumoral y la planificación del tratamiento. Se basa en la TC de alta resolución (localización topográfica, posibles vías de extensión, isodensidad semejante al plano muscular y una importante captación tras la inyección de contraste yodado endovenoso) y RM, con mejor definición de la extensión endocraneal a nivel del seno cavernoso y la fosa temporal, que es la técnica de elección para la valoración de posibles recidivas. La arteriografía (Fig. 29-4) es imprescindible para establecer el diagnóstico del angiofibroma, puesto que facilita los límites de la masa tumoral, informa sobre el aporte sanguíneo de los diferentes sistemas vasculares y permite la embolización selectiva como tratamiento coadyuvante. Sin embargo, para otros autores, debido a los riesgos asociados (ceguera, mielitis transversa, hemiplejía e incluso la muerte), se reserva para casos muy específicos en los que se sospecha la invasión intracraneal y es necesaria una embolización preoperatoria. La biopsia está contraindicada por los riesgos de hemorragia que conlleva.

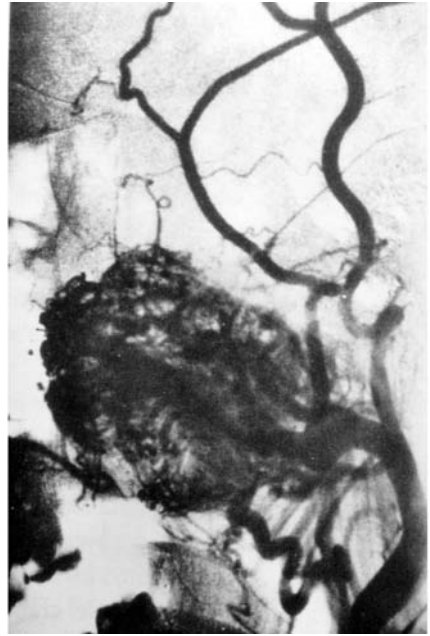


Figura 29-4. Arteriografía. Angiofibroma juvenil nasofaríngeo.

4.3.6. Estadificación tumoral

Clasificación de Chandler (1984):

Estadio I: tumor limitado a la nasofaringe.

Estadio II: extensión a la cavidad nasal o al seno esfenoidal.

Estadio III: tumor que se extiende a una o más localizaciones.

Estadio IV: invasión endocraneal.

4.3.7. Diagnóstico diferencial

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con cualquier masa benigna o maligna que pueda localizarse en el cavum. No obstante, en líneas generales el angiofibroma es un tumor de características tan peculiares que raras veces plantea dudas en el diagnóstico diferencial.

4.3.8. Pronóstico

Las recidivas son frecuentes en todas las estadísticas, situándose entre el 10-40 %, debido fun-

damentalmente a su exéresis incompleta. El diagnóstico depende de la clínica, la exploración endoscópica y la RM características. La angiografía es imprescindible para precisar los pedículos vasculares. La actitud terapéutica se basa fundamentalmente en la presencia o ausencia de invasión endocraneal o no, para valorar la posible cirugía de rescate o la radioterapia.

4.3.9. Tratamiento

Actualmente la mayoría de los autores son partidarios de la extirpación quirúrgica previa embolización.

4.3.9.1. Cirugía

La decisión quirúrgica ha de tomarse tras valorar el tamaño y la extensión del tumor, así como su origen y riqueza vascular.

La hemorragia, uno de los problemas más importantes de la cirugía, se puede resolver no sólo con la embolización, sino también con la ligadura de la carótida externa, durante el tiempo que dure la intervención.

Existen varias vías de abordaje, entre las que hemos de destacar las siguientes: la *rinotomía sublabial de Rouge-Denker*, que permite ligar la arteria maxilar interna y la exposición del tumor con sus prolongaciones laterales y anteriores; la *vía transpalatina*, que permite extirpar grandes tumores con secuelas mínimas, y cuyos inconvenientes, como la falta de control de la prolongación tumoral en la fosa pterigomaxilar, se resuelven actualmente con ayuda de la cirugía endoscópica; la *rinotomía paralateronasal*, que facilita una exposición rápida, directa y amplia del tumor. A veces puede extenderse la incisión a través del labio superior y a lo largo del surco bucingival; y la *vía medifacial por degloving*, que proporciona un buen resultado estético y permite un *abordaje endoscópico*, que puede ser útil en los tumores pequeños.

4.3.9.2. Radioterapia

Actualmente no está aceptada como único tratamiento de los angiofibromas extracraneales, de-

bido a sus posibles consecuencias: rinitis atrófica, osteomielitis, detención de los centros de crecimiento faciales y potencial cancerígeno en pacientes jóvenes. Sin embargo, las lesiones con invasión intracraneal consideradas irresecables pueden beneficiarse de su utilización.

4.3.9.3. Hormonoterapia

El resultado del tratamiento endocrinológico con hormonas sexuales no es concluyente, aunque se sigue investigando sobre ello. Igualmente discutido es el uso de los estrógenos de forma preoperatoria con el objetivo de reducir la hemorragia quirúrgica.

4.3.9.4. Embolización

Tiene como objetivo disminuir el carácter vascular del tumor, aunque no está exenta de riesgos, incluida la muerte del paciente. Debe practicarse en las 48 horas anteriores a la intervención.

4.4. Carcinoma nasofaríngeo

4.4.1. Epidemiología

El carcinoma nasofaríngeo se diferencia de la gran mayoría de las neoplasias del área otorrinolaringológica en que no tiene ninguna relación etiológica con el alcohol ni el tabaco, afecta tanto a varones como a mujeres, y aparece en individuos más jóvenes que el resto de los carcinomas (Fig. 29-5). A raíz de los datos expuestos anteriormente, se ha especulado acerca de los posibles factores etiológicos de este tipo de tumor:

- Factores genéticos: parece implicado el sistema HLA, aunque existe gran disparidad en los resultados obtenidos. El estudio de los perfiles HLA es, en este sentido, decepcionante. La incidencia de carcinoma nasofaríngeo entre los chinos nacidos en los Estados Unidos es más baja que entre los nativos de China, pero más alta que en el resto de la población norteamericana. Se considera que la incidencia de carcinoma nasofaríngeo entre los chinos nacidos en

China es 118 veces mayor que la encontrada en la raza blanca, y que su incidencia entre los chinos nacidos en Estados Unidos es 7 veces mayor que en la raza blanca.

- Factores cancerígenos externos: como la ingestión de nitrosaminas con la dieta, la exposición a hidrocarburos policíclicos, las profesiones expuestas al caucho y al plástico, la escasa higiene y la rinosinusitis crónica.
- Virus de Epstein-Barr (VEB): el VEB es un virus polimorfo que se ha identificado como agente etiológico de la mononucleosis infecciosa y del linfoma de Burkitt. Los estudios inmunológicos y bioquímicos demuestran que existe una clara asociación entre el VEB y el carcinoma nasofaríngeo en todas las partes del mundo (zonas de alto y bajo riesgo). Hay dos hechos que abogan a favor de la relación entre el carcinoma nasofaríngeo y el VEB: que son la presencia de marcadores VEB dentro de las células tumorales epiteliales y la determinación de los indicadores de infección por el VEB, significativamente más elevada en el suero de los pacientes afectado de carcinoma nasofaríngeo que en el suero de una población control, y también superior a la de la población afectada de otros tumores de cabeza y cuello (sin encontrar diferencias significativas entre los tumores malignos y los benignos). Las cifras oscilan aproximadamente entre el 70 % en los enfermos afectados de carcinoma nasofaríngeo, el 30-15 % en los pacientes afectados de otros tumores de cabeza y cuello, y el 30-10 % en la población sana. Existe una notable diferencia entre los valores hallados en los distintos tipos histológicos de carcinoma nasofaríngeo: los tipos de carcinoma nasofaríngeo OMS 2 y OMS 3 presentan títulos positivos en el 80-90 % de los pacientes, mientras que para el carcinoma nasofaríngeo tipo OMS 1 sólo el 15-30 % de los pacientes presenta valores positivos.

4.4.2. Subtipos histológicos de carcinoma nasofaríngeo

Existen tres subtipos histológicos definidos por un comité de la Organización Mundial de la Sa-

lud (OMS): los carcinomas de células escamosas (tipo OMS 1) (25 %), los carcinomas no queratinizantes (tipo OMS 2) (12 %) y los carcinomas indiferenciados (tipo OMS 3) (63 %). Los subtipos OMS 2 y OMS 3 presentan características morfológicas y ultraestructurales comunes. Ambos son considerados como una variante no queratinizante del carcinoma nasofaríngeo, más que como dos entidades completamente distintas. Este concepto viene refrendado por el comportamiento clínico y serológico común entre ambos subtipos y, al mismo tipo, distinto al del subtipo OMS 1.

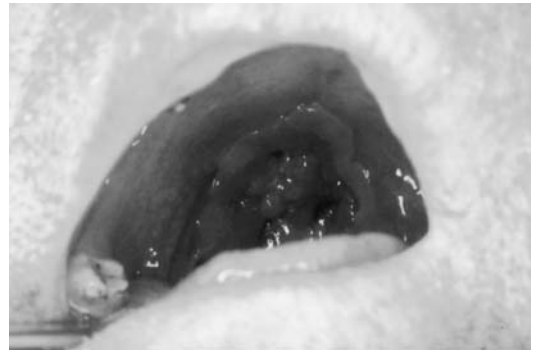


Figura 29-5. Carcinoma de rinofaringe que se extiende hasta la orofaringe (véase pliego de color).

4.4.3. Clínica

El síntoma más frecuente del carcinoma nasofaríngeo es la aparición de una *adenopatía laterocervical* (40-60 %). La rinofaringe está dotada de una rica red linfática que cruza la línea media, por lo que la aparición de adenopatías metastásicas contralaterales es común (aproximadamente, hasta en el 50 % de los casos). El drenaje linfático interesa a los ganglios retrofaríngeos, subdigástricos, yugulares altos y espinales altos. La segunda sintomatología más frecuente es la clínica otológica, en forma de *hipoacusia* y *sensación de plenitud del oído*, ya que la alteración de la función de la trompa de Eustaquio provoca una otitis media serosa, sobre todo cuando los tumores asientan en la pared lateral de la rinofaringe. Por ello, siempre se debe descartar un tumor de cavum ante toda hipoacusia de transmisión unilateral en el adulto. La *sintomatología*

nasal aparece en aproximadamente el 20-30 % de los pacientes. Suele ser un síntoma tardío, pues implica un tumor voluminoso que obstruye la coana. Provoca insuficiencia nasal respiratoria progresiva e inicialmente unilateral. A menudo se asocia a la presencia de pequeños hilos de sangre en la mucosa nasal, sin llegar a la epistaxis franca. Otro síntoma inespecífico es la sensación de ocupación nasofaríngea y dolor posnasal.

Dada la capacidad infiltrativa y erosiva del tumor, en el 25-50 % de los casos existe invasión de la base del cráneo. La sintomatología derivada de la progresión, destrucción e infiltración es muy variada y depende de la localización inicial del tumor y de la vía de extensión. Puede aparecer diplopía por infiltración del VI par o incluso oftalmoplejía refleja por compromiso de los nervios craneales III, IV y VI. La afección del nervio maxilar superior provoca dolor facial y, a veces, hiperestesias, parestesias o anestesia, o aparición de trismus severo por lesión del nervio mandibular, parálisis del masetero y trastornos sensitivos en la encía y el labio inferior. Un tumor exteriorizado hacia el conducto auditivo externo o la región parotídea es raro, pero posible. La afectación extensa de la base del cráneo conduce a deficiencias de los pares craneales IX, X, XI y XII, y el compromiso de la cadena simpática causa síndrome de Horner. El tumor puede destruir la base del cráneo por vía extracraneal o bien hacerse endocraneal, penetrando por el agujero rasgado anterior sin destrucción ósea y, una vez situado en el endocráneo, avanzar por la superficie interna hasta alcanzar el agujero rasgado posterior (Fig. 29-6).

4.4.4. Diagnóstico

El tiempo transcurrido entre el primer síntoma y el diagnóstico sigue siendo largo (4-11 meses). La dificultad para llegar a éste estriba en su sintomatología tardía, poco específica y banal. El diagnóstico se basa en la historia clínica; la anamnesis es fundamental. Así por ejemplo, en muchos de los casos que al parecer debutan con una adenopatía laterocervical, el interrogatorio detallado permite descubrir un desarrollo muy anterior de síntomas óticos. La exploración de la rinofaringe debe efectuarse mediante rinoscopia posterior utilizando los endoscopios

apropiados por vía tanto transnasal como tran-soral. En la mayoría de los casos los tumores son ulcerosos o vegetantes y de fácil diagnóstico visual; en otras ocasiones, es mucho más difícil descubrirlos por tratarse de tumores muy pequeños, casi microscópicos, cuya única sintomatología es, en general, la aparición de una adenopatía. Otras veces se trata de tumores extensos pero submucosos, que crecen e infiltran bajo una mucosa normal. La exploración se debe completar con otoscopia, rinoscopia anterior, exploración faringolaríngea, exploración de los pares craneales y palpación cervical, en busca de adenopatías metastásicas. El radio-diagnóstico es imprescindible para el estudio de la extensión, el estadiaje y la planificación del tratamiento. La información más fidedigna y detallada se obtiene mediante la TC y la RM, aunque el PET puede ser útil (Fig. 29-6).

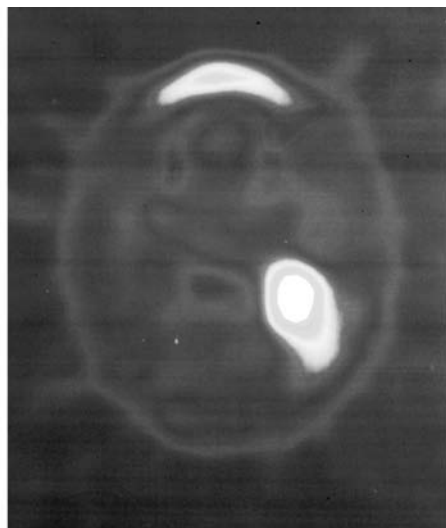


Figura 29-6. Imagen obtenida mediante tomografía por emisión de positrones (PET) que muestra la invasión de la fosa media por un cáncer de cavum (véase pliego de color).

Los carcinomas mucosos superficiales suelen ser asintomáticos y muchas veces es difícil diferenciarlos radiográficamente del tejido adenoi-deo superficial. El primer dato de enfermedad maligna en la TC o RM es la invasión de los pla-

nos musculofaciales profundos; la RM tiene una sensibilidad especial para detectar estos cambios precoces. Cuando el tumor se expande en sentido lateral, permite detectar el desplazamiento inicial y la posterior invasión del plano graso del espacio parafaríngeo. La destrucción y la desaparición de la apófisis pterigoides se observa en fases más avanzadas.

Para el estudio de la base del cráneo se investiga la sustitución del hueso cortical y medular normal por una señal similar a la del tumor. Estos cambios pueden aparecer de forma más sutil en la RM que en la TC; sin embargo, el estudio detallado de la zona permite detectar la erosión precoz en la RM.

Hay que sospechar una enfermedad ganglionar metastásica en un adulto con ganglios retrofaríngeos, que son los primeros en afectarse, mayores de 5 mm de diámetro. La valoración de las adenopatías cervicales sigue los patrones clásicos conocidos.

La extensión perineural del tumor se puede detectar con RM y TC por signos directos o indirectos, como puede ser el agrandamiento de un nervio craneal o demostrando la atrofia muscular por denervación.

La positividad serológica de los anticuerpos para el VEB sustenta el diagnóstico, y tiene especial interés en los casos de carcinoma oculto. El diagnóstico definitivo será anatomopatológico, mediante biopsia de la lesión.

4.4.5. Estadificación

Pueden clasificarse según un criterio anatomoclínico (Cuadro 29-3) o por estadios clínicos (Cuadro 29-4).

4.4.6. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se debe establecer con todos los distintos tumores que pueden originarse en la zona: linfomas, angiofibroma juvenil, cordoma, rabdomiosarcoma, adenocarcinoma.

4.4.7. Pronóstico

La supervivencia global a los 5 años es aproximadamente del 40 %. El pronóstico de estos pa-

CUADRO 29-3 TNM de los tumores malignos de la rinofaringe

Se basa en el tamaño del tumor (T), la afectación de los ganglios linfáticos (N) y la presencia o no de metástasis a distancia (M).

Tx:	tumor primario no localizado.
T0:	sin evidencia de tumor primario.
Tis:	carcinoma <i>in situ</i> .
T1:	tumor limitado a una de las paredes de la rinofaringe.
T2:	tumor que invade más de una de las paredes de la rinofaringe.
T3:	tumor que invade la cavidad nasal y/o la orofaringe.
T4:	tumor que invade la base del cráneo y/o nervios) craneal(es).
N0:	no evidencia clínica de metástasis en ganglios linfáticos regionales.
N1:	metástasis en un ganglio linfático homolateral inferior o igual a 3 cm de diámetro mayor.
N2a:	metástasis en un ganglio linfático homolateral superior a 3 cm pero no superior a 6 cm de diámetro mayor.
N2b:	metástasis en múltiples ganglios linfáticos homolaterales, ninguno superior a 6 cm de diámetro mayor.
N2c:	metástasis en ganglios bilaterales o contralaterales, ninguno superior a 6 cm de diámetro mayor.
N3:	metástasis en un ganglio linfático superior a 6 cm de diámetro mayor.
M0:	no hay metástasis a distancia.
M1:	presencia de metástasis a distancia.

CUADRO 29-4 Estadios clínicos de los tumores malignos de la rinofaringe

Estadio I:	T1 N0 M0.
Estadio II:	T2 N0 M0.
Estadio III:	T3 N0 M0/T1 N1 M0/T2 N1 M0/T3 N1 M0.
Estadio IV:	T4 N0 M0/Tx N2 ó N3 M0/Tx Nx M1 (x cualquier tamaño o cualquier ganglio linfático).

cientes depende del estadiaje: extensión del tumor primario, presencia o no de metástasis cervicales y de metástasis a distancia.

La prueba de citotoxicidad celular dependiente del anticuerpo se utiliza para titular el suero para anticuerpos del VEB inducidos contra el complejo antígeno-membrana; esta prueba parece tener un valor pronóstico para los pacientes afectados de carcinoma tipo OMS 2 y OMS 3, de forma que los títulos bajos en el momento del diagnóstico indican un pronóstico más desfavorable. Esta correlación predictiva no se ha podido establecer para el subtipo OMS 1.

Los títulos de anticuerpos del VEB, en particular IgG, se elevan en paralelo a la difusión y extensión del tumor. Reflejan de alguna manera el volumen tumoral y la afectación ganglionar. Los títulos observados deben disminuir tras el tratamiento y la ausencia de descenso es un signo de mal pronóstico; el aumento de los títulos tras el tratamiento puede vaticinar la recidiva del tumor.

Dependiendo del tipo histológico, la supervivencia es menor en los casos de carcinoma OMS 1 que en los subtipos OMS 2 y OMS 3, con una tasa de supervivencia dos veces inferior. El tipo OMS 1 es más radiorresistente. La aparición del tumor en edades extremas indica peor pronóstico. La tasa de metástasis a distancia se relaciona estrechamente con la afectación ganglionar, especialmente estación ganglionar media e inferior; y con el subtipo histológico indiferenciado. Las cifras de supervivencia a los 5 años oscilan entre el 17-60 % en función del estadiaje. Las metástasis más frecuentes son óseas (principalmente raquis dorsolumbar), pulmonares y hepáticas. Se han diseñado para las zonas de alto riesgo protocolos de detección precoz, basados en la serología para los anticuerpos del VEB, realizándose exámenes exhaustivos de la rinofaringe en los casos de positividad. Uno de los temas más controvertidos y con más futuro está en el desarrollo, el uso y la eficacia de posibles vacunas contra el VEB.

4.4.8. Tratamiento

El tratamiento de elección es generalmente la radioterapia. La cirugía, en algunas ocasiones, puede ser necesaria. La quimioterapia puede ser útil.

4.4.8.1. Radioterapia

Es el tratamiento de elección, a dosis radicales de 60-70 Gy, o incluso más, teniendo en cuenta las importantes relaciones anatómicas del tumor con los lóbulos frontales, el tronco cerebral y la médula. El tratamiento radioterapéutico debe contemplar las estaciones ganglionares. La braquiterapia se utiliza como parte del tratamiento inicial o como terapéutica de rescate en los casos de recidiva o tumor residual.

4.4.8.2. Cirugía

La disección ganglionar radical del cuello se reserva para aquellos casos en los que la radioterapia ha controlado el tumor primario pero ha fracasado en el control de las adenopatías metastásicas. La cirugía de la base del cráneo para recidivas o tumor residual después del fracaso de la radioterapia está experimentando avances significativos, con nuevas vías de abordaje. La selección de los pacientes sometidos a este tipo de cirugía debe ser cuidadosa.

4.4.8.3. Quimioterapia

La quimioterapia en forma tanto adyuvante como de inducción se puede emplear en casos avanzados. Puede mejorar el estado del paciente y en algunos casos prolonga la supervivencia.

PUNTOS CLAVE

- Los tumores epiteliales son los más frecuentes en la cavidad oral.
- En un 40%, el carcinoma de la lengua se manifiesta por una adenopatía laterocervical.
- La cirugía está contraindicada cuando el carcinoma orofaríngeo se extiende al paladar óseo, la tuberosidad maxilar, la rinofaringe, la apófisis pterigoides, la fascia prevertebral, gran parte de la lengua móvil y el suelo de la boca, o si tiene exteriorización a la piel.
- La localización más frecuente de los tumores de las glándulas salivales accesorias de la orofaringe es el paladar duro.
- Una asimetría adquirida entre las dos amígdalas palatinas obliga a descartar la presencia de un linfoma.
- Una otitis secretora unilateral en un adulto que presenta una adenopatía cervical y, ocasionalmente, obstrucción nasal, siempre obliga a descartar un cáncer de cavum.

BIBLIOGRAFÍA

- Baillet, F., *et al.*: «Cancers de la langue», en: *Encycl. Med. Chir. (París) Oto-rhinolaryngologie*, 2.^a ed., 20-627-A-10, 1995.
- Baker, SR.: «Malignant neoplasms of the oral cavity», en: Cummings, C. W. (edit.): *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2.^a ed., St Louis, Mosby Year book, 1993.
- Beutter, P., *et al.*: «Cancers de la région amygdalienne», en: *Encycl. Med. Chir. (París) Oto-rhino-laryngologie*, 20-595-A-10, 1995.
- Blanch, J. L., Quer, M.: «Tumores malignos de la cavidad oral», en: Abelló, P., Traserra, J. (eds.): *Otorrinolaringología*, Doyma, Barcelona, 1992.
- Brugere, J., *et al.*: «Tumeurs malignes du nasopharynx (cavum)», en: *Encycl. Med. Chir. (París) Oto-rhino-laryngologie*, 20590 A0, 1983.
- Cassiano, B., *et al.*: «Nasopharyngeal carcinoma: multidisciplinary treatment», *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 13:537, 1993.
- Cundy, R. L., *et al.*: «Middle ear extension of nasopharyngeal carcinoma via Eustachian tube: a temporal bone report», *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 98: 131, 1973.
- Chandler, J. R., *et al.*: «Nasopharyngeal angiofibroma. Staging and management», *Ann Otol. Rhinol. Laryngol.* 93: 322, 1994.
- Chow, W. H., *et al.*: «Tobacco use and nasopharyngeal carcinoma in a cohort of US veterans», *Int. J. Cancer* Oct 21; 55: 538, 1993.
- Dehesdin, D.: «Tumeurs malignes de la fosse interne de la joue et de la région rétro-molaire», en: *Encycl. Med. Chir (París) Oto-rhino-laryngologie*, 20627 C, 1989.
- García, G., *et al.*: «Cordomas de base de cráneo», en: *Patología de la base de cráneo*. IV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Oto-Neuro-Oftalmología, 1990.
- Gehanno, P., *et al.*: «Tumeurs malignes de la paroi postérieure du pharynx», en: *Encycl. Med. Chir. (París) Oto-rhino-laryngologie*, 20-601-A-10.
- Gluckman, J., y Thomson, R.: «Cáncer de la orofaringe», en: Paparella/Shumrick (ed.), *Otorrinolaringología*, Vol. 3, Panamericana, Buenos Aires, 1994.
- Gustafson, R., y Neel III, H. B.: «Quistes y tumores de la nasofaringe», en: Paparella/Shumrick (ed.), *Otorrinolaringología*, Vol. 3 (3.^a ed.), Panamericana, Buenos Aires, 1994.
- Ibáñez, J. M., *et al.*: «Angiofibromas nasofaríngeos juveniles: estado actual», *ORL DIPSL*, XVII: 297, 1990.
- International Nasopharynx Cancer Study Group. Preliminary results of a randomized trial comparing neoadjuvant chemotherapy (cisplatin, epirubicin, bleomycin) plus radiotherapy vs. radiotherapy alone in stage IV undifferentiated nasopharyngeal carcinoma: a positive effect on progression free survival. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.*, 35: 463, 1996.
- Kiaris, H., *et al.*: «Detección of Epstein-Barr virus genome in esquamous cell carcinomas of the larynx», *Int. J. Biol. Markers*, 10: 211, 1996.
- Mahé, E., *et al.*: «Tumeurs bénignes et malignes des lèvres», en: *Encycl. Med. Chir. (París) Oto-rhino-laryngologie*, 20-625-A-10, 1884.
- Marandas, P., *et al.*: «Tumeurs malignes du plancher de la bouche», en: *Encycl. Med. Chir. (París) Oto-rhino-laryngologie*, 20-627-D-10, 1991.
- Neel, H. B.: «Benign and malignant neoplasms of the nasopharynx», en: Cummings, C. W. (de.), *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2.^a ed., St. Louis, Mosby Year book, 1993.

- Olmi, P., *et al.*: «Staging and follow up of nasopharyngeal carcinoma: magnetic resonance imaging versus computerized tomography», *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.*, 32: 795, 1995.
- Patrick, W.: «Faringe y cavidad oral», en: Som, P. M., y Bergeron, R. T. (eds.), *Radiología de cabeza y cuello*, Mosby División de Times Mirror de España, S. A., 1993.
- Quer, M.: «Tumores malignos de la orofaringe», en: Abelló, P., y Traserra, J. (eds.), *Otorrinolaringología*, Barcelona, Doyma, 1992.
- Quesada, P., *et al.*: «Angiofibromas nasofaríngeos», en: *Patología de la base de cráneo*, IV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Oto-neuro-oftalmología, 1990.
- Quesada, P., *et al.*: «Angiofibromas nasofaríngeos», *Acta Otorrinolaringológica Iber-Am* 22: 155, 1971.
- Reddy, S. P., *et al.*: «Prognostic significance of keratinization in nasopharyngeal carcinoma», *Am J. Otolaryngol.*, 16: 103, 1995.
- Simón, C., y Pernot, M.: «Tumeurs malignes du voile du palais», en: *Encycl. Med. Chir. (París) Oto-rhinolaryngologie*, 20-600-A-10, 1985.
- Spector, G. J.: «Management of juvenile angiofibroma», *Laryngoscope* 98: 1016, 1988.
- Suárez, C., *et al.*: *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*, Tomo IV, Proyectos Médicos S. L., 2000.
- Thawley, S. E., y O'Leary, M.: «Malignant neoplasm of the oropharynx», en: Cummings, C. W. (ed.), *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2.a ed., St. Louis, Mosby Year book, 1993.
- Traserra, J., y Avellaneda, R.: «Cáncer de rinofaringe», en: *Patología de la base de cráneo*, IV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Oto-Neuro-Oftalmología, 1990.
- Van Der Waal, I, y Snow, B. G.: «Benign tumors and tumorlike lesions of oral cavity and oropharynx», en: Cummings, C. W. (ed.), *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2.a ed., St Louis, Mosby Year book, 1993.

- 30 Anatomía, fisiología y embriología de la laringe. Exploración**
- 31 Anomalías congénitas de la laringe. Parálisis**
- 32 Traumatismos y cuerpos extraños de la laringe**
- 33 Inflamaciones de la laringe**
- 34 Tumores de la laringe**
- 35 La voz. Fisiopatología**
- 36 Patología quirúrgica de las glándulas tiroides y paratiroides**
- 37 Glándulas salivales**
- 38 Tumores de las glándulas salivales**
- 39 Enfermedad por reflujo gastroesofágico**
- 40 Tráquea y árbol bronquial**
- 41 Esófago**

Anatomía, fisiología y embriología de la laringe. Exploración

1. ANATOMÍA DE LA LARINGE

La laringe, importante eslabón de la vía respiratoria, es un órgano formado por cartílagos articulados que constituyen su esqueleto, que en realidad es un exoesqueleto, pues su situación es externa. (Fig. 30-1). En su interior hay una serie de músculos, ligamentos y fascias que forman sus partes blandas, todo ello tapizado por una mucosa que delimita su luz.

Los cartílagos son el *tiroides*, el *cricoides*, la *epiglotis* y los *aritenoides* (Fig. 30-1), además de dos pares de cartílagos supernumerarios: los de Wrisberg y Santorini, de escaso papel funcional. El *cricoides* y el *tiroides* están unidos por medio de la articulación cricotiroides (Fig. 30-1), que permite un movimiento de rotación. Los *aritenoides* son dos pequeños pero importantes cartílagos de forma piramidal que se articulan con el *cricoides* en su borde posterosuperior (Fig. 30-1). Antes se decía que el *aritenoides* rotaba sobre el *cricoides*. Ésta es una concepción errónea que desgraciadamente aún figura en la mayoría de los tratados sobre la materia. El *aritenoides* no rota, sino que se «desliza hacia fuera y abajo, y a la inversa, adentro y arriba». Ya veremos la importancia funcional de este hecho. La *epiglotis* está unida al *tiroides* por un ligamento sin capacidad de movimiento activo, pero sí pasivo, por su elasticidad y la del propio cartílago.

Considerando la laringe completa, se puede apreciar que se trata de un órgano cavitario que

forma también una parte importante de la faringe: los senos piriformes y la pared anterior de la hipofaringe (Fig. 30-2).

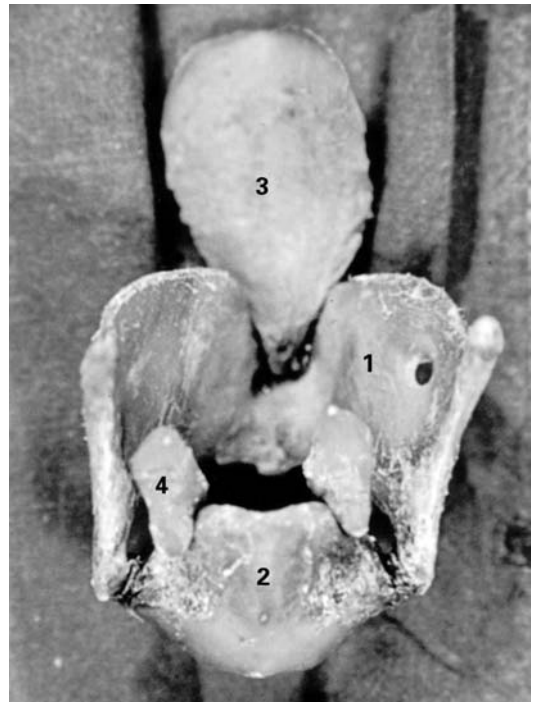


Figura 30-1. Esqueleto cartilaginoso de la laringe. 1: Cartílago tiroides. 2: Cartílago cricoides. 3: Epiglotis. 4: Cartílago aritenoides.

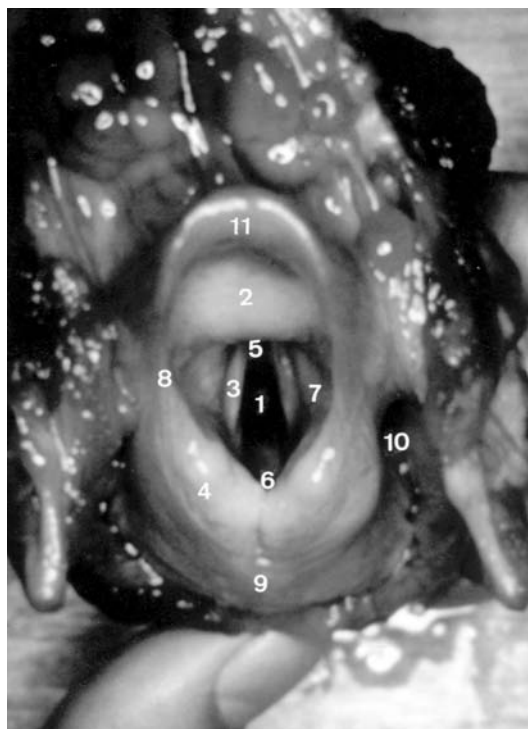


Figura 30-2. Laringe fresca de procedencia necrópsica. 1: Glotis. 2: Región supraglótica o vestíbulo laríngeo. 3: Cuerda vocal. 4: Aritenoides. 5: Comisura anterior cubierta por un pliegue artificial de la epiglotis. 6: Comisura posterior. 7: Bandas ventriculares o falsas cuerdas. 8: Repliegues aritenopiglóticos. 9: Hipofaringe. 10: Seno piriforme. 11: Epiglotis.

En la cavidad laríngea existe un estrechamiento central, que es la «glotis» o región glótica, y por debajo y encima dos zonas ensanchadas o regiones infraglótica y supraglótica, respectivamente (Fig. 30-3), esta última también llamada vestíbulo laríngeo. En la Figura 30-3 no se aprecia la amplia cavidad del vestíbulo laríngeo por ser un corte muy anterior, que sí podemos observar en la Figura 30-2. La región glótica está formada por dos repliegues, las cuerdas vocales, que delimitan entre sí la zona estrechada o glotis (Figs. 30-2 y 30-3). Las cuerdas vocales tienen capacidad de apertura y cierre, permaneciendo abiertas durante la respiración, para cerrarse durante la fonación y otras funciones (véase Fisiología). Las dos cuerdas vocales confluyen por delante en el ángulo

diedro del cartílago tiroideo (comisura anterior) por medio de una formación fibrosa, el «tendón de la comisura anterior». Las cuerdas vocales están formadas por un músculo, el llamado «músculo vocal» (véase más adelante), que se extiende desde la comisura anterior hasta el cartílago aritenoides, terminando en la llamada apófisis vocal de este cartílago. El músculo está tapizado por dentro por el «ligamento vocal» (Fig. 30-3), y más allá de éste se encuentra la mucosa, pero entre el ligamento y ésta hay un espacio laxo, llamado espacio de Reinke (Fig. 30-3), de gran importancia fisiopatológica como se verá en el Capítulo 34. La cuerda vocal tiene en realidad dos porciones: mioelástica y cartilaginosa. La primera es la cuerda vocal propiamente dicha y constituye los dos tercios anteriores, mientras que el tercio posterior está representado por la vertiente interna del cartílago aritenoides, tapizado por la mucosa. El espacio que hay entre ambas cuerdas por detrás se denomina comisura posterior (Fig. 30-2). La apertura y cierre de las cuerdas vocales se hace sincrónicamente desde la comisura anterior, que hace de vértice por el deslizamiento de los aritenoides. La región infraglótica es como una cúpula que termina por arriba en la vertiente inferior de las cuerdas vocales y que estará abierta o cerrada según lo estén estas últimas. Se continúa por debajo directamente con la tráquea.

Entre la región glótica y el vestíbulo laríngeo existe un espacio de separación, que es el «ventrículo de Morgagni» (Fig. 30-3). El vestíbulo laríngeo está formado, por delante, por la epiglotis, debidamente tapizada por la mucosa (Fig. 30-2), y a ambos lados se continúa con las llamadas «bandas ventriculares», cuyo borde inferior delimita por arriba la entrada del ventrículo de Morgagni. A las bandas ventriculares se las conoce también como falsas cuerdas y no llegan a la línea media como las verdaderas (Figs. 30-2 y 30-3). Desde las zonas laterales de la epiglotis parten sendos repliegues que delimitan lateralmente la región supraglótica, llamados repliegues aritenopiglóticos (Fig. 30-2), pues unen estos dos cartílagos. Los aritenoides delimitan, por detrás y por abajo, el vestíbulo laríngeo. Éste se abre ampliamente a la hipofaringe a través de un orificio ovalado que está delimitado por la epiglotis delante, los repliegues aritenopiglóticos por los lados, y los ya mencionados aritenoides por detrás y por abajo (Fig. 30-2).

Las partes blandas contenidas entre la mucosa y el esqueleto cartilaginoso son fascias y músculos, así como glándulas, vasos y nervios.

Las fascias constituyen un *sistema elástico* fundamental para el fisiologismo, al tiempo que forman el soporte de los músculos. Hay un sistema inferior de fascias y otro superior. El inferior es el de la glotis-región subglótica, y está formado por el «cono elástico» y el «ligamento vocal» (Fig. 30-3). El primero es una banda aponeurótica que sube desde el cricoides hasta las cuerdas vocales, dando forma de cúpula a la región infra-glótica. Termina engrosado por arriba en el ligamento vocal. Éste es una formación laminar conectiva que ocupa el borde de la cuerda vocal entre la mucosa y el músculo de la misma. El sistema elástico superior es el del vestíbulo y está constituido por la «membrana cuadrangular», que desde los repliegues aritenopiglóticos se dirige hacia abajo y adentro, dando forma de cáliz al vestíbulo laríngeo, para terminar en el aritenoides y el borde de la banda ventricular; es como un cono elástico invertido (Fig. 30-3).

Los músculos de la laringe, en este caso intrínsecos, se encuentran por dentro del armazón cartilaginoso, excepto uno que está por fuera, el *cricotiroideo* (o *anticus*). Los internos son el *tiroaritenideo*, *interaritenideo*, *aripiglótico*, *cricoaritenideo posterior* (*posticus*) y *cricoaritenideo lateral* (Fig. 30-4).

El músculo tiroaritenideo se extiende desde el ángulo del tiroides hasta el aritenoides y tiene una porción interna individualizada que ocupa la cuerda vocal, razón por la cual también se le conoce como *músculo vocal*. Cuando se contrae tal porción, endurece la cuerda, ya que al no poderse desplazar el aritenoides hacia delante no hay acortamiento. Los fascículos externos forman la masa muscular de las bandas y cuando se contraen, tienden a cerrar el vestíbulo. El músculo interaritenideo es el único impar y se encuentra entre los dos aritenoides; su acción consiste en elevar y aproximar los aritenoides para cerrar la glotis. Tiene además unos fascículos oblicuos ascendentes que llegan hasta la epiglottis y que entonces se conocen como *músculos ariepiglóticos*; su contracción contribuye a estrechar el vestíbulo laríngeo. Los músculos cricoaritenideo posterior y lateral van desde el cricoides hasta el aritenoides, el primero por detrás y el segundo por delante y afuera, y terminan en la llamada «apófisis muscular» del

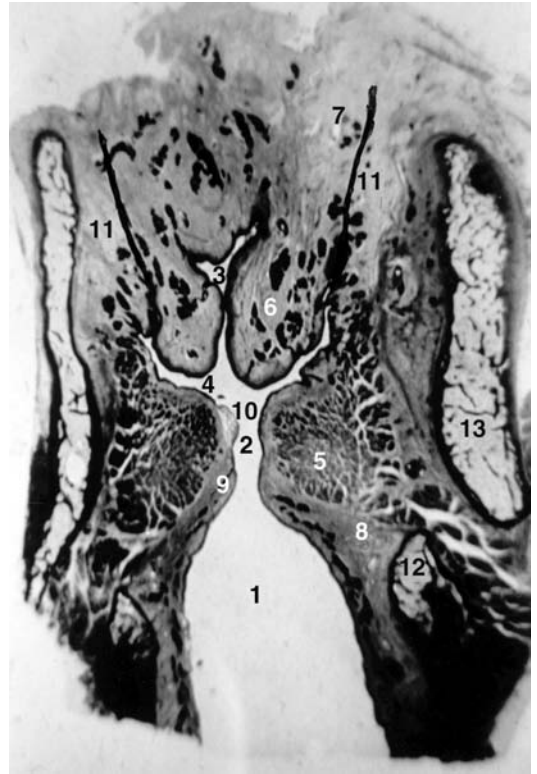


Figura 30-3. Corte frontal de la laringe. 1: Región subglótica con abundantes glándulas. 2: Región glótica. 3: Región supraglótica. 4: Ventrículo de Morgagni. 5: Cuerda vocal con los fascículos internos del músculo tiroaritenideo (*m. vocal*). Por fuera se aprecian los fascículos externos de este músculo. 6: Bandas ventriculares o falsas cuerdas. 7: Espacio preepiglótico. Obsérvese la abundancia de glándulas en las bandas y en este espacio. La gran oblicuidad de la epiglottis hacia atrás hace que se aprecie la luz del vestíbulo muy exigüamente (3). 8: Cono elástico. 9: Ligamento vocal. 10: Espacio de Reinke despegado por un pequeño artefacto. 11: Membrana cuadrangular reforzada a lápiz por ser muy poco evidente al nivel del corte. 12: Cartílago cricoides. 13: Cartílago tiroides.

aritenoides (Fig. 30-4). Antes se creía que estos músculos eran antagonistas y que el cricoaritenideo posterior abría la glotis haciendo rotar hacia fuera los aritenoides, mientras que el lateral la cerraba por una acción inversa. Hoy se sabe que esto no es así, sino que ambos actúan sinérgicamente durante el movimiento de apertura y cierre de la

glotis. Tal contracción sinérgica sirve para encauzar el desplazamiento del aritenoides, ya que su articulación con el cricoides es muy laxa y la simple acción del interaritenoides sin tal concurso lo subluxaría; ambos son, pues, músculos estabilizadores. Finalmente, el músculo externo, el cricotiroides, hace rotar la articulación cricotiroides, con lo que tiroides y cricoides se aproximan o separan, cerrando o abriendo el llamado «ángulo visor» que hay entre ellos. Dicho ángulo está ocluido por la «membrana cricotiroides», de gran importancia en el tratamiento de las disneas sobreagudas altas (véase Coniotomía, Cap. 38).

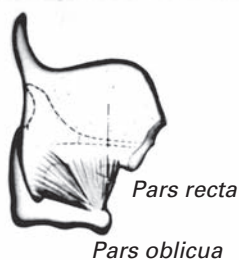
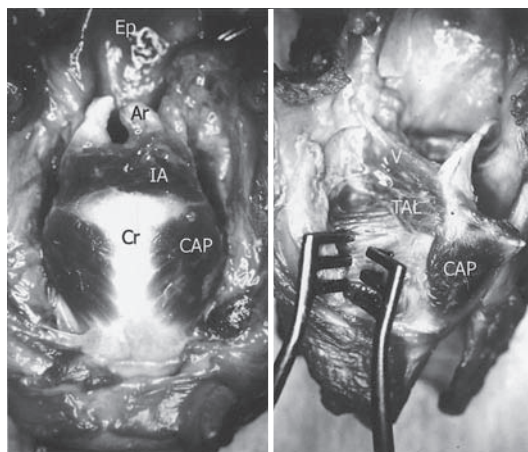


Figura 30-4. A la izquierda: Vista posterior de la laringe. Ar: Aritenoides. CAP: Músculo cricoaritenoides posterior. Cr: Cricoides. Ep: Epiglotis. IA: Músculo interaritenoides. A la derecha: Vista lateral de la laringe. CAP: Músculo cricoaritenoides posterior. Estos dos últimos músculos se insertan por delante y detrás de la apófisis muscular del aritenoides. TAL: Músculo cricoaritenoides lateral. V: Músculo vocal que desde el aritenoides se dirige a la comisura anterior. Debajo: Esquema del músculo cricotiroides, con sus dos fascículos, pars recta y pars oblicua.

Aparte de estos músculos, la laringe posee otros extrínsecos, que a diferencia de los anteriores sólo tienen una inserción laríngea: son los llamados músculos prelaríngeos (tirohioideo y esternotiroideo) y, además, el constrictor inferior de la faringe, que se inserta por delante en la laringe. La laringe está unida al hueso hioides por medio de la membrana tirohioidea y los ligamentos tirohioideos laterales. Ambas estructuras están dotadas de elasticidad. Así pues, la laringe está suspendida del hioides y éste a su vez lo está funcionalmente de la base del cráneo, por medio de los músculos y ligamentos estileos y el músculo digástrico (sistema suspensor). El espacio que hay entre la epiglotis y la membrana tirohioidea se conoce como espacio preepiglótico (Fig. 30-3).

La vascularización laríngea es muy abundante y proviene de las arterias tiroideas superior e inferior, mientras que las venas van a drenar a la yugular interna y al territorio de la subclavia. Los linfáticos son abundantes, excepto en la cuerda vocal, que está casi desprovista de ellos, lo que tiene importancia en patología oncológica como se expone en el Capítulo 34; van a drenar principalmente a las cadenas ganglionares laterocervicales.

La inervación corre a cargo del X par o neumogástrico, por medio del laríngeo superior y del laríngeo inferior o recurrente. El primero es un nervio fundamentalmente sensitivo, pero innerva también el músculo cricotiroides, y el segundo es sobre todo motor, con algún filete sensitivo para la región infraglotica. El recurrente, como es sabido, procede del tórax, desde donde asciende hasta la laringe; de ahí su nombre. El izquierdo es más largo y contornea el cayado aórtico, mientras que el derecho contornea la subclavia. El músculo interaritenoides, que es impar, recibe inervación de ambos recurrentes. Entre las ramas terminales del laríngeo superior e inferior hay una anastomosis: «el asa de Galeo», y se cree que el interaritenoides recibe también algún filete del laríngeo superior a través del asa. De ser así, este músculo recibiría su inervación de cuatro nervios. Es tema de constante discusión si las fibras motoras del neumogástrico o vago, que es un nervio vegetativo, son propias o prestadas del espinal. El centro motor bulbar de la laringe se sitúa en el «núcleo ambiguo», o núcleo ventral, del que nacen los

elementos motores del neumogástrico (X par), así como los del glosofaríngeo (IX par) y el espinal (XI par). Este último inerva no sólo el esternocleidomastoideo y el trapecio, sino la mayoría de los músculos del velo del paladar, por medio de su rama interna, que se une al X par. El núcleo ambiguo recibe fibras que provienen de la base de la circunvolución frontal ascendente y del pie de la 3.^a frontal. Estas fibras constituyen parte del «fascículo geniculado», que representa la vía piramidal de los pares craneales. Cruza la línea media antes de alcanzar el núcleo ambiguo.

Los centros de la sensibilidad de la laringe se sitúan en el «núcleo del fascículo solitario», que es núcleo también del intermediario de Wrisberg (facial) y del glosofaríngeo. Finalmente, los elementos vegetativos se sitúan en el núcleo dorsal del vago.

La mucosa de la laringe posee un epitelio cilíndrico-ciliado de tipo respiratorio en el vestíbulo y la región infraglotica. Las cuerdas vocales poseen un epitelio pavimentoso estratificado. Las glándulas de tipo mucoso son muy abundantes en toda la laringe, excepto en las cuerdas vocales, que casi carecen de ellas. Las abundantes glándulas del ventrículo de Morgagni parece que son las encargadas de lubricar las cuerdas vocales.

2. FISIOLÓGÍA DE LA LARINGE

La laringe posee diversas funciones. Chevalier Jackson eleva su número a nueve: función respiratoria, protectora, tusígena, expectorante, fijadora, circulatoria, fonatoria, emocional y deglutoria.

Todas estas funciones dependen del mecanismo de apertura y cierre de la glotis.

La **función respiratoria** es la más importante y la única vinculada a la apertura glótica. La glotis debe estar permanentemente abierta para dejar paso libre al aire hacia los pulmones.

La doctrina clásica es errónea, pues atribuye la apertura a la contracción del músculo cricoaritenoso posterior, que haría rotar los aritenoides hacia fuera, con lo que la glotis se abriría; una vez abierta se mantendría en esta posición gracias al tono de dicho músculo. En la actualidad se sabe que la laringe se mantiene abierta

de un modo espontáneo sin concurso muscular; por ello, en un cadáver la glotis está abierta (Fig. 30-2).

La apertura de la laringe se debe a su sistema elástico, que como un muelle la mantiene en tal posición de apertura. Dicho sistema actúa como un par de fuerzas sobre los aritenoides; por una parte, la membrana cuadrangular y el sistema suspensor ejercen una tracción hacia arriba y afuera de los aritenoides, y por otra, el propio peso de la laringe ejerce una tracción hacia abajo (Fig. 30-5); la línea de fuerza resultante hace deslizar el aritenoso hacia fuera y abajo siguiendo el plano de la articulación cricoaritenosa. Los aritenoides no rotan (este hecho no ha podido ser observado al hacer una laringoscopia), sino que se deslizan hacia abajo y afuera, lo que proporciona a la glotis un perfil pentagonal, más eficaz que el romboide que resultaría de la rotación (Fig. 30-5).

La articulación cricoaritenosa es muy laxa y distensible, y para evitar su oscilación o bamboleo, como ya se ha dicho, se contraen sinérgicamente los músculos cricoaritenosos posterior y lateral.

El resto de las funciones laríngeas se deben al mecanismo de cierre de la laringe, que se produce ocasionalmente y se lleva a cabo por la acción muscular.

El cierre de la glotis se produce por la contracción del músculo interaritenoso, impar y medio. Éste es un músculo pequeño pero muy robusto, y es el único que está intervenido por ambos recurrentes y, probablemente, por ambos laríngeos superiores. Tiene unos fascículos oblicuos y otros transversales. Los primeros tendrían la función de elevar el aritenoso y los segundos de aproximarlos, pues como ya sabemos el cierre laríngeo supone un deslizamiento del aritenoso hacia arriba y adentro. Otra vez, como en la apertura, los músculos estabilizadores deben contraerse para que los aritenoides lleguen a su destino en posición idónea. En el hombre, los estudios electromiográficos sobre el cricoaritenoso posterior han demostrado actividad tanto en la apertura como en el cierre.

Con este mecanismo de aproximación de los aritenoides conseguimos cinco tipos de cierre: protector, tusígeno y expectorante, fonatorio, fijador y deglutorio.

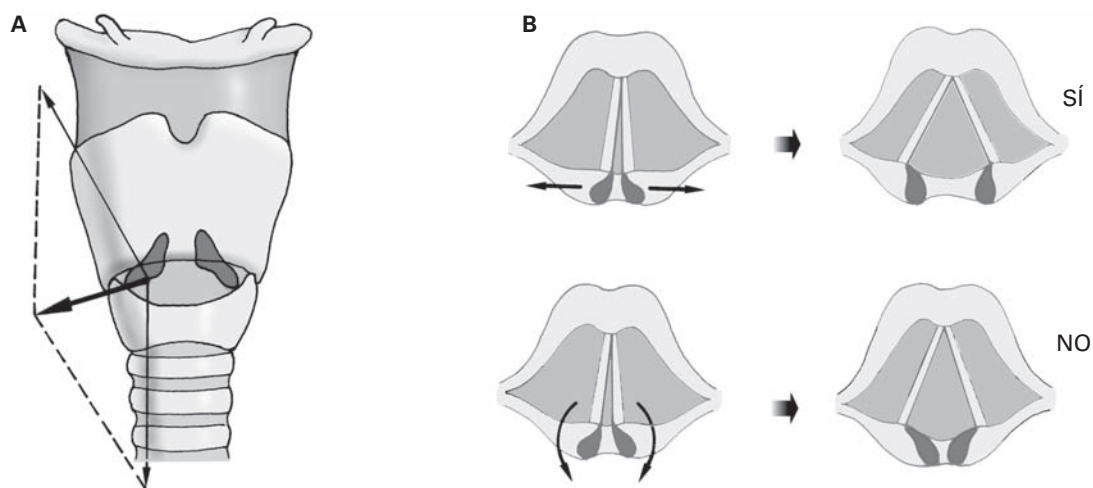


Figura 30-5. **A:** Líneas de fuerza que actúan sobre los aritenoides y que mantienen abierta la glotis. **B:** Concepción verdadera del deslizamiento del aritenoides que da lugar a una abertura glótica pentagonal, y concepción errónea de la rotación del aritenoides que suministraría una glotis de perfil romboidal, menos eficaz.

Función protectora de la laringe. Ésta es una función de emergencia que evita el paso de elementos extraños al árbol respiratorio, generalmente alimentos. Su fallo puede representar la muerte por asfixia. Ante la entrada del elemento extraño se produce un reflejo que cierra automáticamente la laringe; intervienen todos sus músculos y va seguido de violentísimos golpes de tos para expulsarlos. Como éste sobreviene de improviso, no siempre la tos es eficaz, pues ésta, para serlo, necesita una inspiración profunda previa.

La **función tusígena y expectorante** tiene el mismo mecanismo que la protectora (y puede ser refleja o voluntaria) pero, a diferencia de ésta, siempre se produce previamente una inspiración profunda. Culminada ésta, la laringe se cierra, la presión intratorácica aumenta y la laringe se abre de golpe, con lo que sale una auténtica andanada aérea, más o menos productiva, con la eliminación de secreciones.

Función fonatoria. La voz es muy importante, pues de la fonación depende el lenguaje, que es un atributo exclusivo del hombre, como la propia inteligencia.

La capacidad de la laringe para producir sonido es tan antigua como ella misma. Esta función está encomendada a las cuerdas vocales. El cierre fonatorio es un cierre parcial, ya que el vestíbulo laríngeo permanece ampliamente abierto y las cuerdas vocales no están tónicamente cerradas. Durante la fonación, los músculos interaritenoides y estabilizadores se contraen, y gracias a ello las cuerdas se sitúan en la línea media. Entonces se contrae el músculo vocal (fascículos internos del tiroaritenoides), con lo que las cuerdas vocales adquieren dureza, pero una dureza elástica que les permite vibrar. Dicha vibración, cuando sale el aire de la espiración, produce el sonido de la voz de un modo mecánico, igual que lo hace el aire en un instrumento de viento.

La voz, que es la «materia prima» del lenguaje, tiene tres propiedades: intensidad, tono y timbre.

La *intensidad* es la potencia, y depende de la fuerza de la espiración y de la intensidad del cierre glótico.

El *tono* es la altura, y de acuerdo con él las voces se clasifican de más grave a más aguda, en seis categorías; tres masculinas: bajo, barítono y tenor; y tres femeninas: contralto, mezzosoprano y soprano. Dentro de tales categorías la gama tonal de cada individuo se conoce como tesitura.

El *timbre* es la calidad, y depende de la forma de la vibración de las cuerdas vocales, de la tensión de las cuerdas vocales, de la fuerza de la espiración y de la intensidad del cierre glótico.

El tono de la voz depende básicamente del grado de tensión de las cuerdas vocales, a ma-

yor tensión, nota más aguda, siempre dentro de la tesitura propia de cada individuo. La tensión reguladora del tono depende de la acción de ciertos músculos, fundamentalmente del cricotiroides, que desplaza el tiroides hacia abajo y también hacia delante. Como la cuerda vocal está fija por detrás, tal acción tensa la cuerda. Aparte del músculo cricotiroides, parece que también interviene en la regulación de la tensión la musculatura prelaríngea. Estas acciones musculares, junto al ascenso o descenso de la laringe, dan lugar a sonidos vocales de distinta altura. En las voces profesionales quizá intervengan otros factores en la regulación del tono.

Ésta es la llamada *teoría mioelástica de la fonación*, que parece ser la verdadera, frente a otras que preconizaban, por ejemplo, un control neural del tono, que ha demostrado no ser cierta. Sin embargo, las acciones musculares que hemos visto regulan la posición y la tensión de las cuerdas vocales si obedecen a una acción neural, hasta el extremo de que se puede variar a voluntad la intensidad, el tono y el timbre de la voz. Por esta razón no se puede rechazar totalmente la segunda teoría.

La tercera cualidad de la voz, el *timbre*, representa la calidad de la misma, lo que algunos llaman *color*, que da personalidad a la voz y permite identificar a la persona. El timbre depende del fenómeno de la resonancia, el cual modifica y enriquece los armónicos del sonido vocal. Esta resonancia la adquiere el sonido vocal en las cavidades supralaríngeas: vestíbulo laríngeo, faringe y hasta cavidad oral, y en cierto modo las fosas nasales. Sólo ahora se puede hablar de voz propiamente dicha, que alcanza la cavidad oral donde se convierte en lenguaje por el fenómeno de la articulación.

Aunque en el hombre el destino de la voz es fundamentalmente convertirse en lenguaje, también por medio de ella podemos expresar emociones de un modo espontáneo y reflejo. Ésta es la **función emocional** más primitiva de la laringe, y antecesora, sin duda, del lenguaje.

Función fijadora. La función fijadora es filogénicamente hablando la más moderna, pues va ligada a la bipedestación. Cuando actúan los miembros superiores, necesitan que su musculatura encuentre un punto fijo de inserción en el tórax, para lo cual se produce una inspiración

profunda, cerrándose la laringe como en su posición de protección o tusígena. De esta manera, el tórax queda fijo y tenso, condición necesaria para el trabajo con los miembros superiores, así como para ciertas acciones de la prensa abdominal: micción, defecación, parto.

La **función circulatoria** deriva de la anterior y surge del aumento de la presión intratorácica, que dificulta la circulación de retorno; más que una función es un efecto, pues no está claro cuál es su finalidad.

La **función deglutoria** es muy importante, habida cuenta de que en el hombre la vía digestiva se cruza con la aérea en la faringe (encrucijada aerodigestiva), por lo que la posibilidad de una falsa vía del bolo alimenticio es grande, máxime cuando su paso es vertical. La laringe, en el momento en que se inicia el segundo tiempo de la deglución, asciende y se pliega de forma que la epiglotis descende hasta contactar con los aritenoides elevados. De este modo se cierra el aditus laríngeo mientras el bolo cae sobre la epiglotis, y en el momento en que éste se endereza, pasa al seno piriforme, con lo que se salva la entrada laríngea. La elevación de la laringe ha abierto a su vez la boca de Killian o entrada del esófago, que recibe el bolo impulsado por la acción peristáltica de los constrictores faríngeos.

Probablemente, durante la deglución la endolaringe no esté cerrada, y si lo haga en el supuesto de una falsa vía, entrándose así en la ya estudiada función protectora.

3. EMBRIOLOGÍA DE LA LARINGE

El árbol respiratorio se forma a expensas de una evaginación ventral del intestino anterior que se convierte en conducto. La zona más craneal de este conducto es precisamente la futura laringe y está presente ya a las tres semanas del desarrollo. En la parte ventrocaudal del intestino anterior se aprecia una hendidura, que es la entrada de la laringe.

La porción del árbol respiratorio que será la laringe primero se obtura por un tapón de mesénquima que después se va reabsorbiendo y aparece la luz, al tiempo que emigran elementos del aparato branquial que darán lugar a los cartílagos, las fascias y los músculos.

4. EXPLORACIÓN CLÍNICA DE LA LARINGE

Aparte de la inspección y la palpación, que estudiaremos más adelante con la del cuello, la exploración clínica de la laringe se lleva a cabo por medio de:

- Laringoscopia refleja.
- Laringoscopia directa.
- Endoscopia.

4.1. Laringoscopia refleja

4.1.1. Fundamentos y bosquejo histórico

Es el procedimiento más antiguo y sigue siendo el básico, aunque la endoscopia, como veremos posteriormente, es más versátil y rica en posibilidades.

La laringoscopia refleja consiste en observar la laringe a través de un espejo que, debidamente colocado en el istmo de las fauces y convenientemente iluminado, muestra la imagen reflejada de la endolaringe y, por extensión, de la hipofaringe.

La laringoscopia fue concebida por un español, el profesor de canto Manuel García, en 1853, para estudiar la función de las cuerdas vocales en la voz cantada. Años después, Türk y Czermak la introdujeron en medicina.

El advenimiento de la luz eléctrica fue un hito en la historia de la laringoscopia, supuso una mejor iluminación, y el segundo y definitivo fue la introducción de la cocaína, cuyo uso tópico permitió inhibir los reflejos que muchas veces dificultaban la exploración.

4.1.2. Técnica de la laringoscopia refleja

La exploración se lleva a cabo con un espejillo redondo (Fig. 30-6), de buena calidad y tamaño adecuado, que se monta en un mango de empuñadura. Se calienta en una lamparilla de alcohol para evitar que el vapor de agua de la espiración lo empañe, y se comprueba en el dorso de la mano que no quema. Nos colocamos frente al paciente, que estará sentado, con el tronco ver-

tical y no reclinado como espontáneamente tiende a hacer. El foco de luz estará como es habitual a la derecha del paciente y a la altura de su cabeza. Le invitamos a que abra la boca y saque la lengua: la cogemos envuelta en una gasa y hacemos tracción de ella al tiempo que introducimos el espejillo suavemente hasta el velo del paladar, procurando hacer poco contacto con él para evitar los reflejos nauseosos. De este modo se puede ver reflejada la imagen de la laringe y la hipofaringe en el espejillo. La inspección de la laringe se lleva a cabo en actitud respiratoria y fonatoria (Fig. 30-6, B y C). En el primer caso, veremos las cuerdas vocales abiertas, y esto es lo habitual; para observar la laringe en posición fonatoria, invitamos al paciente a pronunciar la vocal «E», con lo cual vemos cómo las cuerdas vocales se cierran y vibran; acto seguido pedimos al paciente que respire de nuevo, con lo cual observamos el movimiento de apertura de las mismas. La angulación del espejillo se irá modificando adecuadamente para poder ver toda la laringe.

Existen tres modalidades complementarias según la posición en la que se lleva a cabo la laringoscopia, o tres posiciones, que son la de Türk, Killian y Avellis.

En la posición de Türk, el explorador está de pie y el paciente sentado. Ésta es la posición idónea para ver mejor la comisura anterior, pues al tener que hiperextenderse la cabeza, la zona anterior de la laringe cae mejor en nuestro campo de visión. La epiglotis, que normalmente se encuentra oblicua hacia atrás, tiende a ocultar la parte anterior de la laringe y de esta forma se endereza. Como veremos más adelante, la laringoscopia convencional se suele hacer de entrada en esta posición.

La posición de Killian (en desuso) es la inversa: el paciente está de pie y el explorador sentado; de esta forma vemos con mayor detalle la región de la comisura posterior, así como la tráquea: ésta se dirige hacia abajo y atrás, por lo que en tal posición la luz traqueal queda mejor enfocada. Finalmente, la posición de Avellis (que tampoco suele emplearse), consiste en practicar la laringoscopia con la cabeza del paciente ladeada a derecha e izquierda. Con ella vemos con mayor precisión cada lado de la laringe, y en particular la entrada de los ventrículos.

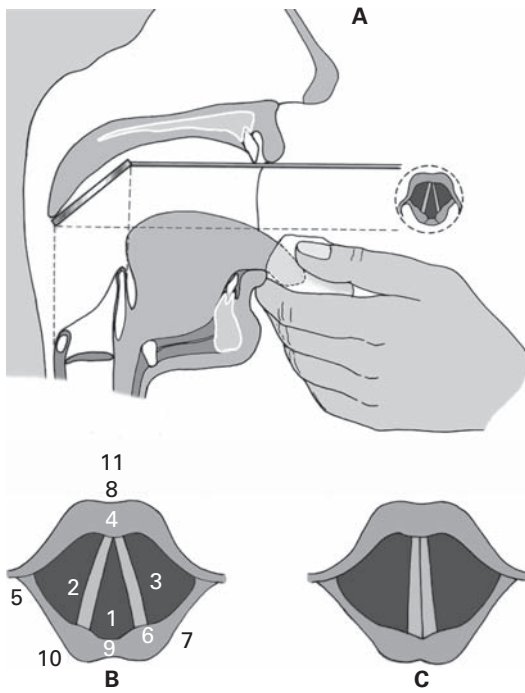


Figura 30-6. **A:** Esquema de la laringoscopia refleja. **B:** Imagen laringoscópica en posición respiratoria. 1: Anillos traqueales, más allá de la subglotis. 2: Cuerda vocal. 3: Banda. 4: Epiglotis y, más abajo, comisura anterior. 5: Repliegue aritenopiglótico. 6: Aritenoides. 7: Seno piriforme. 8: Ligamento glosopiglótico (rafe medio). 9: Comisura posterior. 10: Pared posterior de la faringe. 11: Base de la lengua. **C:** Imagen laríngea en posición fonatoria.

4.1.3. Imagen laringoscópica

La imagen de la laringoscopia es virtual, pues es una imagen reflejada, y por tanto carece de profundidad. Es una imagen parcialmente invertida (Fig. 30-6), como si viéramos idealmente la laringe desde atrás y desde arriba, aunque la derecha y la izquierda de la imagen se corresponden con la realidad. La epiglotis aparece en la parte alta del espejillo y los aritenoides en la parte baja (Fig. 30-6 B). Entre ambos vemos, a cada lado, los repliegues aritenopiglóticos, que completan el aditus laríngeo. En el interior de este anillo se pueden ver las bandas a los lados y la cara laríngea de la epiglotis por delante; en el centro, las dos cuerdas vocales y el espacio gló-

tico; y al fondo, la región infraglotica. Por fuera de los repliegues aritenopiglóticos observamos la entrada de los senos piriformes, y por delante y detrás, respectivamente, la base de la lengua con las valléculas y la pared posterior de la faringe (Fig. 30-6 B). Para observar estas zonas periféricas de la imagen hay que variar adecuadamente la orientación del espejillo.

El carácter reflejado de la imagen crea importantes problemas cuando se trata de realizar alguna maniobra, pues los movimientos se invierten, de forma que cuando se dirige un instrumento hacia atrás, se ve cómo se mueve en el espejo hacia delante. Ello hace que el especialista tenga que adiestrarse en este tipo de maniobras.

4.1.4. Dificultades y limitaciones de la laringoscopia refleja

Es preceptivo observar la totalidad de la endolaringe, pero hay cuatro situaciones que dificultan este procedimiento.

La dificultad más común proviene de los reflejos nauseosos, que pueden llegar a hacer imposible realizar la laringoscopia. Tal dificultad se corrige utilizando anestesia tópica. Cuando veamos que el paciente tiene reflejos, pulverizaremos un poco de anestesia sobre el istmo de las fauces y esperaremos unos minutos. Antiguamente se utilizaba cocaína, que es con mucho la mejor anestesia tópica que jamás haya existido, pero desde hace tiempo está proscrita por su carácter de estupefaciente. En la actualidad se usan productos de síntesis, menos eficaces pero suficientes.

La segunda dificultad proviene de la epiglotis, cuya posición es oblicua hacia atrás, como ya hemos dicho. Ello hace que oculte en mayor o menor medida la entrada de la laringe y, casi siempre, la comisura anterior. Para superar este escollo se debe utilizar la posición de Türk (también hemos señalado que, sistemáticamente, se utiliza dicha posición). Si a pesar de ello no acabamos de ver la parte más anterior de la laringe, hacemos pronunciar al paciente la vocal «I», que endereza la epiglotis, lo que facilita la observación de la comisura anterior. Sin embargo, la pronunciación de la «I» hace subir la base de la lengua, lo que impide la visión, por lo que, al tiempo que hacemos que el paciente pronuncie

la letra «l», debemos deprimir la base de la lengua, como se describirá posteriormente. Otra situación que endereza muy bien la epiglotis es la risa, por lo que podemos pedir al paciente que se ría; ante lo insólito de la petición reirá sin esfuerzo. Si a pesar de todo no se consigue ver la comisura anterior, habrá que aplicar anestesia tópica a la cara laríngea de la epiglotis para hacer tracción de ella con un instrumento curvo. A veces, la epiglotis está abarquillada, como sucede en los niños, y entonces las dificultades son más acusadas; otras veces está infiltrada por un proceso patológico que dificulta su enderezamiento. Para estos casos difíciles, necesitaremos estas maniobras de tracción.

La tercera dificultad proviene de la lengua. Cuando ésta es grande y alta, no se puede llegar a ver la totalidad del espejillo; entonces hay que deprimirla con el depresor. Para ello se invita al paciente a que se coja él mismo la lengua y haga tracción de la misma. De este modo, con las dos manos libres, podemos usar la que no empuña el espejillo para la depresión. En este caso hay que anestesiar la parte de atrás de la lengua donde se deprime, pues esa zona es especialmente reflexógena.

La cuarta causa de dificultad procede de la úvula cuando ésta es muy larga, pues entonces se refleja en el espejo al colgar más abajo de aquél. Ésta es una dificultad menor que se corrige con un poco de anestesia tópica, que permite mantenerla arriba, contenida con el propio espejo.

En ocasiones se juntan las cuatro causas, reflejos, epiglotis, lengua y úvula, con lo que la exploración puede ser difícil. Sin embargo, cuando se tiene una experiencia amplia, rara vez queda una laringe sin poder observarse correctamente. Si éste no fuera el caso, no habría más remedio que intentar la exploración con la endoscopia e incluso con la laringoscopia directa, que describiremos a continuación. Debemos aún señalar que cuando la laringoscopia refleja resulta difícil, también lo suelen ser las otras técnicas.

La laringoscopia refleja, además de las dificultades descritas, tiene algunas limitaciones. La primera es la edad, esta técnica no se puede aplicar a niños pequeños. En menores de 3 años es prácticamente imposible por las características anatómicas de la epiglotis, que está muy abarquillada (en omega), y por la indudable falta de colaboración del niño. Más allá de los 3 años y

hasta los 6, es muy difícil, y a partir de esta edad, posible. En el niño al que no se pueda explorar la laringe no hay más remedio que recurrir a la laringoscopia directa bajo anestesia general.

Otras limitaciones de la laringoscopia refleja proceden de las zonas ocultas que no se pueden ver de ninguna manera con el espejillo. Éstas son la vertiente inferior de las cuerdas vocales y la cúpula de la región subglótica, la vertiente anterior de los aritenoides y los ventrículos de Morgagni. El interior de estos últimos no se puede ver, hoy por hoy, con ningún método exploratorio, pero la fibroscopia y algunas técnicas complementarias de la laringoscopia directa proporcionan, sin embargo, una información bastante completa de los mismos. La radiología es muy útil para complementar la exploración de los ventrículos.

4.2. Laringoscopia directa

La laringoscopia directa fue introducida por Kirstein en 1895, y consiste en la observación directa de la laringe. Para poder llevarla a cabo hacen falta dos cosas: primero, corregir el ángulo recto que forma el mentón con el eje de la laringe, y segundo, desplazar la epiglotis hacia delante.

Es pues una técnica muy antigua que en el pasado fue rutinaria para explorar la laringe infantil, pero excepcional en el adulto. Los laringoscopios antiguos consistían en una espátula o tubo acabado en espátula con el que se cargaba la epiglotis. Tal tubo-espátula llevaba en su extremidad una pequeña bombilla de bajo voltaje alimentada por una pila para la iluminación. El instrumento disponía de un mango de empuñadura en ángulo recto. De los diversos modelos, se universalizó el de Chevalier-Jackson.

Para llevar a cabo la laringoscopia, el explorador se coloca en la cabecera de la mesa y comienza por poner la cabeza en la posición adecuada, esto es, deflexionada a expensas de la articulación atlooccipital, lo que corregirá el ángulo recto entre la cabeza y el cuello. Si la deflexión se hace en el cuello, no se corregirá el ángulo y la exploración será imposible. Para conseguir esa deflexión se coloca un rulo en la espalda del paciente, se levanta la cabeza del plano de la mesa empujando hacia arriba el cuello con una mano, mientras que con la otra se deflexiona la cabeza

desde la frente. Un ayudante situado a la derecha del explorador mantiene la cabeza en la posición adecuada, variándola de acuerdo con sus indicaciones. Se puede prescindir del ayudante usando un cabezal adecuado en el que se sitúa la cabeza una vez lograda la posición correcta. Estos cabezales pueden subir y bajar a voluntad, con lo que se puede regular la posición. Una vez lograda ésta, un ayudante tira de la lengua hacia fuera y a continuación se introduce el instrumento mirando a su través.

El primer objetivo es localizar la epiglotis; a continuación, se carga con la espátula y se tracciona el laringoscopio hacia arriba. Entonces se ve la cavidad laríngea, lo que permite la inspección. La imagen que se ve es directa, con sensación de profundidad real. En ella se puede apreciar perfectamente la distancia, y las maniobras que se realicen serán siempre fáciles.

La laringoscopia clásica, tal como se ha descrito, se llevaba a cabo con anestesia tópica o general, y en el lactante sin ninguna anestesia, pues era una exploración muy rápida e indolora. En el niño mayor se hacía con anestesia general y en el adulto con tópica, o bien con general. En teoría, la anestesia general o tópica es necesaria, no por el dolor, sino para inhibir los reflejos. En el adulto, no siendo dolorosa en sí, resulta muy molesta, pues hay que ejercer una tracción sostenida de toda la laringe, lo que provoca un espasmo muscular involuntario que dificulta la exploración; de ahí la conveniencia de la anestesia general. Las técnicas anestésicas del pasado no eran muy adecuadas, pues no se utilizaba intubación,

ya que impedía la visión. En estas condiciones había que tener en cuenta los riesgos, al estar las vías aéreas desprotegidas, limitándose el procedimiento a exploraciones muy sencillas y de corta duración. Por otra parte, estaba el problema de la iluminación, que era siempre imperfecta hasta que se ha podido disponer de la luz fría.

La laringoscopia clásica en el adulto tiene una dificultad sobreañadida, que es el esfuerzo que debe hacer el explorador para desplazar hacia arriba la epiglotis y con ella toda la laringe; para soslayar este problema, el mango de empuñadura del laringoscopio tenía una prolongación que el ayudante asía para ayudar a mantener la laringe en su posición. Para obviar este inconveniente se introdujeron la «laringoscopia autostática» y por «suspensión», en las que el laringoscopio se mantiene estable por sí solo. En la primera, el instrumento se sostiene por medio de un cuadro metálico que descansa en el pecho del paciente y que se puede tensar más o menos según la necesidad para variar la visión (Fig. 30-7). En la laringoscopia por suspensión, el laringoscopio se «suspende» de un bastidor sujeto a la mesa, con ello la laringe queda, en efecto, suspendida; actualmente está en desuso.

La laringoscopia directa, aun con estos perfeccionamientos, nunca fue una técnica rutinaria, ni mucho menos, hasta la década de los años 60, momento en que se puso a punto la moderna «microlaringoscopia» (Fig. 30-7), introducida por Rosemarie Albricht, Jacco y, sobre todo, Kleinsasser. Esta modalidad difiere en realidad poco de la laringoscopia autostática clásica. El

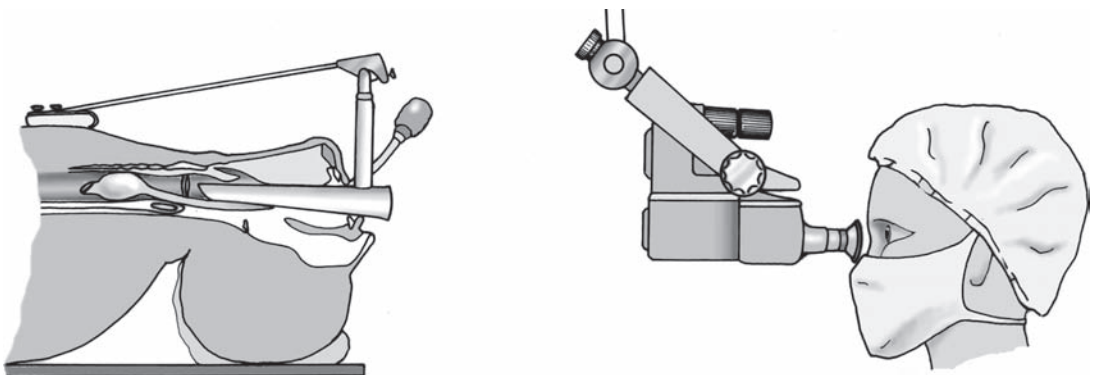


Figura 30-7. Laringoscopia directa con observación microscópica (microlaringoscopia). Obsérvense la posición de la cabeza, la fijación del laringoscopio al tórax y el tubo anestésico con su baloncillo.

instrumento es prácticamente el mismo, pero se añaden la intubación anestésica, usando tubos de escaso calibre, y el microscopio de exploración-cirugía. El progreso de la anestesia ha permitido el uso de esos tubos delgados que se insertan en la comisura posterior, dejando libre el resto de la laringe; si hubiera que ver u operar en la zona posterior, el tubo se puede pasar hacia delante. Tales tubos llevan su correspondiente baloncillo, que se sitúa en la tráquea, con lo que se puede controlar la respiración al tiempo que se monitoriza al paciente. La observación se hace con el microscopio, con lo que aumentan considerablemente las prestaciones del método. Lo importante de la microlaringoscopia es que ha abierto la puerta a la llamada «*microcirugía de la laringe*», de grandes posibilidades, pues gracias a ella se pueden tratar de un modo incruento, rápido y seguro multitud de procesos menores, así como obtener biopsias o simplemente llevar a cabo exploraciones que son difíciles por otros métodos. La microcirugía ha sido un nuevo capítulo que se ha añadido a la laringología.

Como modernas aportaciones a la microlaringoscopia se pueden señalar tres: el uso de la televisión, de la endoscopia endolaríngea y de la laringoscopia por contacto. La cámara de televisión permite ver la imagen enormemente ampliada y operar o manipular a través de ella, sin tener que mirar directamente por el orificio del laringoscopio, así como grabar las imágenes en vídeo. La endoscopia y la laringoscopia por contacto son aportaciones del portugués Mario Andrea. La endoscopia consiste en introducir a través del laringoscopio tubos de endoscopia con ópticas de diferente angulación para ver con más precisión zonas poco asequibles a la técnica convencional, como el ventrículo de Morgagni, por ejemplo. La laringoscopia por contacto está inspirada en la colposcopia de los ginecólogos y tiene la finalidad concreta de descartar la existencia de un cáncer laríngeo en lesiones sospechosas. Se pincela dicha región con azul de metileno y se introduce un endoscopio de 60 aumentos hasta contactar con la mucosa, que se puede estudiar como si se tratara de una imagen histológica a pequeño aumento.

La laringoscopia directa tiene contraindicaciones y dificultades. Las primeras son relativas y de tipo anestésico fundamentalmente, las mismas contraindicaciones por tal concepto que

para cualquier intervención. También puede haber contraindicaciones por la patología del paciente, siendo el caso más evidente la disnea aguda por masas laríngeas, pues en cuanto se sede al paciente aumentará el riesgo de asfixia. En tal caso, hay que proceder a la traqueotomía previa, por otra parte necesaria o conveniente debido al cuadro en sí. Otra contraindicación será la anquilosis de la columna cervical, que impide la deflexión, y la de la articulación temporomandibular, que dificulta la apertura de la boca. En estos casos, la fibroscopia puede sustituir a la laringoscopia directa, como veremos más adelante. Más que de contraindicación debemos hablar de imposibilidad ante tales circunstancias.

Las dificultades de la laringoscopia directa son prácticamente las mismas que las encontradas en la laringoscopia refleja, pero al estar el paciente anestesiado se superan mejor. Los sujetos de cuello corto, lengua grande, obesos o con mala deflexión cervical hacen especialmente difícil la exploración. Como en estos casos no se llega a enfilar bien la luz laríngea con el laringoscopio, un ayudante presiona hacia abajo el cartílago tiroides y de esta forma se puede llegar a ver hasta la comisura anterior, que es la zona más difícil de observar, como ocurre en la laringoscopia refleja. Como quiera que muchos procesos expansivos, tanto benignos como malignos, se localizan en la parte anterior de la laringe, esta ayuda es muy importante.

4.3. Endoscopia laríngea

Entendemos por endoscopia la observación de la laringe por medio de dispositivos autoiluminados que penetran en la vía respiratoria. Acabamos de señalar una modalidad de endoscopia al describir el método de Andrea, en este caso a través de la laringoscopia.

Dentro de la endoscopia propiamente dicha existen dos sistemas: la *endoscopia rígida* y la *fibroscopia* (Fig. 30-8).

La endoscopia rígida consiste en observar la laringe a través de un tubo periscopico cuya extremidad se sitúa en el istmo de las fauces, como el espejo frontal. A través de este dispositivo se ve la imagen laríngea subyacente ampliada y bien iluminada. La imagen es real, lo que representa la ventaja de esta modalidad de explora-

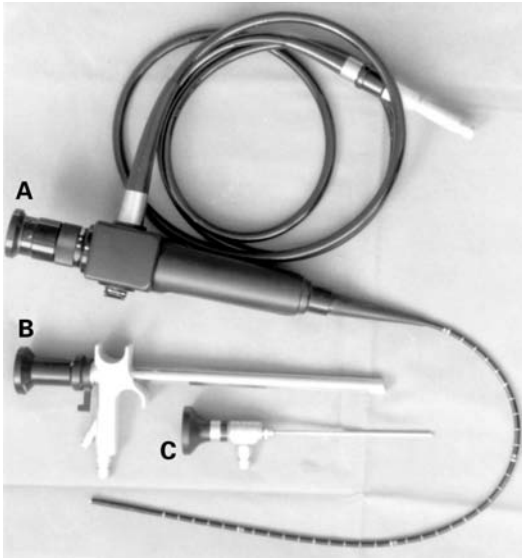


Figura 30-8. *A: Fibroscopio laríngeo. B: Endoscopio laríngeo rígido. C: Endoscopio de cavum con el que ocasionalmente se puede explorar la laringe, aunque con poco detalle.*

ción laríngea sobre la clásica laringoscopia refleja. En realidad, no ha aportado grandes ventajas sobre ella, pero sí una mejor visión.

La fibroscopia, por el contrario, ha supuesto un indudable progreso, pues se realiza con un tubo flexible, gracias a la fibra de vidrio, que se introduce por las fosas nasales y se hace llegar hasta la laringe. El fundamento es el mismo que el de la fibroscopia broncológica introducida en neumología muchos años antes, cuando en buena lógica debía haber sido al revés. Sin duda, la razón debe haber sido que la laringoscopia refleja convencional es un procedimiento eficaz y muy sencillo, lo que no se puede decir de la broncoscopia con tubos rígidos. Había pues una necesidad más perentoria en neumología que en laringología. La extremidad del fibroscopio se puede doblar a voluntad, lo que tiene un valor incalculable para poder visualizar aquellas zonas más recónditas de la laringe, inaccesibles a otros sistemas de exploración. Esta técnica, a diferencia de la laringoscopia directa, se lleva a cabo en régimen ambulatorio y sólo exige una anestesia tópica convencional de fosas nasales y faringe (Fig. 30-9). Lógicamente también se puede llevar a cabo desde la cavidad oral, si

existe algún obstáculo en la fosa. La ventaja de hacerla desde ésta es que el fibroscopio enfila mejor la laringe desde arriba, y además permite hacer una exploración de todo el árbol respiratorio superior desde las fosas nasales.



Figura 30-9. *Fibroscopia laríngea.*

La imagen obtenida con el fibroscopio es real, y se pueden llevar a cabo maniobras diagnósticas y terapéuticas. La fibroscopia ha hecho que en la actualidad se realicen pocas laringoscopias directas con fines diagnósticos, ya que aquella es un método más fácil, rápido e inocuo. Sus posibilidades diagnósticas son las mismas que ofrece la laringoscopia, y tiene ciertas ventajas en casos difíciles: cuellos cortos, artrosis cervicales, etc. Por parte del explorador requiere cierta experiencia, aunque ésta no es especialmente difícil de obtener.

La fibroscopia tiene, entre otras ventajas, que se puede conectar una cámara de televisión como en la laringoscopia directa, lo que es habitual en los equipos de uso común. Así, la imagen puede ser observada en el monitor, no sólo por el explorador, sino también por los ayudantes y el propio paciente. El equipo también dispone de un sistema de vídeo y de una máquina fotográfica Polaroid, lo que permite obtener grabaciones permanentes y fotos instantáneas.

Es indudable que estas prestaciones y la claridad de las imágenes obtenidas hacen que esta técnica supere con mucho a la laringoscopia refleja. Por ello, ciertos especialistas, deslumbrados por tanto progreso, han vaticinado la desaparición de la clásica laringoscopia refleja.

5. EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA DE LA LARINGE

La exploración radiológica clásica consta de las radiografías simples de perfil y las tomografías de frente, además de otras técnicas hoy en desuso, como la xerografía y la laringografía (radiografía con contraste).

La radiografía simple de perfil es particularmente útil en los procesos altos (Fig. 30-10), del vestíbulo, epiglotis y espacio preepiglótico, ya que en las zonas inferiores hay una superposición de planos que no permite identificar bien las pequeñas lesiones. Aun así, si la radiografía es blanda, sus posibilidades son mayores. La tomografía anteroposterior clásica es una técnica muy eficaz, pues nos dibuja perfectamente el contorno laríngeo y sigue siendo un buen procedimiento para explorar el ventrículo de Morgagni.

Las modernas técnicas de imagen han hecho que en la actualidad toda la radiología clásica de la laringe esté en regresión, dada la superior definición que se obtiene con ellas.



Figura 30-10. Radiografía simple de laringe (cortesía del Dr. D. Antonio Luna). Se observa con gran nitidez el vestíbulo laríngeo, la epiglotis, el espacio preepiglótico, la base de la lengua, la valécula y el hueso hioides.

La tomografía axial computerizada (TAC) o *scanner* (Fig. 30-11) ofrece una serie de cortes horizontales de la laringe de gran resolución, con la ventaja de que quedan incluidos la faringe y el cuello. Su defecto es que no se pueden obtener cortes coronales, que permiten evaluar mejor el estado de la laringe. La resonancia magnética (RM) (Fig. 30-12) es con mucho el procedimiento más perfecto de diagnóstico por imagen, pero no es una exploración rutinaria de la laringe. Todas las técnicas radiológicas de laringe son siempre complementarias y de menor valor que en otros órganos, pues la laringe es fácilmente asequible a la exploración directa. La indicación de la radiología no es diagnóstica sino de apoyo, para obtener información sobre la extensión de las lesiones que se ven y diagnostican mediante la la-

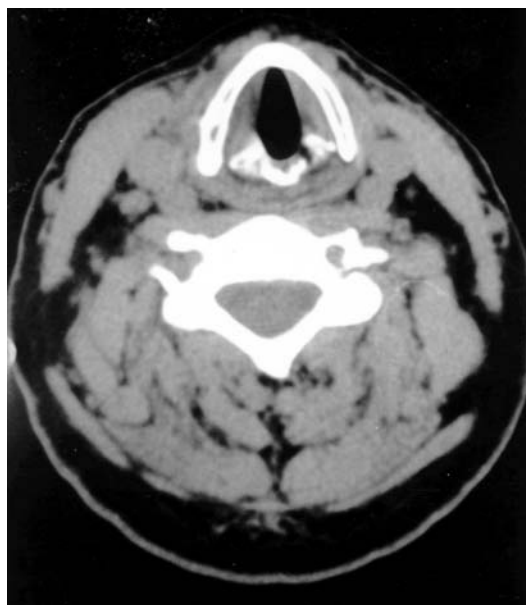


Figura 30-11. Tomografía axial computerizada de laringe y cuello (cortesía del Dr. D. Antonio Luna). El corte pasa a nivel de la glotis y en él se aprecian las cuerdas vocales en abducción, los aritenoides, el cricoides y el tiroides. Se ven muy bien el constrictor inferior de la faringe, que se extiende de un asta a otra del tiroides, y el plano prevertebral. La luz de la hipofaringe es casi virtual. Lateralmente se ven los músculos esternocleidomastoideos, los paquetes vasculares y alguna adenopatía de aspecto trivial.

ringoscopia. Tal información es de gran valor a la hora de planificar una intervención quirúrgica y en cierto modo tiene también valor pronóstico.



Figura 30-12. *Resonancia magnética de laringe y faringe en la que se observan la glotis abierta, las cuerdas vocales, los aritenoides y la hipofaringe con los senos piriformes, en un sujeto normal. (Cortesía, del Dr. D. Antonio Luna).*

6. INSPECCIÓN Y PALPACIÓN DEL CUELLO

La inspección y la palpación del cuello constituyen el primer tiempo de la exploración clínica de la laringe, no sólo porque ésta tiene una proyección externa, sino también por la presencia de las regiones laterales del cuello, donde se producen las metástasis en los tumores malignos del órgano.

La inspección y la palpación de la laringe se realizan con la región bien expuesta y con una buena iluminación natural. Se debe observar la coloración de la piel y la presencia de deformidades o tumoraciones. Por palpación se identifican muy bien los

relieves de la laringe. Se comienza por arriba palpando el hioides, bajando la mano para identificar la membrana tirohioidea y luego el tiroides, el espacio intercrico y el cricoides. Se desplaza la laringe a un lado y otro, para explorar el cráqueo laríngeo y su movilidad. El cráqueo consiste en cierto sonido que se produce por el roce de los bordes del cartílago tiroides sobre el plano prevertebral. En los tumores posteriores de la laringe o del seno piriforme puede faltar. Después, se explora el deslizamiento lateral del tiroides sobre el cricoides y de aquél sobre el hioides. Para ello se sujeta la pieza inferior con una mano y se intenta desplazar la superior con la otra. Se valorará la presencia de dolor en cualquiera de estas maniobras.

La inspección y la palpación del cuello es común para todos los órganos de la región y de la cabeza. La inspección seguirá los mismos principios descritos anteriormente, y en lo que respecta a la palpación, debemos decir que sea cual sea el sistema que se use para llevarla a cabo, la condición básica de la misma es que sea sistemática y no quede ninguna región sin explorar. Se corre el riesgo de que esto ocurra cuando el paciente presenta una masa evidente a la inspección. En tal caso, la tendencia natural es ir directamente a palparla, lo que está bien, pero con frecuencia hace olvidar el resto del cuello.

El cuello se debe palpar desde atrás con el paciente sentado y el explorador de pie. Una mano se apoya en la cabeza para inclinarla hacia la zona a palpar, con el fin de relajar al máximo los planos e identificar mejor las estructuras. Se aconseja el siguiente sistema: comenzar por la sínfisis del mentón y dirigir los dedos de delante hacia atrás hasta el ángulo de la mandíbula. Allí, palparemos la región parotídea, subiendo por delante del oído hasta la articulación temporomandibular; al llegar a ella, se pide al paciente que abra la boca para explorar la movilidad del cóndilo, y que la mueva en los distintos sentidos. A continuación se pasa por debajo del pabellón hasta la mastoides y de aquí a la región de la nuca, que se recorre de arriba hacia abajo y al revés. Luego, la región del esternocleidomastoideo, que se tratará de coger entre los dedos, de arriba hacia abajo, para terminar en el hueco supraclavicular. Hay que ser especialmente cuidadosos en estas regiones lateral y supraclavicular, así como en la submandibular, pues allí suelen localizarse las adenopatías y las metástasis ganglionares. A continuación se repetirán es-

tas maniobras en el lado opuesto. La región de la tráquea y la glándula tiroides se habrán explorado con la laringe y los demás planos anteriores del cuello. Si existiera una masa visible, como señalamos antes, no hay inconveniente en explorarla primero, pero sin olvidar después la palpación sistemática del resto del cuello.

Se anotan detalladamente las características de las lesiones, las masas y las alteraciones que se observen: coloración de la piel, dolor, fluctuación; que habrá que explorar en cualquier tumoración, tamaño, localización, forma, consistencia, movilidad, etc.

PUNTOS CLAVE

- La laringe forma parte tanto del aparato respiratorio como del digestivo.
- Las cuerdas vocales están formadas por el músculo vocal tiroaritenoides, el ligamento vocal, el espacio de Reinke y la mucosa superficial.
- La laringe está suspendida del hueso hioides por medio de la membrana tirohioidea y los ligamentos tiroideos laterales, y éste, de la base del cráneo por los ligamentos y músculos estileos y digástrico.
- El músculo cricoaritenoides lateral, antes considerado el único dilatador de la glotis, en realidad presenta una acción sinérgica con el cricoaritenoides posterior durante el cierre de las cuerdas vocales.
- La laringe recibe inervación del X par por medio de los nervios laríngeo superior y recurrente o laríngeo inferior.
- La laringe realiza funciones respiratoria, tusígena, protectora, digestiva, fijadora, circulatoria y fonadora.
- Cuando un paciente es difícil de explorar por razones anatómicas mediante laringoscopia refleja, también lo suele ser mediante la directa.

BIBLIOGRAFÍA

- Andrea, M., y Días, O.: «Atlas of rigid and contact endoscopy in microlaryngeal surgery». Philadelphia, Lippincot-Raven, 1995.
- Fink, B. R., y Demarest, R. J.: *Laryngeal biomechanics*. Cambridge, Harvard Univ Press, 1978.
- Fried, M. P.: *The larynx. A multidisciplinary approach*. St. Louis, Mosby, 1995.
- Ganong, W. F.: *Fisiología médica*, 15 ed. México, Manual Moderno, 1995.
- Guerrier, Y., y Uziel, A.: *Fisiología neurosensorial en O.R.L.* Barcelona, Masson, 1985.
- Guyton, A. C., y Hall, J. E.: *Tratado de fisiología médica*. 9.ª ed. New York, Interamericana/McGraw-Hill, 1996.
- Latarget, M., y Ruiz Liard, A.: *Anatomía humana*. México, Panamericana, 1995.
- McMinn, R. M., et al.: *A colour atlas of head and neck anatomy*. London. Wolfe medical, 1981.
- Meller, S. M.: «Functional anatomy of the larynx». *Otolaryngol. Clin. North Am.*, 17:3, 1984.
- Menaldi, J.: *La voz humana*. Buenos Aires, Paraninfo, 1992.
- Paff, G. H.: *Anatomy of the head and neck*. Philadelphia, Saunders, 1973.
- Rouviere, H., y Delmás, A.: *Anatomía humana*. 9.ª ed. París, Masson, 1996.
- Sadler, T. W.: *Langman/ Embriología humana*. 7.ª ed. Buenos Aires, Paraninfo, 1993.
- Scott-Brown, W. G.: *Otolaryngology*. 6.ª ed. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1997.
- Tucker, H. M.: *The larynx*. Stuttgart, Thieme, 1987.
- Wind, J.: *On the philogeny and ontogeny of the human larynx*. Groningen, Wolters-Noordhoff, 1970.

Anomalías congénitas de la laringe.

Parálisis laríngeas

1. ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Las anomalías congénitas de la laringe son excepcionales, excepto la **laringomalacia o estridor congénito**, que se caracteriza por una inspiración ruidosa (estridor) sin disnea. Está producida por una hiperlaxitud de la epiglotis (laringomalacia), que se ve succionada durante la inspiración. Es una anomalía benigna y se corrige sola en pocos meses, requiriendo como tratamiento, a lo sumo, cierto suplemento de calcio en la dieta.

Otras malformaciones, como la estenosis, pueden ser muy graves. En todo recién nacido con estridor, disnea, disfagia y accesos de sofocación o de tos con las tomas, hay que practicar una laringoscopia directa para descartar una de estas anomalías.

2. PARÁLISIS LARÍNGEAS

Se pueden clasificar en dos grupos: aquellas en que se afectan aisladamente determinados músculos, y las globales de toda la musculatura. A ellas se debe añadir la mal llamada parálisis de dilatadores.

2.1. Parálisis de músculos aislados

Una lesión del nervio propio de un determinado músculo dentro de la laringe, provocará su parálisis. Ésta es una posibilidad más teórica que real y, de hecho, este tipo de lesiones es muy infre-

cuenta. Más habituales son las bilaterales de determinados músculos y, de un modo particular, del «tiroaritenoides interno» y del «interaritenoides». La parálisis del primero da lugar a la glotis oval, pues en la fonación queda un espacio ovalado entre ambas cuerdas por la atrofia de dichos músculos. La parálisis del segundo se caracteriza por la existencia de un espacio glótico triangular posterior, abierto durante la fonación. A veces se combinan ambas parálisis. Estas lesiones musculares bilaterales pueden estar producidas por lesiones neurológicas y pueden ser la primera manifestación de cuadros clínicos más complejos (véase Parálisis laríngeas centrales).

Junto a estas parálisis de origen neuropático, muy raras, existen las miopáticas o funcionales, mucho más frecuentes, aunque sólo se presentan en grado de paresias. Se dan en las laringitis, y en particular en las funcionales (véase el Cap. 33). De acuerdo con la ley de Stokes, «todo músculo en contacto con una mucosa inflamada sufre una paresia». En el momento de la fonación se observa que ambas cuerdas no llegan a establecer contacto, quedando algo separadas. El síntoma subjetivo de cualquiera de estas paresias es siempre la disfonía.

2.2. Parálisis laríngeas propiamente dichas

Son las producidas por lesión de los nervios motores de la laringe y en ellas se afecta la musculatura de toda la hemilaringe. Pueden ser bilate-

rales. Aconsejamos, antes de seguir adelante, releer Inervación laríngea, en el Capítulo 30.

Existen dos grandes grupos de parálisis laríngeas: centrales y periféricas. Comenzaremos por estas últimas, ya que son las más frecuentes.

2.2.1. Parálisis periféricas

Según la topografía de la lesión tenemos: parálisis recurrentes, tronculares y síndromes asociados (Fig. 31-1, A).

2.2.1.1. Parálisis recurrentes

2.2.1.1.1. Etiología

Son con mucho las más frecuentes, y aunque pueden ser idiopáticas o de origen neural, la mayoría de las veces son de naturaleza compresiva o traumática, a nivel torácico o cervical (Cuadro 31-1).

De todas las causas que se han reseñado en el Cuadro 31-1, las más frecuentes son, sin duda, el cáncer broncopulmonar, los tumores mediastínicos y la cirugía tiroidea. Por desgracia, estas últimas parálisis son muy frecuentes por las particulares relaciones del nervio con la glándula.

Muchas veces no se secciona el nervio y, sin embargo, se produce la parálisis, incluso bilateral. La lesión en tales casos se produce por simple elongación, hecho que se ve favorecido porque el recurrente suele pasar, al llegar a la glándula, por el llamado ligamento de Berry o de Grüber; este ligamento fija la glándula al eje laringotraqueal y las tracciones sobre la misma tensan el ligamento, con la consiguiente lesión del nervio.

Dentro de las parálisis de origen torácico, son mucho más frecuentes las del recurrente izquierdo, por tener un trayecto más largo.

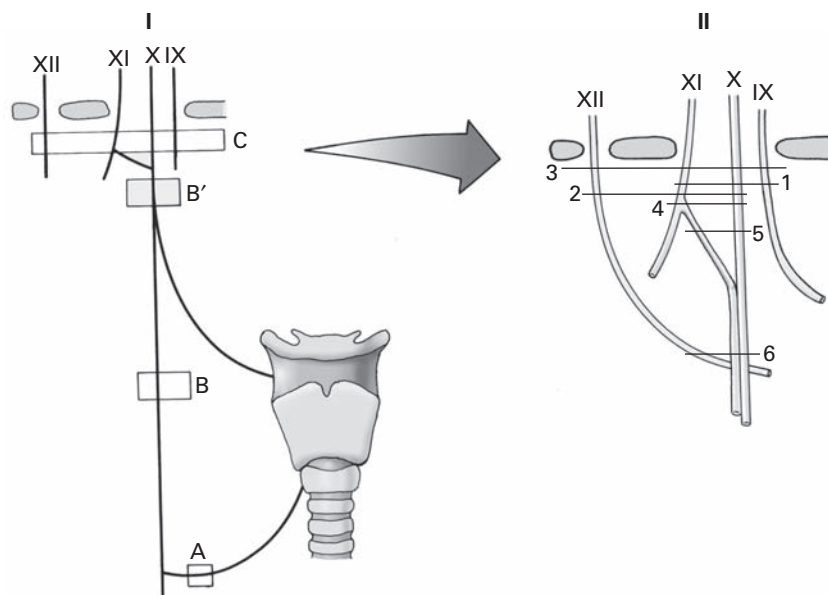


Figura 31-1. I: Parálisis laríngeas. A: Parálisis recurrentes. B y B': Parálisis tronculares. C: Parálisis asociadas. II: Los distintos síndromes asociados. Se señalan con segmentos los pares craneales afectados en cada síndrome. 1: Síndrome de Vernet o del agujero rasgado posterior. 2: Síndrome de Jackson. 3: Síndrome de Collet y Sicard o síndrome condilorrasgado posterior. Si la lesión llega a afectar al simpático cervical posterior, se convierte en el síndrome de Villaret, en el que se asocia un síndrome de Bernard-Horner*. 4: Síndrome de Schmidt. 5: Síndrome de Avellis. En este síndrome se afectan el par X y la rama interna del XI, por lo que se asocian a parálisis laríngea y del velo del paladar. 6: Síndrome de Tapia: lesión de los pares X y XII.

* Miosis, ptosis palpebral y enoftalmía.

CUADRO 31-1
Etiología de las parálisis recurrenciales

Causas idiopáticas	Causas cervicales	Causas torácicas
Congénitas Neuríticas Tóxicas (muy poco frecuentes)	Traumatismos Cáncer de esófago Cáncer de tráquea Cáncer de hipofaringe Cáncer de tiroides Cirugía tiroidea Intubación laríngea (véase el Cap. 33)	Traumatismos, incluyendo los quirúrgicos Tumores mediastínicos Cáncer broncopulmonar Cáncer de tráquea Cáncer de esófago Tuberculosis pulmonar Aneurisma de aorta y subclavia Estenosis mitral por dilatación de la aurícula izquierda

2.2.1.1.2. Cuadro clínico, posición de la cuerda vocal. Regla de Semon-Rosenbach

La parálisis recurrencial da como único síntoma la disfonía, que muchas veces puede ser mínima e incluso faltar. En ocasiones, se trata de una voz bitonal o de cierta debilidad vocal. El comienzo y evolución son muy variables, dependiendo de la causa. Si se trata, por ejemplo, de una parálisis traumática, los síntomas serán inmediatos, igual que en las idiopáticas; sin embargo, en la mayoría, que son de tipo comprensivo, el cuadro se instalará lentamente, y habrá una fase previa de paresia poco o nada sintomática.

Al llevar a cabo la laringoscopia se observa una cuerda vocal inmóvil. La posición de la cuerda en estas parálisis es muy importante, pues de ella depende la magnitud de la disfonía. Si la cuerda queda en posición de aducción, la disfonía será poco aparente o podrá faltar, pues habrá contacto fonatorio entre ambas aunque la cuerda paralizada no vibre. Si ésta queda en posición de abducción, la disfonía será acentuada, al faltar el contacto entre ambas cuerdas.

Los clásicos establecieron una ilusoria clasificación de las parálisis laríngeas que comprendía cinco posiciones: media, paramedia, intermedia, lateral y cadavérica, según el grado de separación. Estas posiciones no se pueden diferenciar simplemente por la visión con laringoscopia, pues entre una y otra la diferencia es mínima, y además hay posiciones intermedias. Lo sorprendente es que autores actuales de gran prestigio sigan utilizando ese criterio y traten de establecer una clasificación topográfica basada

en la posición de la cuerda. Lo que sí es cierto es que se pueden distinguir claramente dos posiciones: *cuerda vocal paralizada en aducción* (Fig. 31-2) y *cuerda vocal paralizada en distintos grados de abducción* (Fig. 31-2). En las parálisis recurrenciales, lo habitual es que se produzca el primer caso, es decir, una cuerda en aducción. La razón es la indemnidad del músculo cricotiroides y la afectación parcial del interaritenoides, que mantienen la cuerda en la línea media (véase Inervación laríngea, en el Cap. 30).

Semon y después Rosenbach observaron que, con cierta frecuencia, la cuerda vocal, al principio en la línea media, pasaba a una posición de abducción, fenómeno que enunciaron primero como ley y luego como regla, ya que no se producía siempre. Así, la regla de Semon-Rosenbach establecía que «en las parálisis recurrenciales orgánicas se afectan primero los dilatadores y después los constrictores»: es decir, la cuerda vocal pasa de aducción a abducción. Hoy en día este enunciado no tiene sentido, pues sabemos que no existen dilatadores laríngeos (véase el Cap. 30). Lo que sí tiene de cierto la regla es que puede haber un paso de la posición de cierre a la posición de apertura. En los casos en que esto se produce, suele ocurrir semanas después de instaurarse la parálisis y entonces la disfonía empeora, salvo que la cuerda sana compense el déficit pasando de la línea media (Fig. 31-2). Esto es lo que se trata de conseguir con la rehabilitación logopédica.

La razón del cambio de posición de la cuerda vocal paralizada ha sido un enigma, que parece

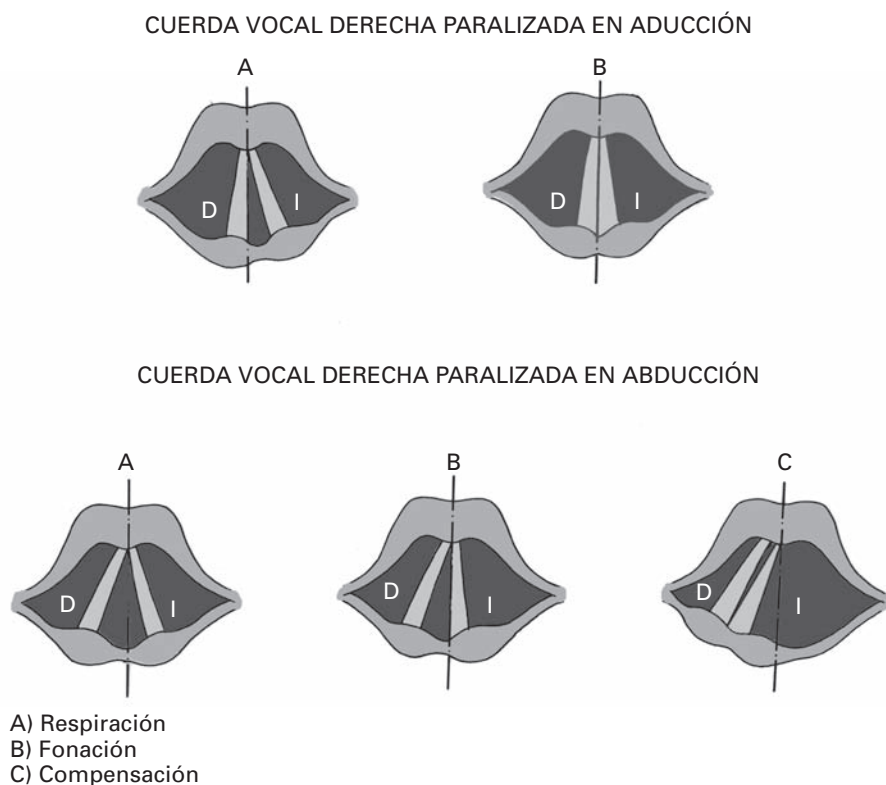


Figura 31-2. Posición de las cuerdas vocales en las parálisis laríngicas.

aclararse al conocerse mejor la biomecánica de la articulación cricoaritenoides. Ésta, en efecto, es muy oblicua, por lo que la masa inerte de la laringe paralizada será atraída por la gravedad, que acabará venciendo con el tiempo a la fuerza antagónica de los músculos indemnes; de esta manera, éstos irán cediendo por fatiga y la cuerda se separará. Aparte de esto, la cuerda vocal paralizada se atrofia, lo que provoca la impresión de estar más o menos abducida.

2.2.1.1.3. Parálisis recurrenciales bilaterales

Ambos recurrentes pueden afectarse conjuntamente y entonces se produce una doble parálisis. Suelen estar producidas por neoplasias mediastínicas, cáncer de esófago o de tráquea, carcinoma anaplásico de tiroides, intubación laríngea y, sobre todo, por cirugía tiroidea. Las cuerdas suelen quedar en aducción (síndrome de Riegel), con lo

que el síntoma principal y más grave es la disnea, además de la disfonía; muchas veces será necesaria la traqueotomía. Si se diera el caso contrario, es decir, que quedaran en posición respiratoria, se producirá una voz totalmente áfona (síndrome de Ziemsen), de gran rareza y generalmente funcional (histeria).

2.2.1.1.4. Diagnóstico etiológico

Una vez demostrada la parálisis, habrá que llevar a cabo una investigación sobre el cuello, la glándula tiroides, la tráquea, el esófago y el tórax, en general, y sólo se establecerá el diagnóstico de parálisis idiopática tras una exhaustiva exclusión. Se tendrán en cuenta las otras variedades de parálisis laríngicas, para incluir en el proceso diagnóstico las tronculares, etc., pues el aspecto de la laringe paralizada suele ser igual en todas ellas.

2.2.1.1.5. Tratamiento de las parálisis recurrentes

Siempre que sea posible, el tratamiento ha de ser etiológico, aunque rara vez se llega a tiempo para que sea eficaz. Una vez producida la parálisis, el tratamiento será quirúrgico, encaminado a mejorar la fonación; en las idiopáticas y en las traumáticas en que no haya habido sección del nervio intentaremos un tratamiento con corticoides y complejo vitamínico B. En las orgánicas establecidas, estas medidas no tienen objeto. El tratamiento, siempre paliativo y quirúrgico, estará indicado en los casos en que la cuerda esté en abducción o se haya producido atrofia de la misma. La intervención pretende medializarla para que contacte con la cuerda sana (Fig. 31-2). De esta manera, aunque la cuerda paralizada no vibre, habrá contacto y la disfonía mejorará. Si la cuerda se mantiene en la línea media, no procede ningún tratamiento.

Hay varias técnicas para lograr la medialización de la cuerda vocal. En primer lugar, las *inyecciones de teflón o colágeno*, que compensan la atrofia y llenan el hueco que separa las cuerdas. Son fáciles de realizar, pero el resultado no suele ser permanente. La segunda solución son las llamadas *tiroplastias fonatorias*, que consisten en introducir un elemento biocompatible (o un fragmento de cartilago tiroideo) entre el ala tiroidea y las partes blandas de la laringe, con el fin de llevarlas a la línea media y conseguir una aproximación permanente.

Otro tipo de tratamiento, que quizá sea la solución del futuro, es la *reinervación* por medio de la inserción en la cuerda paralizada de pequeños colgajos musculares con su pedículo nervioso. Estos colgados suelen tomarse del músculo homohioideo, que recibe su innervación del asa descendente del hipogloso. El cirujano localiza y sigue este nervio hasta su llegada al músculo, y allí talla un pequeño rectángulo de músculo centrado con el nervio, que después se inserta en la cuerda vocal a través de una ventana que se abre en el cartilago tiroideo. Los resultados por ahora son muy aleatorios.

Además del tratamiento quirúrgico, contamos con el logopédico, que intenta estimular la compensación (Fig. 31-2, C). El uso de corrientes galvanofarádicas puede ser también útil, pues evita la atrofia muscular y facilita las tareas de rehabilitación.

Las parálisis bilaterales en aducción plantean un grave problema vital debido a la disnea, y requieren complejas pero necesarias intervenciones. Éstas consisten básicamente en separar una de las cuerdas vocales, con lo que se obtendrá espacio para la respiración, aunque la fonación empeore. La intervención se denomina «*aritenoidopexia*», pues el aritenoides, bien abordado por vía lateral o por laringofisura (apertura de la laringe por la línea media), se fija en posición de abducción; otras veces se extirpa, y se fija la cuerda (*aritenoidectomía con cordopexia*). Existen muchas modalidades técnicas para llevar a cabo estas intervenciones, e incluso hay una microquirúrgica por vía natural, sencilla y poco cruenta. Los resultados de todas estas intervenciones no siempre son satisfactorios.

2.2.1.2. Parálisis tronculares

Son aquellas en las que la lesión está en el tronco del neumogástrico. Son muy poco frecuentes como presentación aislada, no así asociadas a otras parálisis, como veremos en el apartado siguiente. Suelen ser de origen traumático o compresivo.

Si la lesión del neumogástrico se produce por debajo de la salida del laríngeo superior (Fig. 31-1, B), no se diferenciarán en nada de las parálisis recurrentes, aunque pueden aparecer manifestaciones vegetativas, como taquicardia, extrasístoles y pérdida del reflejo oculocardíaco. Si la lesión se sitúa por encima del laríngeo superior (Fig. 31-1, B), se paralizará el músculo cricotiroides y disminuirá el aporte del interaritenoides; como consecuencia, la cuerda vocal tenderá a quedar en posición de abducción. Por otra parte, se paralizará el constrictor inferior de la faringe, lo que suele pasar desapercibido y sólo se manifiesta por la presencia de saliva en el seno piriforme correspondiente. Finalmente, habrá una anestesia del vestíbulo laríngeo, con eventuales crisis de atragantamiento y falsas vías. No obstante, no suelen ser crisis importantes y pronto se compensan al estar prácticamente indemne el mecanismo de la deglución. Si la parálisis fuera bilateral, entonces los trastornos de la deglución serían marcados y la disfonía muy acentuada, pues las cuerdas vocales quedarían en abducción (síndrome de Ziemsen).

Las parálisis aisladas del laríngeo superior provocan una laxitud de la cuerda afectada al paralizarse el músculo cricotiroideo, lo que da lugar a una disfonía leve, además de al resto del cuadro descrito. Las parálisis bilaterales aisladas del laríngeo superior son excepcionales, y su causa más frecuente, así como la de las unilaterales, es la cirugía del cuello. En las parálisis bilaterales hay fenómenos de aspiración, disfonía, voz débil y dificultad para la deglución.

2.2.1.3. Parálisis asociadas

Las parálisis laríngeas asociadas son aquellas en las que se afectan varios pares craneales, además del X (Fig. 31-1, C). Se producen por lesiones muy altas en el cuello o la base del cráneo. Las causas de tales parálisis suelen ser fundamentalmente tumores, primitivos o metastásicos en ganglios de la zona. Los tumores malignos de cavum son la causa más frecuente, seguidos por las neoplasias de la base del cráneo. Los pares que pueden afectarse, además del X, son el IX, el XI y el XII. La participación de unos u otros da lugar a una serie de síndromes (Fig. 31-1, II) con nombre propio, que muchas veces son incompletos o intermedios. La posible lesión del IX provoca dificultad para la deglución, anestesia faríngea y ageusia del tercio posterior de la lengua. La lesión del espinal produce parálisis del velo del paladar, por su rama interna; y del trapecio y esternocleidomastoideo, por la externa y, finalmente, la del hipogloso produce una parálisis de la lengua, que aparece desviada hacia el lado de la lesión. De todas las manifestaciones posibles en estos síndromes, la parálisis laríngea es siempre constante, mientras que las otras pueden faltar; de ahí que se consideren parálisis laríngeas asociadas.

2.2.2. Parálisis centrales

Son mucho menos frecuentes y están producidas por lesiones del núcleo ambiguo, son, por tanto, parálisis asociadas. En su forma genuina, se afectan los pares IX, X y XI, lo que constituye el llamado «síndrome bulbar anterior». Otras veces aparecen los síndromes de Avellis, Schmidt

o Jackson (Fig. 31-1), ahora centrales. Las causas de estos síndromes son muy variadas: procesos vasculares, concretamente las hemiplejías del bulbo, los tumores, la esclerosis múltiple, la poliomiелitis y, sobre todo, la «esclerosis lateral amiotrófica».

Las lesiones de las vías corticobulbares son poco conocidas y se integran dentro de los llamados síndromes pseudobulbares que pueden dar lugar a estas parálisis.

2.3. La mal llamada parálisis de dilatadores

Esta entidad, o síndrome de Gerhard, es un proceso poco frecuente pero no excepcional. En él las cuerdas vocales se encuentran en la línea media y no se pueden separar, aunque vibran con normalidad. La consecuencia de este estado es un cuadro de disnea con fonación conservada. Este síndrome se veía antiguamente con mucha frecuencia en la sífilis neural, que hoy ha desaparecido prácticamente; en la actualidad se produce sin causa aparente, no siendo excepcional observarlo en el curso de epidemias gripales y, a veces, como complicación de la cirugía tiroidea. Se debe diferenciar de la parálisis recurrencial bilateral, que causa disfonía, ausente en el síndrome de Gerhard.

El hecho de que las cuerdas vocales no se separen de la línea media pero vibren hizo pensar, lógicamente, que sólo están paralizados los músculos dilatadores (los cricoaritenoides posteriores); de ahí su denominación. No obstante, en la actualidad sabemos que la dilatación de la glotis no es un fenómeno muscular, sino pasivo, debido a fuerzas mecánicas (véase el Cap. 30). Por ello, al no haber músculos dilatadores, no puede haber parálisis de tales músculos.

Su origen es desconocido, pero lo que parece indudable es que se trata de una «parálisis espástica», mientras que las estudiadas hasta aquí son flácidas. La contractura hipertónica fija la cuerda en la línea media, oponiéndose a la fuerza pasiva que abre la glotis; y la tonicidad conservada permite la vibración cordal.

¿Y dónde situamos esta supuesta fisiopatología? Exceptuando los rarísimos casos de origen quirúrgico-tiroideo, este síndrome encaja entre las lesiones supranucleares, que produ-

cen parálisis espásticas; los tiroideos podrían ser fenómenos de espasmo más que de parálisis. El cierre laríngeo en este síndrome es un cierre fonatorio, lo que significa que el vestíbulo queda ampliamente abierto. Por otra parte, el cuadro es bilateral y simétrico. Ello hace pensar hipotéticamente que la lesión está situada a nivel en los centros más primarios del lenguaje del hemisferio izquierdo. Parece que este síndrome está emparentado con otro de origen desconocido, la disfonía espástica o en el espasmódica (véase Laringitis funcionales, en el Cap. 33).

La mayoría de las veces requerirá como tratamiento inmediato traqueotomía, y luego una aritenoidopexia, o una cordopexia, como en las parálisis recurrenciales bilaterales. En este caso, la

fonación empeorará considerablemente, lo que supone un mal menor al conseguir mejorar la respiración.

3. APÉNDICE. ESPASMOS LARÍNGEOS

En sujetos obesos, pletóricos, hipertensos o sencillamente predispuestos, son frecuentes los espasmos laríngeos. La glotis se cierra y se produce una crisis momentánea de disnea que cede en pocos segundos pero que se suele repetir. La situación es muy alarmante, pero nunca se producen espasmos duraderos, por lo que se puede considerar un proceso benigno. Su tratamiento es causal, además de la administración de sedantes y antiespasmódicos.

PUNTOS CLAVE

- La parálisis aislada del músculo tiroaritenoso interno produce una glotis oval durante la fonación, mientras que la del interaritenoso deja un espacio triangular posterior.
- La malformación laríngea más frecuente es la laringomalacia.
- Las causas más frecuentes de parálisis recurrencial son el cáncer broncopulmonar, los tumores mediastínicos y la cirugía de la glándula tiroidea.
- Las cuerdas vocales paralizadas en la línea media (aducción) producen disfonía leve o voz relativamente bien conservada, mientras que las que se sitúan en abducción dan lugar a una disfonía importante.
- Las parálisis laríngeas tronculares con participación del nervio laríngeo superior se unen a las parálisis en abducción, con retención de saliva en el seno piriforme homolateral y anestesia del vestíbulo laríngeo.
- En las parálisis en las que además de la inmovilidad de la cuerda se encuentran síntomas de otros pares craneales, se debe investigar la existencia de tumores de cavum.

BIBLIOGRAFÍA

- Abello, P., y Traserra, J.: *Otorrinolaringología*. Ed. Doyma, Barcelona, 1992.
- Aubry, M., et al.: *Neuropathologie des Fosses Nasales, du Larynx, du Pharynx et de l'Oesophage*. Ed. Masson et Cie, París, 1974.
- Edward, Ch.: *Neurology of ear, nose and throat diseases*. Butterworths Ed., Londres, 1973.
- Ferguson, C. F.: Congenital malformations in *Pediatric Otolaryngology* (vol. II) Ferguson C. F. y Kendig). E. L. (eds) Philadelphia Saunders Comp., 1972.
- Fried, M. P.: «The Larynx», *Otolaryngol Clin North Am*, 17, 1, 1984.
- Holt, R. G.: «Neurologic disorders in Otolaryngology», *Otolaryngol Clin North Am* 20, 1, 1987.
- Legent, F., et al.: *Manual práctico de ORL*. Masson, ed Barcelona, 1985.
- Mc Gill, T. J., y Goldsmith, A. J.: «Congenital abnormalities of the Larynx», en: Marvin, P. Fried, *The larynx*, 2.ª ed., Mosby, St. Louis, 1995.
- Tyler, R. H.: «Neurologic Disorders», en: Marvin, P. Fried, *The Larynx*, 2.a ed., Mosby, St. Louis, 1995.
- Tucker, H. M.: *The Larynx*. Thieme Medical Pub, New York, 1987.

Traumatismos y cuerpos extraños de la laringe

1. TRAUMATISMOS DE LARINGE

Los traumatismos de la laringe pueden ser externos e internos. En los primeros, el agente traumatizante procede del exterior y son los que podríamos considerar convencionales. Los traumatismos internos son aquellos producidos por un agente que penetra por la vía natural, frecuentemente iatrogénica (intubación); dentro de ellos se deben considerar los traumatismos térmicos y químicos.

Una variedad particular de traumatismos son los funcionales, es decir, los producidos por un violento abuso de la voz o una sobrecarga vocal.

1.1. Traumatismos externos

La laringe es un órgano especialmente protegido frente a cualquier clase de violencia exterior por su posición en el cuello. En su descenso, el mentón llega a contactar con la horquilla esternal y protege perfectamente a la laringe de cualquier agresión. Incluso las porciones laterales quedan cubiertas por los músculos esternocleidomastoideos.

Por estas circunstancias, los traumatismos laríngeos no son muy frecuentes, si bien dentro de ellos se pueden estudiar los traumatismos cerrados y los abiertos.

1.1.1. Traumatismos cerrados

En los traumatismos cerrados, falla de algún modo el mecanismo protector descrito debido a determinadas circunstancias, como ciertos accidentes de tráfico en los que el cuerpo se proyecta hacia delante y el cuello se deflexiona, con lo que la laringe queda desprotegida; en estas condiciones, golpea directamente contra el volante. Es el traumatismo en *whiplash* o «latigazo» de los anglosajones (Fig. 32-1). El uso del cinturón de seguridad evitará este tipo de traumatismo, así como los modernos *airbags*.

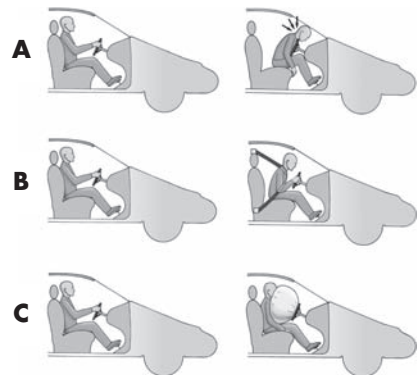


Figura 32-1. Traumatismo laríngeo típico en los accidentes de tráfico. **A.** Sin protección. **B.** Con cinturón de seguridad. **C.** Con airbag.

Cualquier golpe o acción imprevista, además de la descrita, puede dar lugar a una lesión laríngea, pero hay otros tres mecanismos especialmente importantes: las tentativas de estrangulamiento, las lesiones por cables cuando se circula en un vehículo abierto o a lomos de un caballo, y los intentos de suicidio por ahorcamiento.

Las lesiones producidas por éstos u otros mecanismos son muy variadas: desde simples contusiones, con o sin equimosis, hasta hematomas, luxaciones, desgarros internos, separación de la tráquea o fracturas.

Muchas veces se combinan varias de estas lesiones. En los sujetos jóvenes y en los niños, la laringe es muy elástica, pues no está osificada. Un golpe anteroposterior o una compresión tienden a abrir las alas tiroideas, con lo que desplazan hacia atrás las cuerdas vocales, que vuelven como un resorte a su posición. Este doble mecanismo puede producir una luxación del aritenoides, que es el tipo más frecuente de luxación laríngea; también puede desgarrarse la cuerda vocal en su inserción en la apófisis vocal, o simplemente producirse un hematoma. En los sujetos de mayor edad, la laringe suele estar osificada, siendo por tanto más frecuente que sufra una *fractura* (Fig. 32-2). Las fracturas suelen afectar principalmente al cartílago tiroides, bien en la línea media o bien en las caras laterales. Los grandes traumatismos pueden afectar también al cricoides y al hioides. Los fragmentos pueden desviarse, produciendo desgarros de la mucosa y hematomas. El arrancamiento laríngeo es una lesión especialmente grave, pues la laringe queda parcialmente separada de la tráquea. Esto es frecuente en las tentativas de ahorcamiento.

Los síntomas son muy variados, dependiendo básicamente de la magnitud del traumatismo. El paciente podrá presentar una simple disfonía, en los hematomas no obstructivos o las luxaciones. En los aplastamientos de la laringe con fractura, habrá disnea y estridor, siendo también frecuente el «*enfisema subcutáneo*» e incluso mediastínico. El enfisema se produce cuando los fragmentos de la laringe desgarran las partes blandas y crean un mecanismo valvular que insufla aire durante la espiración. También se puede producir cuando la laringe queda separada de la tráquea.

El enfisema mediastínico es una complicación especialmente grave que se debe sospechar ante todo paciente con traumatismo larín-

geo grave y gran dificultad respiratoria, especialmente si hay también enfisema subcutáneo. La radiografía de tórax es fundamental para establecer el diagnóstico. El simple enfisema subcutáneo es, por el contrario, una complicación leve, más espectacular que grave, y la más frecuente en los traumatismos abiertos. No requiere ningún tratamiento especial, salvo reparar la lesión que lo produjo.

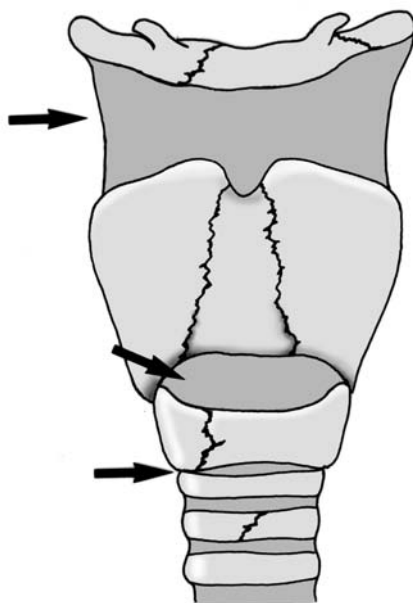


Figura 32-2. Traumatismos laríngeos: trazos de las fracturas más frecuentes. En las heridas por arma blanca la penetración suele tener lugar por las partes blandas, como indican las flechas.

1.1.2. Traumatismos abiertos

Los traumatismos abiertos son producto de heridas por arma de fuego o arma blanca y plantean especiales problemas cuando hay comunicación de las vías respiratorias con el exterior. A veces pueden combinarse con las lesiones anteriormente descritas, como en el caso de las fracturas abiertas. En las heridas comunicantes, junto a la hemorragia se ve circular aire por la herida al compás de la respiración, o puede exis-

tir enfisema, así como disnea. Este traumatismo, tan grave como aparatoso, es muy poco frecuente. En las heridas por arma blanca la penetración se suele producir en las zonas más débiles de la laringe: membrana tirohioidea, y espacio intercricoides o cricotraqueal, pues la hoja cortante tiende a resbalar sobre el cartílago (Fig. 32-2.).

Ante cualquier traumatismo de laringe hay que inmovilizar el cuello hasta practicar un estudio radiográfico de la columna cervical, pues podría haber además una fractura vertebral, cuya movilización daría lugar a una lesión medular con todas sus consecuencias. Si el paciente presenta disnea, estridor o grave enfisema, se debe practicar de inmediato una traqueotomía. La intubación, por el contrario, no sólo puede hacer perder un tiempo precioso, sino que puede ser contraproducente, al ampliar las heridas o crear falsas vías.

El tratamiento se debe llevar a cabo de inmediato ante el riesgo de que aparezca una estenosis residual, muy difícil de corregir. En los grandes politraumatizados es frecuente que, resuelto el trastorno respiratorio, se olviden las lesiones laríngeas ante otros problemas vitales; es entonces cuando suelen quedar secuelas estenóticas.

En los traumatismos leves, como contusiones simples o equimosis, el tratamiento será conservador, aconsejándole al paciente reposo vocal y administrando corticoides o antiinflamatorios enzimáticos (quimiotripsina, estreptocinasa, etc.). Si el traumatismo es de mayor entidad, se tratará a cielo abierto, ampliando la incisión de la traqueotomía en el mismo acto y actuando según exijan las lesiones: drenaje de hematomas, hemostasia, reposición de cartílagos luxados, reducción de fragmentos de fracturas por medio de suturas, etc.

1.2. Traumatismos internos

Son los producidos por agentes que penetran por la vía natural; dentro de ellos podemos considerar las lesiones por intubación y por inhalación.

1.2.1. Lesiones por intubación

La intubación es una técnica encaminada a controlar la respiración en situaciones críticas, de modo que es un procedimiento habitual de las

UCI en todo paciente con problemas respiratorios. Sin embargo, la mayor parte de las estenosis laríngeas se deben a la intubación prolongada; si bien muy por encima de las traumáticas y de las patológicas, es verdad que tales estenosis han disminuido considerablemente en los últimos tiempos a medida que los intensivistas han adquirido conciencia del problema. El tubo laringotraqueal de la intubación lleva un baloncillo hinchable para aislar la vía respiratoria, que de esa forma queda protegida frente a la entrada de elementos extraños, al tiempo que se controla la respiración. La intubación se lleva a cabo en toda situación de inconsciencia, parada respiratoria o falta de reflejos. El baloncillo queda situado en la región subglótica o los primeros anillos traqueales (Fig. 32-3) y puede producir un decúbito en la zona posterior del eje laringotraqueal: la presión provoca una isquemia que necrosa y ulcera la mucosa. Dicha úlcera granulosa y se infecta, originando una cicatriz estenosante cuando se retira el tubo. Hay una especie de ley biológica que dice que «toda herida en un conducto o cavidad orgánica produce una cicatriz de tendencia estenosante».

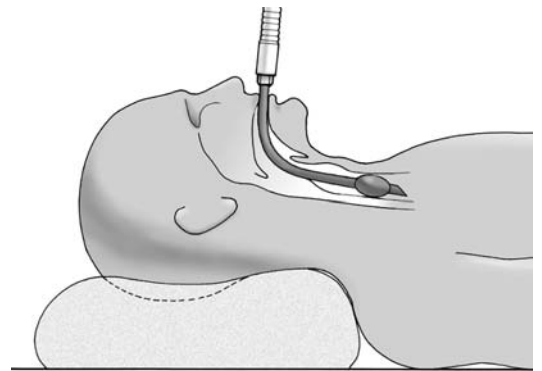


Figura 32-3. Situación del baloncillo en la intubación.

A veces, la ulceración sólo se produce entre las cuerdas vocales, en cuyo caso quedan pinzadas en la línea media dando la impresión de una parálisis recurrencial bilateral, pues no se ve cicatriz alguna. Pero en otras ocasiones se produ-

cen auténticas parálisis recurrenciales sin estenosis, por la lesión de las ramas terminales del nervio dentro de la laringe.

La estenosis puede extenderse hasta la tráquea o afectar sólo a ésta, según la posición del baloncillo, y en función del tiempo de permanencia del tubo. Sin embargo, existe cierta predisposición en algunos sujetos, hasta el punto de que intubaciones de corta duración, como las anestésicas, las han producido. En este caso son relativamente frecuentes los «granulomas», que se suelen localizar en la comisura posterior.

Estudios experimentales han demostrado que a los pocos días de la intubación se producen ya lesiones superficiales de la mucosa, circunstancia que nos lleva a considerar el tema de la *profilaxis*.

A este respecto hay que decir que no se debe prolongar una intubación más allá de 3 ó 4 días, y si fuera necesario mantener la respiración asistida, se practicará una traqueotomía. En la intubación no se puede ejercer ningún control, ni cambiar el tubo con facilidad, mientras que la cánula traqueal se puede retirar fácilmente cuando haga falta y volverla a colocar, y ello puede hacerlo el personal subalterno. En la traqueotomía aconsejamos suturar los bordes del estoma traqueal a la piel (traqueostomía), con lo que se tendrá siempre abierta la vía respiratoria, evitando así situaciones desagradables en caso de salida de la cánula, o simplemente durante el cambio de la misma.

Existen tubos con baloncillos de baja presión, menos agresivos, e incluso tubos con doble baloncillo que permiten alternarlos. En la actualidad, los intensivistas conocen estos aspectos y prodigan las traqueotomías, con lo que ha disminuido drásticamente la proporción de estenosis. Lo que ocurre con frecuencia es que estos pacientes están en una situación crítica por la patología que dio lugar a la intubación, y una vez resuelto el problema respiratorio, se olvida la intubación para atender al problema vital del paciente. Superado éste, después de varias semanas de permanencia del tubo, es cuando surge la estenosis. En el momento de retirar la intubación no pasa nada, pero muy pronto, en el plazo de horas o días, se instaura una disnea creciente a medida que la retracción cicatrizal se va produciendo; entonces habrá que realizar una traqueotomía, o bien

el paciente quedará en un estado permanente de estridor y disnea de esfuerzo muy invalidante. Al practicar la laringoscopia y el estudio radiográfico, se pueden evaluar las características y la magnitud de la estenosis.

El tratamiento de estas estenosis es siempre quirúrgico. Existen multitud de intervenciones, lo que indica que, en general, no son afortunadas, o al menos no lo son de un modo fácil. La intervención a realizar dependerá del tipo y la magnitud de la lesión. Las discretas, como pueden ser las producidas por los granulomas, se pueden tratar mediante técnicas de microcirugía con aceptables resultados. Lo mismo cabe decir de los pequeños diafragmas. El láser es muy útil para este tipo de lesiones, en particular en los granulomas. Si la estenosis es más acusada, hay que recurrir a intervenciones a cielo abierto. No se debe agredir la mucosa creando zonas cruentas, pues se repetirá el proceso estenosante. Todas las técnicas, en el fondo, pretenden aumentar la luz laríngea a expensas de la propia estructura cartilaginosa sin tocar la mucosa anormalmente retraída. Dentro de las muchas intervenciones descritas figura, por ejemplo, la laringofisura o apertura de la laringe por la línea media, interponiendo elementos que mantengan separadas las dos mitades laríngeas. En este sentido, se ha utilizado mucho una porción del hueso hioides, que se interpone provisto de sus músculos prelaríngeos, con lo que se gana un buen espacio de luz. También se puede seccionar el escudo cricoideo, interponiendo un injerto de cartílago costal o materiales biocompatibles. Cualquier tipo de intervención, y existen muchas más de acuerdo con las características y magnitud de la estenosis, deberá terminarse colocando un molde que mantenga la dilatación lograda, que se cambiará a las pocas semanas por un tubo especial que permita la respiración y evite la reestenosis. Este tubo se mantendrá por lo menos durante seis meses. Estas intervenciones dejan siempre una disfonía mucho menos invalidante que la disnea original.

1.2.2. Lesiones por inhalación

Las lesiones por inhalación se producen al aspirar gases tóxicos, humos o vapores a altas temperaturas. Son, pues, lesiones de tipo químico o

térmico. Fueron muy frecuentes por los gases de guerra y actualmente se suelen ver en accidentes de tipo industrial, catástrofes, incendios y como consecuencia de los gases antidisturbios.

El paciente presenta disnea, tos irritativa, dolor, lagrimeo y sensación de quemadura. En la laringoscopia se ve la mucosa enrojecida y edematosa. El tratamiento consiste en reposo vocal, humidificación del ambiente y corticoides, y eventualmente, traqueotomía.

2. TRAUMATISMO FONATORIO

No se trata ahora de considerar los problemas funcionales de la voz, que se estudian en los Capítulos 33 y 34, sino de la variedad traumática que provocan los abusos de la voz. El traumatismo fonatorio se presenta en forma aguda y crónica.

La forma aguda se produce tras grandes esfuerzos momentáneos de la voz, o por gritos desahogados bajo una importante carga emocional; por ejemplo, por parte de espectadores en los campos de fútbol, oradores, políticos o charlatanes; también debido a conversaciones en un medio ruidoso, órdenes militares, etc. El síntoma subjetivo es la disfonía o afonía, y en la laringoscopia se observan las cuerdas vocales enrojecidas y, con frecuencia, un hematoma asociado a lesión típica de estos traumatismos.

El tratamiento consiste en el reposo vocal absoluto durante unos días, y en la administración de corticoides por vía general o inhalatoria.

La forma crónica enlaza con los problemas funcionales que se tratan en los capítulos siguientes, pero en este caso hay una hiperactividad vocal permanente, totalmente inadecuada y sin la menor cualificación (vendedores ambulantes, etc.). Un tipo de lesión que parece producirse por los esfuerzos vocales reiterados y desmedidos es la llamada «úlceras de contacto». Debido a la gran laxitud de la articulación cricoaritenoides, los inicios fonatorios a gran intensidad pueden subluxar un aritenoides, de forma que golpee sobre el otro. Esta situación reiterada crea una especie de ulceración en el aritenoides traumatizado, así como hiperplasia paquidérmica en ambos. Se la denomina también paquidermia de contacto. El tratamiento es logopédico y psicoterapéutico y, eventualmente, quirúrgico.

3. CUERPOS EXTRAÑOS

Características y mecanismo de producción. De todos los cuerpos extraños del árbol respiratorio, los de la laringe no son los más frecuentes. Para que un cuerpo extraño quede alojado en ella debe ser muy voluminoso, o bien tener puntas, aristas, bordes cortantes, etc., que le permitan clavarse. Los voluminosos pueden ser de origen alimenticio, como grandes bolos; o los más variados objetos: tornillos, dados, canicas, objetos de escritorio, pequeños juguetes, etc., que imprudentemente se hayan llevado a la boca. Junto a ellos están los cuerpos pequeños, del más variado origen, alimenticio o no, pero siempre con la característica mencionada de poseer aristas, puntas, bordes cortantes, etc. Ante cualquier cuerpo extraño, se produce el cierre defensivo de la laringe (véase el Cap. 30), cierre que puede ser eficaz y entonces el cuerpo es expulsado; en caso contrario, seguirá su camino a tramos más bajos si sus bordes son regulares y lisos, o se quedará clavado en la laringe si tiene zonas agudas; será la propia laringe la que se autolesione clavándose el cuerpo extraño al cerrarse violentamente.

3.1. Etiología

Como todos los cuerpos extraños, son más frecuentes en los niños. Es conocida la costumbre innata del niño de llevarse a la boca todo lo que cae en sus manos. A esto hay que añadir la tendencia a imitar lo que ve hacer a los adultos, y si el niño, cuando su madre le cambia la ropa, ve que se pone un imperdible en la boca, hará lo mismo en la primera ocasión. El descuido es un factor importante en los cuerpos extraños infantiles: preparación inadecuada del alimento, dar la comida o bebida con prisa, permitir que el niño juegue mientras come, que hable con la boca llena, dar cacahuetes o similares a niños que aún no tienen desarrollados sus molares para masticarlos, etc. Los juguetes pequeños o aquellos que se desmontan en piezas son cuerpos extraños potenciales. También hay que señalar el mal hábito, tanto en el niño como en el adulto, de poner en el hueco de la mano avellanas, manís, etc. y llevarlos de golpe a la boca en un movimiento rápido de ascenso de la cabeza. Todas estas circunstancias facilitan la entrada de cuerpos extraños. En

muchos cuerpos extraños infantiles hay, en efecto, un descuido por parte de los adultos, y los niños que pasan mucho tiempo solos sin vigilancia son más propensos a padecer estos accidentes. Luego está el niño que por celos mete en la boca del hermano pequeño distintos objetos, y el triste equivalente del «niño maltratado», en el que son los propios adultos los que los introducen.

3.2. Síntomas

Si se trata de un cuerpo extraño voluminoso detenido en la laringe, provocará un cuadro de disnea aguda, y si el cuerpo es muy grande, se instaurará una apnea fulminante que conducirá a la muerte.

Si se trata de uno de esos cuerpos extraños pequeños que quedan enclavados, aparecerá la crisis asfíctica momentánea de cualquier cuerpo extraño, seguida de golpes violentos de tos, quizá hemoptoica, y después disfonía, o ningún otro síntoma. En los niños, se pensará inicialmente en un cuerpo extraño bronquial, pero si el cuerpo está en la laringe, la auscultación torácica y la radiografía serán normales y después de un período de observación, el paciente será dado de alta, pues la disfonía puede considerarse consecuencia del cierre espasmódico de la laringe. Si aquella persiste será cuando se lleve a cabo la laringoscopia y se detecte el cuerpo extraño. En ausencia de disfonía, puede pasar cierto tiempo hasta que empiezan a aparecer nuevos síntomas (tos, expectoración, estridor, disfonía, disnea) y se llega al diagnóstico. No son frecuentes, desde luego, los cuerpos extraños ignorados en la laringe, pero en cualquier caso, ante toda sospecha de cuerpo extraño de las vías respiratorias, deberá practicarse una exploración endoscópica exhaustiva.

3.3. Conducta terapéutica

Todo cuerpo extraño en la laringe, como en cualquier otra localización, debe ser extraído. En el caso de la laringe, ello se consigue mediante laringoscopia directa bajo anestesia general; rara vez será necesario recurrir a la laringofisura, es decir, a la apertura de la laringe.

De todos los cuerpos extraños de la vía respiratoria, los de laringe son, en teoría, los más fá-

ciles de extraer, pero plantean problemas anestésicos importantes, pues el propio cuerpo dificulta la intubación, y tratar de extraerlos sin ella puede ser peligroso. En tales casos, no hay más remedio que practicar una traqueotomía. En los adultos, algunos de estos cuerpos pueden extraerse, si son asequibles, mediante laringoscopia refleja y simple anestesia tópica, usando una pinza adecuada.

Los cuerpos extraños obstructivos son los que realmente plantean problemas graves, y en muchos de ellos no hay tiempo material para practicar la traqueotomía ni la laringotomía intercricotiroidea (coniotomía), siendo muy probable que el paciente muera. Para casos como éstos se puede recurrir a la maniobra de Heimlich, que ha salvado muchas vidas. Esta maniobra consiste, como podemos ver en la Figura 32-4, en colocarse por detrás del paciente y hacer una brusca, fuerte y súbita presión con los puños en el epigástrico, hacia arriba. Entonces se producirá una intensa onda aérea espiratoria que puede expulsar el cuerpo extraño. La maniobra se puede repetir varias veces si es necesario, y se puede hacer también con el paciente en decúbito, como muestra la Figura. 32-4.

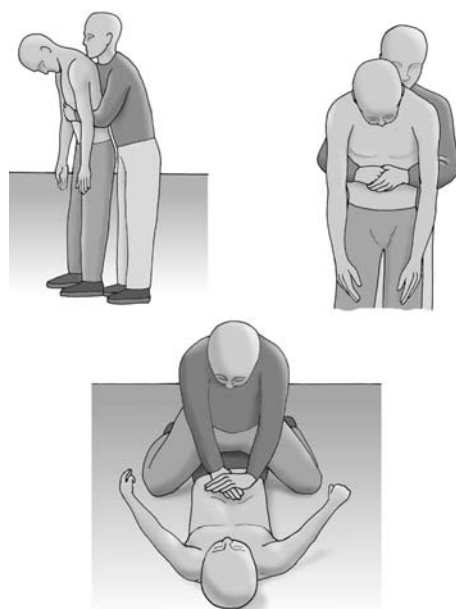


Figura 32-4. Maniobra de Heimlich.

En los niños pequeños hay dos maniobras muy extendidas que nunca se deben realizar: meter los dedos para tratar de sacar el cuerpo extraño, y sacudir al niño cogido por los pies. En el primer caso, se corre el peligro de empotrar aún más el cuerpo extraño, y en el segundo, si

está por encima de la glotis, la maniobra puede ser eficaz, pero si está por debajo, lo más probable es que éste quede atrapado en la glotis. Como a priori no podemos saber la posición del cuerpo, es mejor abstenerse de una maniobra tan ruda.

PUNTOS CLAVE

- El tipo más frecuente de lesión traumática laríngea es la luxación del cartilago aritenoides.
- El enfisema subcutáneo es la complicación más frecuente de los traumatismos laríngeos abiertos.
- Si en un traumatismo laríngeo aparecen disnea, estridor o enfisema importantes, debe realizarse una traqueotomía de inmediato.
- La lesión característica del traumatismo fonatorio agudo es el hematoma de una cuerda vocal.
- En la extracción de un cuerpo extraño laríngeo nunca se deben introducir los dedos en la boca para intentar asirlo, ante el riesgo de desplazarlo, ni sacudir al niño por los pies.

BIBLIOGRAFÍA

- Alonso, W. A.: «Management of acquired laryngeal stenosis», en: Bailey, B. J., y Biller, H. F. (eds.), *Surgery of the larynx*, Philadelphia, Saunders, 155, 1985.
- Applebaun, E. L., y Bruce, D. L.: *Tracheal intubation*. Philadelphia, Saunders, 1976.
- Biller, H. F., y Lawson, W.: «Management of acute laryngeal trauma», en: Bailey, B. J., y Biller, H. F. (eds.), *Surgery of the larynx*, Philadelphia, Saunders, 149, 1985.
- García-Tapia, R., y Cobeta, I.: *Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la voz*, Madrid, Garci Soc. Esp. ORL, 1996.
- Montgomery, W. W.: «Chronic subglottic stenosis», *The Otolaryngol Clin North Am*, 517: 107, 1984.
- Montgomery, W. W.: «Laryngeal trauma», en: Fried, M. P. (ed.), *The Larynx* (2.^a ed.), St. Louis, Mosby, 1995.
- Ohlms, L. A.: «Subglottic stenosis», en: Fried, M. P. (ed.), *The Larynx* (2.^a ed.), St. Louis, Mosby, 1995.
- Snow, J. B.: «Diagnosis and therapy for acute laryngeal and tracheal trauma», *Otolaryngol Clin North Am*, 517: 101, 1984.
- Strome, M.: «Subglottic stenosis: Therapeutic considerations», *Otolaryngol Clin North Am*, 517: 63, 1984.
- Tucker, H. M.: *The larynx*, New York, Thieme, 1987.

Inflamaciones de la laringe

Las inflamaciones de la laringe se conocen con el nombre genérico de *laringitis* y se pueden dividir en específicas e inespecíficas. En las primeras existe especificidad histopatológica, pues el agente responsable produce «lesiones específicas» que el patólogo, en teoría, puede identificar.

1. LARINGITIS ESPECÍFICAS

Las laringitis específicas son hoy procesos excepcionales, aunque en tiempos pasados fueron muy frecuentes y graves. La mayoría de las laringitis específicas son enfermedades crónicas de tipo granulomatoso con tendencia a la ulceración y la necrosis. Ante una lesión de este tipo, es obligado pensar en ellas y proceder a la biopsia. A veces se presentan en forma pseudotumoral, relativamente benigna, como sucede especialmente con el tuberculoma, cuyo parecido con los tumores verdaderos o el cáncer es importante. Una vez más, la biopsia permitirá establecer el diagnóstico.

La única variedad que aún se observa de vez en cuando es la **tuberculosis** (siempre tuberculosis de pulmón), a veces desconocida u olvidada. Ésta fue en tiempos pasados la variedad más frecuente.

El tratamiento de estas lesiones será el específico, asociado al quirúrgico en las formas pseudotumorales.

Dentro de las variedades agudas, la **difteria** o crup fue una enfermedad frecuente y sombría en el pasado, pues, comenzando por el istmo de las fauces, las pseudomembranas «específicas» de

la enfermedad se extendían a la laringe, provocando un cuadro asfíctico frecuentemente mortal. Era y es una enfermedad infantil, que si se presenta actualmente se tratará con antitoxina, penicilina o eritromicina, practicándose una traqueotomía si existe un problema respiratorio. La vacunación ha hecho desaparecer casi por completo esta enfermedad.

2. LARINGITIS INESPECÍFICAS

Las laringitis inespecíficas pueden ser agudas o crónicas.

2.1. Laringitis agudas

Las laringitis agudas son, por regla general, inflamaciones difusas de la laringe, pero puede haber formas circunscritas que adquieren un relieve particular en la infancia.

2.1.1. Laringitis agudas difusas

Factores etiopatogénicos y epidemiológicos. Las laringitis agudas difusas son casi siempre de origen viral y afectan por igual al niño y al adulto.

La mucosa laríngea sana, como en general la mucosa del árbol respiratorio, se protege de las bacterias gracias a sus propios mecanismos de defensa, y a que es una mucosa aireada. La bacteria necesita cierto tiempo para manifestar su acción patógena y, obviamente, es eliminada an-

tes, pero siempre que la mucosa esté sana. Los virus, por el contrario, salvan las barreras defensivas penetrando directamente en la célula, a la que parasitan, provocando su alteración. La mucosa queda entonces en condiciones de sufrir la agresión bacteriana, que suele ser la regla en la fase final de toda laringitis.

Las laringitis agudas pueden presentarse aisladas, o bien formando parte de una infección generalizada del árbol respiratorio o de un cuadro gripal. Con mucha frecuencia la infección es descendente, comenzando por las fosas nasales y afectando sucesivamente a la faringe y la laringe.

Los agentes virales responsables son muy variados: picornavirus (rinovirus), ortomixovirus (virus de la influenza), paramixovirus (id. parainfluenza) y adenovirus, que se transmiten de persona a persona mediante las gotitas de Pflüger. El proceso es más frecuente en la estación invernal y se presenta en forma epidémica, dando lugar a diversas afecciones del árbol respiratorio, una de las cuales es la laringitis. En muchas ocasiones, ésta forma parte del cuadro clínico de la gripe.

La laringitis aguda, con el conjunto de afecciones virales del árbol respiratorio superior, constituye la enfermedad más frecuente del género humano; son los clásicos corizas, resfriados, catarros, etc. que todos hemos padecido.

Cuadro clínico. Es muy simple. Tras un corto período de incubación comienza un discreto cuadro de tipo general: febrícula, escalofríos, etc., y un cuadro local de sequedad de garganta, dolor, tos seca y disfonía. La exploración es difícil, pues los reflejos están exacerbados, pero si se logra observar la laringe, aparece uniformemente enrojecida. La laringitis podrá presentarse aislada o, como ya se ha mencionado, asociada a la gripe u otras manifestaciones del árbol respiratorio. El proceso suele durar unos días, pero con frecuencia en las fases finales de la enfermedad se sobreañade la infección bacteriana por las razones ya expuestas. Entonces, la tos se hace productiva, con una expectoración de tipo mucopurulento, que se mantiene en los últimos días de la enfermedad.

Evolución, complicaciones, pronóstico y tratamiento. La evolución suele ser favorable en la generalidad de los casos, pero a veces se producen complicaciones, como bronquitis, bronquiolitis o bronconeumonías. Las bacterias que se asocian a

estas infecciones virales suelen ser *Haemophilus influenzae*, *Neisseria catarrhalis* y neumococos, entre otras. El final del árbol respiratorio, así como las zonas recónditas del mismo (senos paranasales, oído medio, amígdalas), son los lugares donde se producen las complicaciones bacterianas, ya que no disponen de la aireación suficiente y los mecanismos defensivos no son tan eficaces. En el caso concreto de las laringitis, las complicaciones broncopulmonares son las más frecuentes. En los sujetos de edad avanzada o con enfermedades de tipo general pueden ser graves.

Salvo estas complicaciones, el pronóstico es benigno y el tratamiento, en teoría, debe ser simplemente sintomático, pues se trata de una afección viral contra la que no existen remedios eficaces. En consecuencia, se aconseja reposo general y vocal, antitérmicos y supresión de irritantes: como el tabaco y el alcohol, así como los abusos fonatorios. No obstante, hay que tener en cuenta que después del virus viene una sobreinfección bacteriana; por ello, conviene asociar un antibiótico, especialmente en ancianos, bronquíticos, fumadores y sujetos predispuestos. Dado el tipo de bacterias más frecuentes, una ampicilina o un macrólido serían eficaces. Si existen fenómenos de hipersecreción, son aconsejables los mucolíticos.

El problema fundamental de estas infecciones, dada su frecuencia y reiteración, es la profilaxis. En tal sentido, se corregirán los factores predisponentes, como los focos de infección, las desviaciones del tabique nasal, etc. Se aconsejará el cambio de estilo de vida: deporte, vida al aire libre, etc. y las vacunas. Dentro de éstas, se deberá administrar una vacuna antigripal al comienzo de la temporada. Sobre el tema de las vacunas anticatarrales convencionales, muy controvertidas, debemos señalar que, según nuestra experiencia, han sido eficaces, pero actualmente están todas retiradas del mercado. Por ello, se pueden sustituir por «autovacunas».

2.1.2. Laringitis circunscritas

Son aquellas en las que no se afecta la totalidad de la laringe, sino determinadas regiones; suelen ser *laringitis infantiles*, y algunas son enfermedades graves por su tendencia estenosante y rápida evolución. Existen tres variedades: la *epiglottitis*, la *laringitis subglótica* y la *laringitis estridulosa*.

2.1.2.1. Epiglotitis

No consiste sólo en la inflamación de la epiglotis, como se deduciría de su nombre, sino de todo el vestíbulo laríngeo. Por ello, el término adecuado sería «supraglotitis», es decir, inflamación de la región supraglótica. Parece que está producida por *Haemophilus influenzae*, y es una enfermedad que afecta fundamentalmente a niños entre 3 y 6 años, aunque en modo alguno es excepcional en los adultos.

Comienza por un cuadro aparentemente gripal o de laringitis simple, pero pronto se inicia una sintomatología de dolor, disfagia, disnea y faringolalia (voz típica de los procesos faríngeos expansivos: voz velada, opaca, como si se hablara con la boca llena). La evolución es rapidísima y en pocas horas se instaura una disnea alarmante, que es el síntoma básico del proceso. La Figura 33-1, en la que se expone un corte del vestíbulo laríngeo de un niño, se puede apreciar la gran laxitud y el grosor del corion de esta región, así como la abundancia de glándulas. La inflamación a este nivel provoca un gran edema, al que se suma la congestión glandular. El resultado es que, primero la epiglotis, y luego todo el vestíbulo laríngeo, se convierten en una gran bola edematosa, obstructiva y bamboleana, que cierra la vía respiratoria.

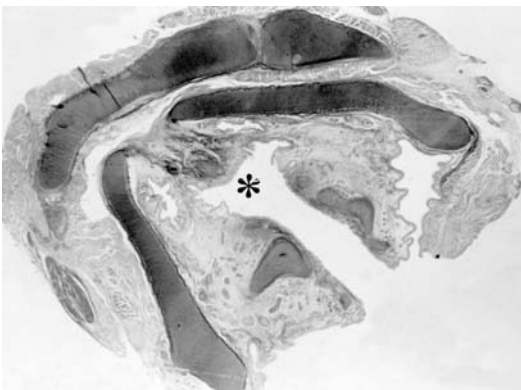


Figura 33-1. Corte horizontal de una laringe infantil a nivel del vestíbulo laríngeo. Obsérvese la escasa luz del vestíbulo (*), que se cerrará fácilmente ante cualquier proceso de inflamación y edema.

El niño afectado por una de estas disneas ofrece un aspecto distinto al de las demás disneas de las vías respiratorias altas. En cualquier otra variedad, el paciente está asustado, en un estado permanente de agitación, y hace grandes esfuerzos respiratorios que provocan un tiraje muy marcado. El paciente afectado de epiglotitis, por el contrario, está estático, como aterrado y sobrecogido, quieto, pues sabe que cualquier esfuerzo por respirar mejor empeorará su estado. Conociendo las lesiones de la enfermedad, se comprende esta actitud, pues los esfuerzos respiratorios succionan la masa edematosa y agravan la situación.

La exploración de estos pacientes conlleva cierto riesgo, especialmente el acto de deprimir la lengua para observar la orofaringe. En tal circunstancia, la lengua puede empujar la masa edematosa y empostrarla en la glotis.

El diagnóstico ante un cuadro tan evidente es fácil y no se debe perder un solo momento para practicar la traqueotomía, que es el tratamiento de urgencia de la enfermedad en esta fase. Se habla mucho de la intubación como tratamiento inmediato, pero jamás debe intentarse ante una disnea establecida, ya que ello indica estenosis de la luz laríngea y, por tanto, imposibilidad o dificultad para pasar el tubo. Si aún no existe disnea o ésta es mínima, se procede a la intubación, pues de este modo se evita una intervención.

Resuelto el problema respiratorio, la enfermedad es benigna y suele curar en poco tiempo. Además de las medidas contra la disnea, hay un tratamiento médico de la enfermedad, que debe instaurarse siempre, a base de corticoides y antibióticos por vía venosa o intramuscular. Dentro de los antibióticos, los más indicados son la ampicilina o equivalentes. Asimismo, pueden emplearse los mucolíticos y la oxigenoterapia en tienda mientras se prepara la intervención. En los casos leves muy incipientes, este tratamiento puede resolver el problema por sí solo. Los corticoides son particularmente eficaces.

2.1.2.2. Laringitis subglótica y laringotraqueítis

Es la inflamación edematosa de la región subglótica, un equivalente de la epiglotitis en esta región. Conocida también como «laringitis sofo-

cante», es una entidad conocida desde la antigüedad, a diferencia de la epiglotitis, cuyo conocimiento es reciente. Quizá en tiempos pasados se confundieran ambas entidades.

Es una enfermedad privativa del niño. La Figura 33-2 muestra el enorme grosor del corion de esta región, con abundancia de glándulas, mientras que en el adulto la mucosa es muy delgada. Por esta razón, la luz de la región infraglótica es proporcionalmente más estrecha en el niño. Un edema de un milímetro en dicha mucosa reduce la luz en más de un 50 %.

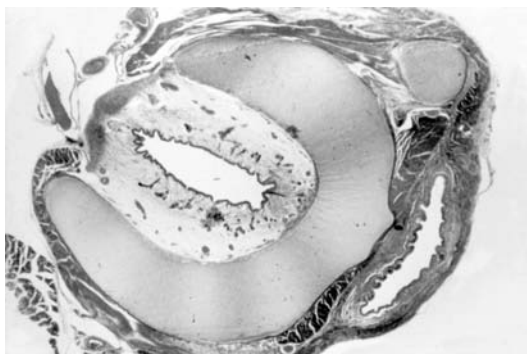


Figura 33-2. Corte horizontal de la región subglótica de una laringe infantil a nivel de la membrana cricotiroides. Pueden verse el enorme grosor de la mucosa, la abundancia de glándulas y la laxitud del corion.

La enfermedad tiene una etiología parecida a la de la anterior, pero parece ser que en ésta los virus desempeñan un papel más importante y no es excepcional encontrarla como complicación de las fiebres eruptivas infantiles.

El cuadro clínico se caracteriza por una disnea creciente con fonación conservada, ya que las lesiones se circunscriben a la región subglótica, además de las manifestaciones generales de estos procesos. Al observar la laringe, se ve un rodete edematoso debajo de las cuerdas vocales. El tratamiento es prácticamente el mismo que el de la epiglotitis.

Una complicación muy grave de la laringitis subglótica es la llamada laringotraqueítis, que consiste en la difusión del proceso a todo el ámbito laríngeo, a la tráquea y, en ocasiones, a

los bronquios. La enfermedad es lógicamente más grave, y muchos la conocen como «crup verdadero». El agente causal suele ser un estreptococo, y el tratamiento, el mismo que en los casos anteriores. En este caso, la traqueotomía no resolverá totalmente el cuadro de disnea y será necesario, además, el uso de la oxigenoterapia.

2.1.2.3. Laringitis estridulosa

Llamada también «pseudocrup», es una variedad espasmódica no estenosante que provoca crisis repetidas y pasajeras de disnea. Suele aparecer en niños con tendencia a la espasmofilia y portadores de adenoides, y las crisis suelen ser nocturnas. Se trata con sedantes suaves, antiespasmódicos y corticoides. Si hubiera vegetaciones adenoides, se legarían.

En el Cuadro 33-1 se resumen los síntomas de estas variedades de laringitis.

2.2. Laringitis crónicas

Etiopatogenia. La laringitis crónica no es la enfermedad aguda que pasa a la cronicidad, sino una enfermedad diferente, al igual que ocurre con las rinitis y la faringitis. Es un proceso reactivo, es decir, una reacción de la mucosa laríngea ante agentes de la más variada naturaleza. Entre ellos están, en efecto, los virus y las bacterias presentes en las laringitis agudas, pero también una serie de elementos que nada tienen que ver con la infección y ni siquiera con la inflamación. Dentro de ellos, existen factores exógenos y endógenos. Los primeros son fundamentalmente agentes irritantes, como humos, polvos industriales, etc., y sobre todo el tabaco y el alcohol.

Entre los factores endógenos se deben distinguir los orgánicos y los funcionales. Los primeros hacen referencia a determinados estados ligados a la constitución, el hábito corporal y las enfermedades sistémicas: diabetes, obesidad, hipertensión, etc., o bien a procesos de vecindad, especialmente la mala respiración nasal o las afecciones bronquiales y la tos pertinaz; también el reflujo gastroesofágico. Entre los factores funcionales se deben considerar los malos usos y

CUADRO 33-1
Manifestaciones clínicas de las laringitis infantiles

	L. estridulosa	Epiglotitis	L. subglótica	Laringotraqueítis
Disnea	+ (espasmódica)	+++	+++	+++
Disfonía	+-	-	-	+
Dolor	-	+++	-	+
Disfagia	-	++	-	-
Faringolalia	-	++	-	-

los abusos de la voz, no de forma traumática, como se estudió en el capítulo anterior, sino mantenidos por un hábito o profesión. Estos factores *per se*, dan lugar a un tipo de laringitis denominadas «funcionales». Las laringitis propiamente dichas son las «orgánicas», que se revisan a continuación.

Se decía al principio que las laringitis crónicas son reactivas; ante la variedad de agentes, surgen los distintos tipos, que no son más que el modo de reacción contra ellos, según la constitución de la mucosa laríngea (Fig. 33-3).

2.2.1. Laringitis orgánicas

Dentro de estas laringitis se pueden estudiar tres variedades: la laringitis simple o catarral, la laringitis atrófica y la laringitis hipertrófica.

2.2.1.1. Laringitis simple o catarral

Es la forma más elemental de laringitis crónica y de la que derivan las demás. En ella intervienen de manera importante los factores irritativos, so-

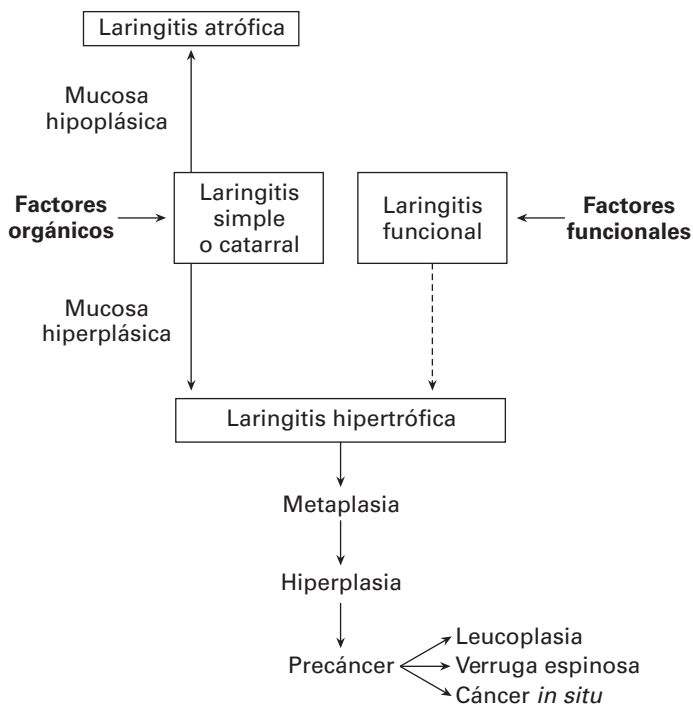


Figura 33-3. Laringitis crónica.

bre todo el tabaco. En esta variedad de laringitis, la mucosa tiene una constitución que podríamos considerar «eutrófica», por lo que no se producen importantes alteraciones estructurales. Hay, eso sí, una hiperactividad glandular con los fenómenos correspondientes de hipersecreción y brotes de agudización periódica, especialmente en la estación invernal. Influyen en ella también las infecciones de vecindad y las descendentes.

Clínicamente se caracteriza por la disfonía, como todas las laringitis, con tos y expectoración. La disfonía tiene «carácter fluctuante», agravándose con los abusos fonatorios, el tabaco y el alcohol.

En la laringoscopia se observa la laringe enrojecida y las cuerdas vocales edematosas y con cierta paresia. El tratamiento será fundamentalmente causal, suprimiendo el tabaco y el alcohol y tratando de corregir los demás factores responsables implicados, si los hubiera. Los mucolíticos, los antiinflamatorios y los corticoides suelen ser eficaces.

2.2.1.2. Laringitis atrófica (Fig. 33-3)

Si la mucosa laríngea constitucionalmente tiende a la «hipoplasia», después de una fase fugaz de laringitis catarral se pasará a esta variedad. Se trata de mucosas con un corion delgado de carácter fibroso y con tendencia a la atrofia.

Actualmente son laringitis raras, que pueden aparecer aisladas como tales o formando parte de un cuadro de atrofia de todo el árbol respiratorio superior.

El síntoma capital de la enfermedad es la sensación de sequedad, por lo que también se la conoce como «*laringitis seca*». Junto a tal manifestación existe la consabida disfonía, que suele ser más marcada por la mañana, pues las secreciones se secan durante la noche.

No tiene un tratamiento eficaz y hay que administrar mucolíticos y fluidificantes de forma tópica: aerosoles, nebulizaciones, inhalaciones de suero fisiológico, etc. La vitamina A está muy difundida en el tratamiento de esta enfermedad, así como los preparados de yodo, de acción más ilusoria que real. El pronóstico *quoad vitam* es satisfactorio.

Las climas secos la agravan y, por el contrario, mejoran en zonas húmedas y en la costa.

2.2.1.3. Laringitis hipertróficas (Fig. 33-3)

Si la mucosa laríngea tiene constitucionalmente «tendencia a la hiperplasia», entonces, bien después de la laringitis catarral, o bien espontáneamente, se pasará a esta variedad.

Es la forma más frecuente de laringitis crónica. En ella se produce una hiperplasia de la mucosa, especialmente marcada en las cuerdas vocales. La combinación de factores irritativos y funcionales es el elemento más frecuentemente encontrado en los antecedentes de estos pacientes. La hiperplasia puede ser considerable y entonces se denomina, «paquidermia», la cual da a las cuerdas vocales un aspecto irregular y rugoso sobre un considerable engrosamiento. Es frecuente que se localice en la comisura posterior, entre los aritenoides (paquidermia interaritenoides), especialmente si existe reflujo gastroesofágico.

Con frecuencia hay zonas de leucoplasia, en cuyo caso las excrecencias de la mucosa son de color blanco. La laringitis hipertrófica es una lesión precancerosa y en ella se han detectado todos los estadios evolutivos hacia la malignidad, como se analiza en el próximo capítulo y en la Fig. 33-3.

El síntoma capital es, como siempre, la disfonía, de carácter fluctuante con empeoramientos periódicos coincidentes con agudizaciones, abusos de tabaco y alcohol, esfuerzos fonatorios, etc. La exploración permite observar las lesiones anteriormente descritas. Es una enfermedad típicamente masculina.

La característica más importante de la laringitis hipertrófica es su posibilidad de malignización, eventualidad frecuente aunque lentamente evolutiva. En el momento en que se produce la malignización, el carácter de la disfonía cambia, pues «de fluctuante se hace persistente», por lo que debe ser diagnosticada y tratada adecuadamente antes de que ello ocurra. Estas laringitis son procesos por lo demás triviales, que apenas molestan; así, ciertos pacientes pueden encontrarse incluso satisfechos de su voz, lo que hace que no acudan al médico. También puede suceder que se minimice la importancia del caso ante lo inveterado del mismo, o por la existencia de otras patologías aparentemente más importantes. Ante todo varón de cierta edad, y especialmente ante un fumador que presenta disfonía, es preceptivo llevar a cabo una laringoscopia, y si ésta no fuera demostrativa, someter al paciente a una exploración bajo anes-

tesia. Si no se observan lesiones de aspecto premaligno, se instaurará el tratamiento adecuado y se aconsejará la revisión periódica.

El tratamiento es médico y quirúrgico. El primero consiste en suprimir los factores irritantes, especialmente el tabaco, y evitar agudizaciones por medio de vacunoterapia, moderar los hábitos fonatorios, prescribir corticoides o mucolíticos si ese fuera el caso, y poco más.

El tratamiento quirúrgico, que es el tratamiento de elección, tiene un doble objetivo: mejorar la fonación y, sobre todo, hacer profilaxis del cáncer. Este tratamiento se lleva a cabo por medio de técnicas de microcirugía, por la vía natural y con una estancia hospitalaria corta. Las zonas sospechosas de malignización se resecan y se envían al laboratorio. La regularización de los bordes de las cuerdas mejora la fonación, pero ante una reiterada tendencia a la recidiva, se tratará como si fuera una lesión precancerosa (Capítulo 34).

2.2.2. Laringitis funcionales

Ya se ha señalado que los factores funcionales influyen en las laringitis orgánicas pero, como se puede ver en la Fig 33-3, tales factores pueden dar lugar *per se* a la llamada «laringitis funcional». Ésta se produce, como ya se ha dicho, por abusos o malos usos de la voz. Es una enfermedad profesional siempre que la voz sea instrumento de trabajo: profesores, oradores, cantantes, vendedores, etc.

Los llamados malos usos de la voz hacen referencia a determinados vicios fonatorios, generalmente inconscientes. El más frecuente en este sentido es la hipertonía vocal: pacientes nerviosos y estresados que hablan con la garganta contraída, o los que hablan con ansiedad, o bien lo hacen a una tesitura distinta de la propia. Todos estos factores conducen a una fatiga vocal que no es correctamente compensada con el reposo adecuado y que provoca una «laringitis funcional». Estas laringitis son funcionales en cuanto a la naturaleza del agente, pero presentan un sustrato orgánico consistente en cierta congestión de la mucosa y paresia del músculo vocal. Además, como se verá en el capítulo siguiente, las laringitis funcionales pueden dar lugar a pseudotumores: nódulos, pólipos y edemas, siendo la fase previa a estas formaciones. Es una enfermedad

más frecuente en la mujer precisamente porque la laringe femenina está menos desarrollada que la del hombre y resiste peor la sobrecarga vocal.

Las laringitis funcionales comienzan con una fase previa en la que el paciente acusa sequedad, escozor y picor de garganta durante la fonación. Después se instaura una fatiga vocal que obliga a forzar la voz, con lo que se contrae toda la musculatura cervical, lo que provoca una molestia dolorosa. Aparece luego la disfonía, que mejora considerablemente con el reposo vocal: fines de semana, vacaciones, etc. Dentro de las profesiones, la enseñanza es la que con más frecuencia genera estos cuadros. Los pacientes afectados por estos problemas, con frecuencia mujeres, suelen ser personas activas, responsables, perfeccionistas, y un tanto ansiosas y autoritarias.

La exploración muestra unas cuerdas vocales normales o sonrosadas, cuando no edematosas, y una paresia leve de las mismas. Ésta se reconoce porque queda un resquicio entre ambas cuerdas en el momento de la fonación. Hay veces en las que la paresia es muy acentuada y entonces, durante la inspiración profunda, las cuerdas, en lugar de abrirse más, se juntan, pues su flacidez es tan grande que son succionadas por el aire de la inspiración. Si esta situación se mantiene durante mucho tiempo, se puede producir una «hipertrofia de bandas» y entonces se observa cómo éstas han crecido intentando contactar. Esta disfonía, llamada *voz de bandas*, es una de las más difíciles de corregir.

La laringitis funcional es una enfermedad benigna, pero compleja, por su componente profesional. Su tratamiento lógico sería el causal, que por razones obvias no se puede instaurar radicalmente, ya que el paciente no puede cambiar de profesión.

El tratamiento logopédico es el único eficaz, y tiende a corregir los vicios fonatorios y a fortalecer las cuerdas vocales; tal tratamiento se combinará con el reposo vocal relativo y la profilaxis vocal. El reposo de la voz nunca debe ser absoluto (salvo en cortos períodos), pues aumenta la paresia. El reposo será relativo, aconsejando al paciente cuatro cosas: no hablar mucho, no hablar deprisa, no forzar la voz (no gritar, no tratar de sacar más voz) y no hablar en voz baja, pues ello supone un esfuerzo especial para obtener la voz cuchicheada. Como medidas de profilaxis vocal hay que aconsejar a los profesionales que

en cuanto noten escozor, carraspera, sequedad, etc., antes de que aparezcan la fatiga o la disfonía, interrumpan la fonación y descansen durante unas horas. Como tratamiento farmacológico, se prescribe algún ansiolítico ligero y corticoides en dosis pequeñas.

En los niños se dan también las laringitis funcionales, especialmente en niños gritadores; con un único síntoma, que es la «disfonía». En la exploración de la laringe es frecuente observar la llamada «*laringitis en grano de cebada*» porque las cuerdas vocales tienen una morfología fusiforme, producto del edema y la paresia, que recuerda a este grano. En ausencia de antecedentes de hi-

perfunción y cuando la disfonía es progresiva, hay que descartar la papilomatosis laríngea (véase el Capítulo 34). Estas disfonías se corrigen al llegar la pubertad, pero mientras tanto hay que aconsejar no forzar la voz y el mismo tratamiento farmacológico aplicado a los adultos.

Como apéndice a las laringitis funcionales se deben señalar los trastornos de la voz de origen psíquico, como la «afonía histérica», en la que el paciente ha perdido totalmente la voz, y la llamada «disfonía espasmódica o espástica», en la que las cuerdas vocales se contraen rítmicamente, dando lugar a una fonación interrumpida que recuerda a la tartamudez.

PUNTOS CLAVE

- La epiglotitis aguda está causada por *Haemophilus influenzae*.
- A diferencia de otras disneas laríngeas en las que el paciente está agitado, induciendo el tiraje, en la epiglotitis se encuentra estático, evitando esfuerzos que agraven la situación.
- El hecho de deprimir la lengua al explorar una posible epiglotitis puede empeorar la disnea o desencadenar una parada respiratoria.
- La laringitis estridulosa o pseudocrup es una afección frecuente que remite espontáneamente y que se trata con sedantes, antiespasmódicos y, eventualmente, corticoides.
- El tratamiento de la laringitis funcional es logopédico.
- Cuando la disfonía fluctuante de la laringitis hipertrófica se hace continua, se debe pensar que se ha producido su malignización.

BIBLIOGRAFÍA

- Abello, P., y Traserra, J.: *Otorrinolaringología*. Barcelona, Doyma, 1992.
- Andrea, M., y Días, O.: *Atlas of rigid and contact endoscopy in microlaryngeal surgery*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1995.
- Avellaneda, R.: *Otorrinolaringología*. Barcelona, Salvat, 1988.
- De Wees, D. D., y Saunders, W. H.: *Tratado de otorrinolaringología*. México, Interamericana, 1985.
- Fearon, B. F.: «Acute airways obstruction». En: Ferguson, C. F., y Kendig, E. L. (eds.), *Otolaryngology*, Philadelphia, Saunders, 1972.
- Feudo, P.: «Evaluation and rehabilitation in voice disorders». *The Otolaryngol Clinic North America*, 17:81, 1984.
- Fried, M. P.: *The Larynx. A multidisciplinary approach*. St. Louis, Mosby, 1996.
- García-Tapia, R., y Cobeta, I.: *Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la voz*. Madrid, Garci-S. Esp. ORL, 1996.
- Kornblut, A. D.: «Granulomatous disorders of the head and neck». *Otolaryngol Clinic North Am*, 15: 473, 1982.
- Legent, F., et al.: *Manual práctico de ORL*. Barcelona, Masson, 1985.
- O'Donogue, G. M.: *Clinical ENT and illustrated textbook*. Oxford, Oxford Univ. Press, 1992.
- Paparella, M. M., y Shumrick, D. A.: *Laringología*. 2.ª ed., Madrid, Panamericana, 1991.
- Sataloff, R. T.: *Professional voice*. New York, Raven Press, 1991.
- Scott-Brown, W. G.: *Otolaryngology*. 6.ª ed., Oxford, Butterworth-Heinemann, 1997.
- Strome, M., et al.: *Manual de Otorrinolaringología*. Barcelona, Salvat, 1987.
- Tucker, H. M.: *The Larynx*. New York, Thieme, 1987.

Tumores de la laringe

1. PSEUDOTUMORES DE LA LARINGE

Se entiende por pseudotumores de la laringe ciertas formaciones: nódulos, pólipos y los edemas del espacio de Reinke (Fig. 34-1). El sustrato anatomopatológico de los tres es siempre un edema, que frecuentemente se organiza y puede confundirse histológicamente con los tumores benignos: fibromas, angiomas u otras variedades. El concepto de pseudotumor laríngeo es histopatológico.

En todas estas formaciones hay un factor funcional más o menos imbricado con diversos factores orgánicos. En el Capítulo 33 se expone el tema de las laringitis funcionales, íntimamente relacionado con estos procesos. Como en ellas, el epitelio se mantiene dentro de la normalidad, no suele malignizarse, a diferencia de lo que sucede en las laringitis hipertróficas.

1.1. Nódulos vocales

Los nódulos son unas pequeñas tumoraciones unilaterales o, más frecuentemente, bilaterales, que casi siempre se localizan en la unión del tercio anterior con los dos tercios posteriores de la cuerda vocal (Fig. 34-1). Cuando son bilaterales, hacen contacto durante la fonación, por lo que también se les denomina nódulos *kissing*, es decir, nódulos «que se besan».

Es una enfermedad de claro origen funcional y antiguamente se la conocía como «nódulos de los cantantes», cuando en realidad éstos rara vez los padecen.

Los nódulos vocales son más frecuentes en la mujer que en el hombre. Son una auténtica enfermedad profesional de maestros y profesores y, en general, de profesionales de la voz: locutores, etc. De las tres lesiones que se estudian en este

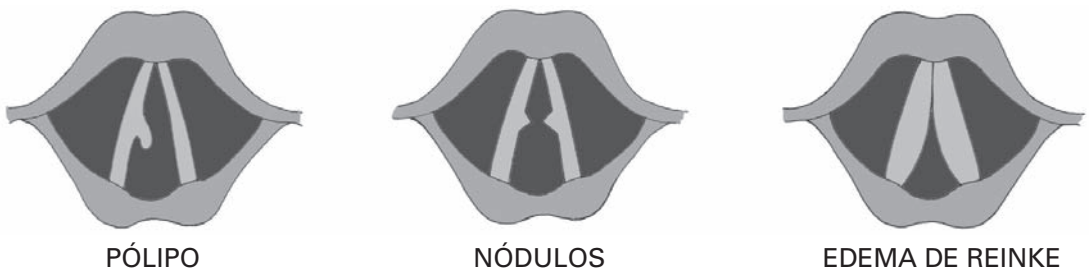


Figura 34-1. Los llamados pseudotumores de la laringe, concepto exclusivamente histopatológico.

apartado, es la más funcional, pues en ella para que se produzcan bastan estos factores sin necesidad de otra causa, salvo la personalidad del paciente; se trata, en efecto, como ya se ha visto en las laringitis funcionales, de sujetos nerviosos, responsables e hiperactivos.

El sustrato del nódulo vocal, en su localización típica, es una pequeña bolsa de edema circunscrita. En los casos antiguos, puede hallarse más o menos organizada.

En la patogenia de la enfermedad se produce primero la laringitis funcional con paresia; entonces, las cuerdas flácidas vibran, no desde su extremidad anterior, sino desde la unión del tercio anterior con el medio. Ello se debe a que el tercio anterior de la cuerda es principalmente fibroso, por el llamado tendón de la comisura anterior. La parte muscular comienza allí, y al estar la cuerda fatigada toma como charnela vibratoria el mencionado punto de unión; entonces se produce en esa zona una pequeña extravasación de serosidad, que será el nódulo. Ésta puede aparecer también en otros lugares de la cuerda vocal, pero entonces ya no será un nódulo propiamente dicho (salvo en la forma), sino un auténtico pólipo u otra formación.

El cuadro clínico es el de la laringitis funcional: parestesias, fatiga vocal y, después, disfonía, siempre fluctuante en función de la actividad vocal. En la exploración se aprecia una nudosidad, o una en cada cuerda, a veces muy pequeña y puntiforme (Fig. 34-1), y una paresia más o menos marcada.

El tratamiento es logopédico y quirúrgico. En los nódulos iniciales puede ser suficiente el primero. El logopeda comenzará por un reposo vocal relativo y tratará de relajar al paciente para que no apoye su fonación en las cuerdas vocales, sino en las cavidades de resonancia, y así descargar la actividad vocal propiamente dicha. Los nódulos antiguos están más o menos organizados y no cabe la remisión sólo con los ejercicios fonatorios; entonces es cuando entra en juego la cirugía: los nódulos se extirparán siempre con técnicas microquirúrgicas, pues su pequeño tamaño exige el uso del microscopio. La exéresis debe ser exclusivamente superficial, respetando siempre el ligamento vocal, cuya lesión podría dejar una disfonía irreversible. Los casos operados deberán ser sometidos después a rehabilitación logopédica, pues de lo

contrario el resultado puede ser sólo transitorio, al subsistir la causa. Como tratamiento médico, se aconsejan los corticoides y el reposo vocal relativo.

1.2. Pólipos

Los pólipos son formaciones de mayor tamaño que los nódulos (Figs. 34-1 y 34-2), unas veces pediculados y otras sésiles. Se localizan también principalmente en la unión del tercio anterior con el medio de la cuerda, y son unilaterales. No es excepcional observar un nódulo en una cuerda y un pólipo en la otra. Además de en la localización típica, son también frecuentes en la comisura anterior o en cualquier otro punto de la cuerda, incluso en su vertiente subglótica. Nunca aparecen fuera de la glotis, de forma que, si se observa alguno en otras localizaciones, probablemente se tratará de un tumor benigno y no de un pólipo.



Figura 34-2. *Laringoscopia directa que muestra un pólipo del tercio anterior de la cuerda vocal (véase pliego en color).*

El sustrato histopatológico es el mismo que el del nódulo: edema más o menos organizado, aunque los fenómenos de organización son aquí más frecuentes.

Se dan por igual en ambos sexos, y su etiopatogenia no es tan puramente funcional como en los nódulos; existe, desde luego, pero asociada a factores orgánicos: irritación, laringitis catarral previa, etc.

La sintomatología subjetiva es igual que la del nódulo, pero en la exploración se observa una lesión distinta, generalmente unilateral. El aspecto de los pólipos es muy variado, a veces son hemorrágicos, otras translúcidos o más o menos opacos; en ocasiones son redondeados o sésiles, otras pediculados, y entonces pueden ser difíciles de ver, pues se esconden bajo la cuerda vocal. Pueden ser gigantes, como un garbanzo, o mayores.

Su tratamiento es fundamentalmente quirúrgico, procediéndose a su extirpación mediante microcirugía. Algunos pólipos pediculados, en pacientes con laringes fáciles, pueden extirparse a través de laringoscopia refleja o fibroscopia en una intervención ambulatoria. La rehabilitación logopédica es también aconsejable.

1.3. Edema de Reinke

El edema de Reinke es el edema de este espacio. En realidad, los pólipos y los nódulos son edemas de Reinke circunscritos, pero éste se difunde a la totalidad del mismo, representando el grado mayor de este grupo de lesiones.

Puede ser unilateral o bilateral, que es lo más frecuente. En el edema de Reinke desempeñan un papel importante tanto los factores funcionales como los orgánicos. Los primeros suelen ser el resultado de excesos muy acusados de la voz por parte de profesionales sin cualificación o grandes gritadores. Los segundos suelen deberse al abuso de tabaco y alcohol, obesidad, plétora, hipertensión, bronquitis con tos intensa, etc.

La sintomatología subjetiva es, como siempre, la disfonía, más acusada que la de las entidades anteriores, pero también fluctuante. En la laringoscopia se observa un gran edema de una o de las dos cuerdas vocales, más frecuentemente esto último. Su aspecto es el de uno o dos pólipos gigantes sésiles que afectan a toda la cuerda vocal (Fig. 34-1).

El tratamiento es quirúrgico, siendo necesario llevar a cabo un auténtico «destape» de la cuerda vocal. En los bilaterales se aconseja la intervención en dos tiempos, para que no haya zonas cruentas en la parte anterior de las cuerdas que puedan dar lugar a sinequias. A continuación se aconseja el tratamiento logopédico, y se actúa sobre otras posibles causas, si ése fuera el caso: tabaco, alcohol, etc. Lo mismo que en los

nódulos y los pólipos, los corticoides pueden ser transitoriamente eficaces. En el caso del edema de Reinke, éstos, junto con el reposo vocal y la supresión de los factores irritativos, suelen producir mejorías: en la laringoscopia se aprecia entonces la bolsa edematosa flácida.

2. TUMORES BENIGNOS Y TUMORACIONES DE LA LARINGE

En este apartado se estudian los tumores benignos verdaderos, y aquellos que no lo son desde el punto de vista oncológico, y que entonces se denominan tumoraciones.

2.1. Tumores benignos

Los tumores benignos de la laringe son muy poco frecuentes, excepto los PAPILOMAS.

Los papilomas laríngeos se presentan en dos formas, una difusa y otra circunscrita. La forma difusa, o **papilomatosis laríngea**, es una enfermedad infantil de origen viral, encuadrada en el grupo de las verrugas cutáneas y de los condilomas acuminados. El agente es un virus ADN oncogénico de la familia «papova».

Histológicamente, el papiloma viral es un fibroepitelioma benigno sin queratinización. Tiene un carácter difuso y afecta irregularmente a toda la laringe, que se ve ocupada por unas masas sonrosadas e irregulares que a veces rebasan sus límites y se extienden a la tráquea.

Clínicamente comienza con una disfonía progresiva, evolucionando rápidamente hacia un cuadro de disnea que obliga a practicar una traqueotomía.

Se trata de una enfermedad histológicamente benigna pero grave para la vida social del niño, ya que puede requerir una traqueotomía hasta que la enfermedad remita, lo que suele ocurrir después de la pubertad. Generalmente aparece entre los 2 y los 4 años, aunque se han descrito casos congénitos. La traqueotomía y la propia papilomatosis impiden el desarrollo de la laringe, por lo que no es excepcional encontrar después laringes infantiles y estenosadas.

El tratamiento actual, además de la obligada traqueotomía, se lleva a cabo mediante cirugía, pudiéndose utilizar el láser, que permite un corte

más limpio en una formación tan irregular, así como la eliminación más fácil de las vegetaciones papilomatosas por medio de su vaporización. Como tratamiento médico se utiliza el «interferón», cuyos resultados inmediatos son excelentes, aunque no a largo plazo. Combinando ambos tratamientos se consiguen remisiones más duraderas y una mayor proporción de descanulaciones, aunque sean temporales. Dado el elevado número de recidivas, estos niños deben ser vigilados estrechamente. Las intervenciones repetidas pueden crear cicatrices estenosantes, por lo que algunos autores han aconsejado practicar la traqueotomía y abstenerse de otras intervenciones a la espera de que el tumor remita; tal criterio se apoya además en la posibilidad de siembras durante las actuaciones quirúrgicas. En tiempos pasados se utilizó el podofilino con escasa efectividad, y más recientemente se han empleado algunos antibióticos, como la aureomicina, en algunos casos con resultados positivos pero no confirmados. Los modernos antivirales, tipo aciclovir, no parecen ser eficaces. La quimioterapia antineoplásica: (bleomicina, metotrexato o 5-fluorouracilo), parece dar buenos resultados, pero sus efectos secundarios son considerables. Por ello, estos fármacos se han empleado en *spray* en pacientes operados y libres de papilomas para evitar recidivas. La radioterapia está formalmente proscrita, pues inhibe el desarrollo de la laringe, con todas sus consecuencias, y es precancerosa.

La variedad circunscrita, el llamado **papiloma-tumor**, es típica del adulto y se presenta en forma solitaria (véase la Fig. 34-8). Se trata de un tumor histológicamente similar al anterior, pero con tendencia a la queratinización.

Puede asentar en cualquier región laríngea, pero lo hace sobre todo en las cuerdas vocales; se ha pensado que podría tratarse también de un tumor de origen viral, aunque ello no se ha demostrado. Hay una forma rara de tumor laríngeo que es el «carcinoma verrucoso», cuyo origen viral parece muy probable. No sería de extrañar que existiera toda una patología tumoral laríngea de origen viral, en la que habría que considerar la mencionada papilomatosis, algunas formas verrucosas de laringitis crónica, el papiloma-tumor y, finalmente, el carcinoma verrucoso.

El papiloma-tumor provoca los síntomas de cualquier masa lentamente expansiva, primero las disfonías o parestesias y luego la disnea.

El tratamiento es siempre quirúrgico, igual que si fuera un tumor maligno (véase más adelante).

El resto de los tumores benignos de la laringe son excepcionales: por ejemplo, los *condromas*, que afectan especialmente al cricoides, los *lipomas*, tumores pediculados que suelen localizarse en los repliegues aritenopiglóticos, los *mioblastomas* del músculo vocal, y un largo etcétera de rarezas tumorales.

2.2. Tumorações de la laringe

Las tumoraciones de la laringe son formaciones pseudotumorales congénitas o adquiridas. Dentro de ellas se encuentran **los quistes**, que pueden deberse a una retención de secreciones en las glándulas bloqueadas o a anomalías del desarrollo. Más interés tiene el **laringoceles**, que es una dilatación del ventrículo de Morgagni secundaria a una anomalía del desarrollo, combinada con fenómenos de insuflación. Los laringoceles son muy raros pero no excepcionales, y en ellos suelen aparecer carcinomas, por lo que se pueden considerar lesiones precancerosas. Se presentan en dos variedades: interna y externa, con una forma mixta. En la primera la bolsa empuja la banda y el aspecto puede ser el de un tumor benigno de esta región. En la segunda, la bolsa sale al exterior por la membrana tirohioidea y aparece como una tumoración de cuello. La característica principal de esta formación, tanto en la forma interna como en la externa, es la gran fluctuación de tamaño según el grado de insuflación: son tumoraciones gaseosas, que se deprimen cuando se palpan y que aumentan con la fonación. El TAC es muy demostrativo para establecer el diagnóstico. Pueden infectarse, pues la bolsa contiene muchas glándulas cuya secreción queda bloqueada con facilidad, y entonces sobreviene la infección, lo que da lugar al *laringopiocele*. El tratamiento es quirúrgico.

3. LESIONES PRECANCEROSAS

Ya se han descrito las principales lesiones precancerosas. Son, por una parte, las laringitis hipertróficas (Capítulo 33) y, por otra, los papilomas solitarios, que son las lesiones más frecuentes. Además de éstas están las excepcionales: laringo-

celes, cicatrices retráctiles, las producidas por radiación, o algunas laringitis específicas, como la sifilítica.

La clínica es la de estas entidades y siempre será aconsejable realizar una o varias biopsias.

El patólogo suele distinguir tres grados en las lesiones precancerosas: la displasia leve, moderada y grave. La primera es una hiperplasia simple de carácter benigno. En la segunda, a la hiperplasia se suma una cierta desorganización del estrato basal, polimorfismo, y un ligero aumento de la frecuencia de mitosis, lo que apunta claramente a su carácter de lesión precancerosa. En la displasia grave hay una gran desorganización y polimorfismo, con aumento de las mitosis; de ella se pasa fácilmente al cáncer *in situ*.

Las lesiones precancerosas tienen una evolución muy lenta hacia el cáncer, por lo que deben tratarse adecuadamente según su localización y tamaño. El tratamiento de estas lesiones es sencillo si son circunscritas, como las verrugas córneas o los papilomas, que se extirpan con técnicas quirúrgicas conservadoras. El problema se plantea en las lesiones difusas, pues en ellas no se puede actuar con radicalidad, ya que ello supondría en ocasiones una intervención excesiva. Son éstas las laringitis hipertróficas con zonas de leucoplasia dispersas, las laringitis que cuando se biopsian reiteradamente el patólogo informa de displasia de diverso grado, cuando no de carcinoma *in situ* en distintas localizaciones de la toma, o bien la laringitis hipertrófica recidivante, sin más. En estos casos es difícil adoptar una actitud terapéutica. Es probable que la laringoscopia por contacto de Andrea sea de gran utilidad en este problema (Capítulo 30). Ésta consiste en pincelar la mucosa con azul de metileno y aplicar un dispositivo amplificador, similar al colposcopio, para su observación. Este procedimiento permite llevar a cabo un auténtico estudio histológico *in vivo*, pues proporciona 60 aumentos y deja ver las células teñidas. De esta forma es posible orientar mejor la toma biopsica y la exéresis. Si se trata de una sola cuerda, se extirpará toda la mucosa; si las zonas de malignización son múltiples y están alejadas, habría que llevar a cabo intervenciones más amplias, lo que supondría un empeoramiento considerable de la voz, que para algunos pacientes es muy importante. En tales casos está indicada también la radioterapia.

4. CÁNCER LARÍNGEO

El cáncer laríngeo es frecuente, representando un 30-40 % de los tumores de cabeza y cuello. Generalmente es un carcinoma epidermoide.

4.1. Etiopatogenia

Como en todos los tumores, la causa final se ignora, pero se conocen diversos factores significativos. En primer lugar, hay que decir que es un cáncer típico del varón, con máxima incidencia alrededor de los 60 años (± 15). El predominio masculino se ha calculado en un 10 por 1, aunque según nuestra propia experiencia, la diferencia es mucho mayor: del 30 por 1. Esta desproporción se ha atribuido al mayor consumo de tabaco por parte del hombre, siendo éste un factor muy importante, pues prácticamente está presente en el 100 % de los casos; sin embargo, actualmente la mujer fuma más que el hombre y en el cáncer de laringe no se ha observado un aumento significativo, al menos en nuestro medio. Deben existir pues otros factores mal conocidos ligados al sexo, quizás el superior desarrollo de la laringe masculina. El alcohol es, junto con el tabaco, un antecedente frecuente, y generalmente coinciden los dos.

Una vez estudiadas las lesiones precancerosas, conviene señalar que existe una línea evolutiva claramente demostrada, desde las simples hiperplasias epiteliales hasta el cáncer propiamente dicho. Los virus se han estudiado mal, pero es posible que haya una estirpe de lesiones laríngeas de esta naturaleza, dentro del campo de las hipótesis, como se ha dicho anteriormente.

4.2. Anatomía patológica, formas anatomoclínicas, localizaciones, evolución y clasificación TNM

Desde el punto de vista morfológico, se encuentran formas vegetantes, infiltrantes y ulceradas; estas últimas son una eventualidad que puede darse en cualquiera de las dos anteriores, especialmente en la segunda. Los tumores vegetantes suelen ser carcinomas más diferenciados que los infiltrantes.

Según su localización, el cáncer laríngeo se clasifica en supraglótico, glótico, subglótico y transglótico.

El cáncer supraglótico (Fig. 34-3) representa el 50 % o más del total, según nuestra experiencia, aunque en otras estadísticas alcance sólo el 30 %. Este tumor comienza en la cara laríngea de la epiglotis o las bandas, y tiende a extenderse por el vestíbulo, afectando tardíamente a la glotis. El ventrículo es una barrera que limita durante bastante tiempo su crecimiento hacia la glotis. En muchas ocasiones rebasa antes la laringe, afectando al espacio preepiglótico o al seno piriforme. Los tumores de esta localización producen metástasis ganglionares con cierta precocidad, dada la riqueza en linfáticos de la zona, afectando generalmente a las cadenas laterocervicales.

El cáncer glótico (Fig. 34-3) generalmente comienza en el borde libre de la cuerda vocal, muchas veces por malignización de una lesión precancerosa. Según nuestra experiencia, representa el 40 % de la totalidad, aunque en otras estadísticas su frecuencia se eleva al 65 %. El ligamento vocal limita durante cierto tiempo su crecimiento hacia los planos profundos y la cuerda conserva su movilidad. Cuando rebasa el ligamento, la cuerda se inmoviliza, lo cual es un síntoma que agrava el pronóstico. Crece hacia la comisura anterior y afecta a la cuerda opuesta así como a la región subglótica. A veces asientan de entrada en la comisura anterior (Fig. 34-3). Su crecimiento hacia el vestíbulo es lento, como ocurre a la inversa en los supraglóticos. Estos tumores producen metástasis ganglionares muy tardías por la escasa proporción de linfáticos de la cuerda vocal.

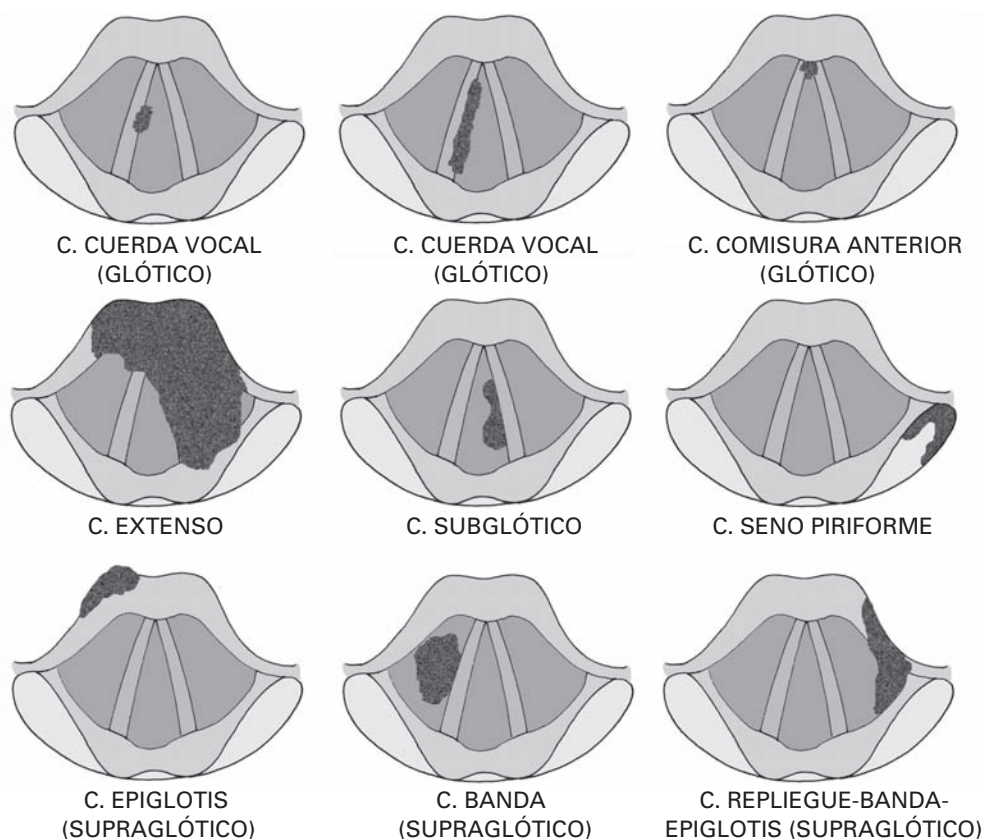


Figura 34-3. Diversas localizaciones y grados de extensión del cáncer laríngeo.

Los tumores subglóticos (Fig. 34-3) son muy poco frecuentes, representando aproximadamente el 5%; por otro lado, no se sabe si muchos de ellos son tumores de la vertiente inferior de la cuerda, por lo que habría que incluirlos en el grupo anterior. Lo cierto es que estos tumores tienen un crecimiento rápido y pronto afectan a la glotis y a la región traqueal. Sus metástasis son precoces, en las cadenas laterocervicales o en los ganglios pretraqueales.

Los llamados tumores transglóticos suelen comenzar en el ventrículo o en la comisura anterior, y desde estas localizaciones se difunden en estrella, afectando conjuntamente a las tres regiones y a los cartílagos. Su crecimiento es rápido y sus metástasis regionales son frecuentes y precoces. Representan aproximadamente otro 5% de la totalidad.

Clasificación TNM. Se expone en el Cuadro 34-1. Conviene señalar que en el cáncer laríngeo las metástasis a distancia (M) son muy raras; sólo se producen en estadios terminales, siendo el pulmón el órgano receptor más frecuente.

4.3. Cuadro clínico y diagnóstico

La sintomatología de comienzo depende de las localizaciones iniciales. Los tumores supraglóticos producen síntomas tardíos, pues el vestíbulo laríngeo es una región muda. Sin embargo, comienzan con «parestias», síntoma que nunca se debe minimizar. El paciente, al igual que el que padece una faringitis trivial, tiene una sensación de cuerpo extraño, picores, tos irritativa, pequeñas odinofagias o pinchazos; es decir, molestias de garganta no claramente dolorosas.

CUADRO 34-1
Clasificación del cáncer laríngeo según el sistema TNM

GLOTIS: T	<p>T_{is}: Carcinoma <i>in situ</i>.</p> <p>T₁: Tumor limitado a la glotis con movilidad conservada.</p> <p>T₂: Tumor que rebasa la glotis con buena movilidad de las cuerdas.</p> <p>T₃: Tumor con fijación de una o ambas cuerdas vocales.</p> <p>T₄: Tumor que desborda la laringe.</p>
SUBGLOTIS: T	<p>T_{is}: Carcinoma <i>in situ</i>.</p> <p>T₁: Tumor limitado a la región subglótica con movilidad conservada de las cuerdas vocales.</p> <p>T₂: Tumor subglótico que afecta a las cuerdas vocales con movilidad conservada.</p> <p>T₃: Tumor con fijación de una o ambas cuerdas.</p> <p>T₄: Tumor que rebasa la laringe: tráquea, tiroides, piel, etc.</p>
SUPRAGLOTIS: T	<p>T_{is}: Carcinoma <i>in situ</i>.</p> <p>T₁: Tumor limitado a una región del vestíbulo: banda, epiglotis, con buena movilidad de las cuerdas.</p> <p>T₂: Tumor que afecta a más de una zona del vestíbulo o a todo él, con buena movilidad de las cuerdas vocales.</p> <p>T₃: Tumor con movilidad afectada.</p> <p>T₄: Tumor que desborda la laringe.</p> <p>Cualquiera de estos tumores hasta T₃ subirían un grado si afectaran a los cartílagos.</p>
METÁSTASIS REGIONALES: N	<p>N₀: Ausencia de adenopatías palpables.</p> <p>N₁: Adenopatías de aspecto inflamatorio: blandas, móviles.</p> <p>N₂: Adenopatías de aspecto tumoral: duras o fijas, cualquiera que sea su número y localización.</p>
METÁSTASIS A DISTANCIA: M	<p>M₀: Ausencia de metástasis.</p> <p>M₁: Metástasis.</p>

Cuando el tumor afecta a las cuerdas vocales, aparece disfonía, y si se extiende hacia la hipofaringe, disfagia, cuando no una odinofagia franca. La disnea por oclusión de la luz laríngea es un síntoma que puede aparecer antes que la disfonía. Si es unilateral, es posible que las parestesias sólo se refieran a ese lado, lo que es un dato a valorar. Como las metástasis son precoces, no es excepcional que el primer síntoma sea una adenopatía en la región laterocervical del cuello. Esta adenopatía se localiza por regla general en la vecindad inmediata del tumor primitivo (Fig. 34-9), y es una tumoración dura, pero indolora y rodadera, en sus primeros estadios. La adenopatía cervical sin síntomas subjetivos se encuadra dentro del grupo del «primario desconocido», que podrá estar en el vestíbulo laríngeo o en otra localización, y que habrá que buscar exhaustivamente.

La laringoscopia muestra la existencia del tumor, que no siempre se ve con facilidad, especialmente los infiltrantes de la cara laríngea de la epiglotis. Es preceptivo explorar muy bien esta región. A veces, el paciente tiene muchos reflejos, no se deja explorar con facilidad y es además portador de una faringitis crónica. Ante estas circunstancias es preciso no minimizar el caso y efectuar, si es necesario, una exploración bajo anestesia. Son especialmente difíciles de observar los tumores ulcerados, pues la ulceración produce una especie de retracción de la lesión.

Los tumores glóticos comienzan con disfonía, un síntoma mucho más llamativo que las parestesias, por lo que, en teoría, el paciente acudiría antes al médico y el diagnóstico será más precoz. Sin embargo, no debemos olvidar que la disfonía es muchas veces infravalorada, especialmente si el paciente padece una laringitis crónica antigua. La disfonía del cáncer es «persistente y progresiva», a diferencia de la que producen las laringitis. Por ello, como ya se ha dicho en el capítulo anterior, hay que valorar cuidadosamente la evolución de la misma, pues la malignización de la laringitis conlleva la persistencia de la disfonía, y es entonces cuando el paciente suele acudir al médico, al ver que, a diferencia de otras veces, ahora no remite. Durante largos períodos en la evolución de estos tumores, la disfonía es el único síntoma. La disnea aparece cuando el tumor comienza a reducir la luz laríngea.

En la laringoscopia se observa el tumor con más facilidad que en algunos casos de localiza-

ción supraglótica, pero todo lo dicho allí se aplica también a los de esta localización. Un dato que se debe precisar cuidadosamente es el grado de movilidad de la cuerda, pues ya se ha señalado la trascendencia de tal eventualidad.

Los tumores subglóticos comienzan con disfonía o disnea después de un período asintomático. Con frecuencia se diagnostican tardíamente. Sus metástasis son precoces y además se producen no sólo en la región laterocervical, sino también en los ganglios pretraqueales.

Finalmente, los tumores transglóticos son los que originan menos síntomas precoces, y cuando aparecen suelen encontrarse en estadios muy evolucionados: adenopatías palpables, disfonía o disnea. En ocasiones no afectan aparentemente a la endolaringe y sí al cartílago tiroideo, eventualidad que sólo se puede confirmar por medio de la exploración radiológica.

El diagnóstico del cáncer laríngeo se hace por laringoscopia y demás técnicas de exploración clínica, y mediante biopsia. La radiología, concretamente el TAC, es muy útil para establecer el grado de extensión del tumor o la invasión de los cartílagos. Por otra parte, permite estudiar al mismo tiempo el cuello y precisar si existen adenopatías que hayan pasado desapercibidas a la palpación, especialmente en pacientes obesos y de cuello corto.

4.4. Pronóstico

El pronóstico en conjunto del cáncer laríngeo es relativamente favorable si lo comparamos con otros cánceres, aunque depende básicamente del grado evolutivo del mismo, por lo que el diagnóstico precoz es muy importante. Las metástasis regionales empeoran el pronóstico. Por otro lado, de las localizaciones descritas se puede decir que el glótico es el más favorable por sus metástasis tardías y porque el diagnóstico suele ser más precoz.

Correctamente tratado, la supervivencia a los 5 años en el cáncer glótico T_1N_0 es superior al 90%, y a partir de aquí descendiendo hasta el 50 % en los T_4 , siendo menor cuando existen adenopatías. En los supraglóticos T_1 y T_2 , N_0 es del 80 %, para descender al 50 % en los T_3 y T_4 . Los subglóticos y transglóticos son los de peor pronóstico, con supervivencias a los 5 años inferiores al 40 %.

La relativa benignidad de estos tumores hace que en los casos desfavorables el final sea penoso, pues la evolución es muy lenta, se exteriorizan (Fig. 34-4) y pueden adquirir proporciones verdaderamente monstruosas, con un estado general bien conservado. En estas fases tardías se afectan el cuello, la faringe, el esófago y la tráquea; la situación del paciente es cada vez más precaria, pero prolongándose largo tiempo su agonía. El paciente puede sucumbir por hemorragias cataclísmicas o por las tardías metástasis a distancia.



Figura 34-4. *Cáncer laríngeo exteriorizado.*

4.5. Tratamiento

El tratamiento del cáncer laríngeo es fundamentalmente quirúrgico, ya que el carcinoma epidermoide es poco sensible a las radiaciones y además los cartílagos de la laringe limitan su aplicación. La radioterapia es, pues, secundaria,

aunque con interesantes indicaciones, como veremos posteriormente; la quimioterapia antineoplásica queda como tratamiento paliativo o coadyuvante.

La técnica quirúrgica a realizar depende del tamaño y la localización del tumor, pero cuando ha adquirido cierto desarrollo, sea cual sea la localización, el único tratamiento posible es la laringectomía total, es decir, la extirpación del órgano.

Si no es ese el caso y se conserva la movilidad de las cuerdas vocales, se puede extirpar la neoplasia respetando la laringe, lo que se conoce como *cirugía conservadora, parcial o funcional*; esta última denominación hace referencia a que las laringectomías parciales conservan la función, es decir, la voz. Indudablemente, la laringectomía total es oncológicamente una intervención muy segura, pues la laringe está protegida por un caparazón cartilaginoso que aísla el tumor, y así, la exéresis total proporciona la seguridad absoluta de haber extirpado la totalidad de la neoplasia. Sin embargo, la laringectomía total tiene un alto precio: el sacrificio de la fonación. Como se observa en la Figura 34-5, al extirpar la laringe la vía respiratoria queda separada de la digestiva, pues la tráquea se aboca a la piel del cuello. El paciente perderá la fonación y, lo que es peor, quedará condenado de por vida a respirar a través del estoma de la tráquea, lo que limitará considerablemente su actividad social; el paciente hace un ruido extraño al respirar, expulsa mucosidad y esputos por el estoma traqueal, y necesita cuidados permanentes del mismo y de la cánula que se coloca en el estoma, que hay que cambiar y limpiar varias veces al día, etc.

Estas circunstancias hacen que el paciente acepte mal la laringectomía pese a su seguridad, e incluso se niegue de plano a ella. Por tal motivo surgió la llamada cirugía funcional o conservadora, que permite extirpar la neoplasia cerrando después la herida y dejando al paciente respirando por la vía natural, con la fonación conservada. Para poder llevar a cabo con seguridad estas técnicas, es preciso que la neoplasia sea pequeña y se pueda extirpar con un margen de seguridad suficiente. Lógicamente, el paciente pide conservar la fonación y hay casos límites en que se fuerza la indicación de una laringectomía parcial; en ellos, la recidiva es frecuente.

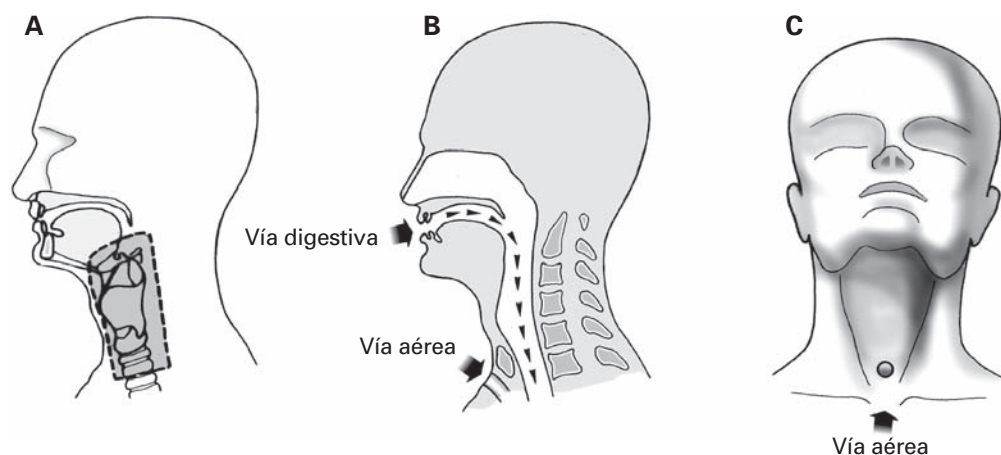


Figura 34-5. Laringectomía total. **A:** Laringectomía simple marcada en trazo grueso, y con flechas, laringectomía ampliada. **B:** La vía respiratoria queda separada de la digestiva. **C:** Estoma traqueal.

A continuación se exponen la cirugía radical, o laringectomía total, y posteriormente la cirugía funcional. Además, como las metástasis ganglionares son frecuentes, junto a la cirugía laríngea hay que tratar dichas metástasis, lo que se estudiará a continuación de la cirugía laríngea.

4.5.1. Laringectomía total

Esta intervención fue realizada por primera vez por Billroth y reglada por Gluck en 1880. Federico Rubio fue el primero en practicarla en España, y el también español Tapia la mejoró después considerablemente. En tiempos pasados fue una intervención con gran mortalidad, particularmente por las infecciones pulmonares y mediastínicas de la era preantibiótica. En la actualidad es una intervención mayor, pero rutinaria. A grandes rasgos, consiste en reseca los músculos extrínsecos de la laringe, los prelaríngeos y el constrictor inferior de la faringe, para extirpar el órgano, separándolo de la faringe. Queda entonces una gran brecha faríngea que se cierra por aproximación mientras que la tráquea se aboca a la piel (Fig. 34-5). Durante unos 10 días se mantiene una sonda nasoesofágica para la alimentación del paciente, que se dejará puesta en el acto quirúrgico.

La intervención puede limitarse a la laringe, o ampliarse a demanda según el crecimiento del

tumor, en las llamadas «laringectomías ampliadas» (Fig. 34-5). Existen así diversas ampliaciones: a la base de la lengua, incluyéndose entonces el hioides; a la hipofaringe; a la glándula tiroides o a la tráquea.

Actualmente son excepcionales las complicaciones de la laringectomía total que pongan en peligro la vida del paciente. De las que se pueden observar, hay una relativamente frecuente que puede alargar considerablemente el postoperatorio: el «faringostoma», es decir, la fístula que pone en comunicación la faringe con el exterior. Esto se suele producir por infecciones locales, seromas, grandes esfuerzos de tos; o causas generales, como diabetes, irradiación previa, etc. Puede ser de tamaño variable y mientras permanezca abierto no se podrá retirar la sonda de alimentación. Algunos cierran espontáneamente y otros requieren nuevas intervenciones para su cierre, en ocasiones muy complejas.

Las indicaciones de la laringectomía total son las neoplasias glóticas, supraglóticas o subglóticas T₃ y T₄, y la práctica totalidad de las transglóticas. La movilidad de las cuerdas vocales es el motivo que suele llevar al cirujano a decidirse por una técnica conservadora o radical (Fig. 34-6). Cuando la movilidad está conservada, generalmente se aconseja la cirugía parcial; sin embargo, la afectación de los cartílagos obliga a la laringectomía total, aunque las cuerdas estén indemnes.



Figura 34-6. Laringe de procedencia quirúrgica con un tumor T_3 de cuerda vocal.

El paciente laringectomizado queda sin voz, y para paliar esta importante invalidez se cuenta con tres procedimientos: la voz esofágica, las válvulas fonatorias y las prótesis.

La voz esofágica es el procedimiento fisiológico de emisión vocal en ausencia de laringe. Consiste en deglutir aire almacenándolo en el esófago, para expulsarlo posteriormente, con lo que vibra la boca de Killian o entrada del esófago, y se produce un sonido que se articula en la boca. También se la denomina «ericofonía» (voz por el eructo). A las 3 ó 4 semanas de la operación, el paciente acude al logopeda para aprender a articular este tipo de voz, aunque no todos los operados son capaces de dominarla. La voluntad por parte del paciente es muy importante; de ahí que sea preciso mentalizarlos al respecto, pues este sistema es el mejor.

El segundo, las válvulas fonatorias, constituye un gran avance en este campo en el que hay actualmente una importante apuesta por parte

de clínicos y técnicos. Se trata de establecer una comunicación entre la tráquea y la faringe colocando allí una pequeña válvula. Durante la espiración, ocluyendo la cánula, el aire pasa por la válvula, que vibra produciendo un sonido que se articula como en el caso de la voz esofágica. Se está trabajando mucho en esta línea y cada día se lanzan al mercado nuevos dispositivos, lo que indica que no se ha logrado aún el sistema ideal.

Finalmente, las prótesis son instrumentos capaces de producir sonido; se colocan manualmente debajo de la mandíbula, con lo que el paciente no tiene más que empezar a hablar. Es el procedimiento más simple, pero la calidad de la voz es deficiente. En tiempos pasados se diseñaron laringes artificiales cuya voz era más aceptable. Consistían en un vibrador que se conectaba al estoma traqueal y que al espirar el aire producía sonidos que eran conducidos a la boca por un tubo que se situaba en la comisura labial. De esta forma, el sonido que no llegaba a la boca por la vía natural lo hacía por fuera. Aunque la voz era aceptable, el dispositivo resultaba muy engorroso y llamativo, por lo que hoy se ha sustituido por las prótesis fonatorias, de menor calidad vocal pero más discretas.

Aunque el paciente por uno u otro sistema consigue hablar, el inconveniente del estoma traqueal para la vida social y las actividades cotidianas, el aseo, el baño, etc., persiste. Sobre todo son frecuentes al principio las bronquitis, al faltar el filtro nasal; la nariz, por su parte, se anula, y se pierde el olfato. Al no llegar el aire debidamente humidificado, es frecuente que se formen tapones de moco seco en la tráquea, sobre todo en los primeros meses después de la operación, que obligan al paciente a acudir al médico para su extracción. Este problema se evita humidificando el ambiente, con mucolíticos y con una buena hidratación.

4.5.2. Cirugía funcional

La cirugía funcional, como ya se ha dicho, pretende extirpar el tumor conservando la función. Existen técnicas funcionales para los tumores de la región glótica, subglótica y supraglótica que pueden tener ciertas ampliaciones para casos concretos.

Las técnicas conservadoras glóticas son las llamadas *cordectomías*, es decir, la extirpación de la cuerda vocal (Fig. 34-7). A esta intervención se la denomina también tirotomía o laringofisura. Se abre la laringe por la línea media y se despegan las partes blandas desde el plano cartilaginoso para extirpar en bloque la cuerda vocal con sus partes externas, hasta el cartílago. Es la llamada «cordectomía subpericóndrica». La laringe se cierra y, tras un par de días en los que al paciente se le deja una traqueotomía, ésta se retira; puede darse el alta a los 4 ó 5 días. Esta intervención, iniciada por Semon en el siglo pasado, fue reglada por Saint Clair Thomson a principios del actual, y ofrece unos resultados excelentes, siempre que su indicación sea correcta. Está indicada en aquellos T_1 y T_2 en los que se conserva la movilidad de la cuerda. Si la movilidad estuviera limitada, no se deberá practicar la intervención. En el primer caso (T_1) se lleva a cabo la intervención clásica, y en el segundo, más o menos ampliada, lo que se conoce como «laringotomía frontovertical» o, simplemente, *cordectomía ampliada*. Estas ampliaciones se hacen a demanda y constituyen también la técnica de elección para las neoplasias muy incipientes de la región subglótica. Desde el punto de vista funcional, queda una disfonía, pues se ha extirpado una cuerda; sin embargo, la voz suele ser más que suficiente para llevar a cabo una actividad social normal e incluso profesional. Los porcentajes de curación a los 5 años superan el 90 %.

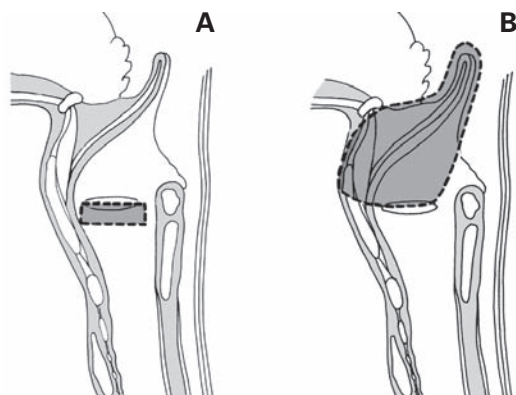


Figura 34-7. Cirugía funcional. **A:** Cordectomía. **B:** Laringectomía horizontal supraglótica.

Para los tumores supraglóticos se cuenta también con una técnica funcional, la «laringectomía horizontal supraglótica». Esta intervención consiste en decapitar la laringe total o parcialmente (Fig. 34-7), respetando la glotis, y fue concebida y reglada por Justo Alonso, de Montevideo, en el decenio de 1940. Dado que los tumores supraglóticos invaden tarde la región glótica, pues el ventrículo actúa como barrera, en muchos casos es posible extirpar solamente el vestíbulo laríngeo, con garantías oncológicas.

Está indicada en los T_1 y T_2 de la región supraglótica, y podría estarlo también en algunos casos en los que el tumor crece hacia la base de la lengua o el espacio preepiglótico, siempre que las cuerdas vocales permanezcan indemnes.

Existen muchas modalidades técnicas que no se van a describir, pero sus porcentajes de supervivencia son del 80 % si no existen adenopatías. De éstas se hablará a continuación.

La laringectomía horizontal supraglótica (Fig. 34-8) es una intervención relativamente difícil y de postoperatorio largo. Al extirpar la epiglotis son muy frecuentes los accidentes de aspiración, pues el paciente debe aprender a deglutir sin epiglotis. Si la resección ha sido muy amplia, esto será más difícil o imposible, lo que obligará a una nueva intervención para llevar a cabo una exéresis total. Inmediatamente después de la intervención son frecuentes los edemas de los aritenoides, que estenosan la luz laríngea y demoran la descanalación, por lo que se deja una traqueotomía transitoria. Incluso a veces se producen estenosis definitivas, lo que supone un mal menor, pues aunque el paciente tenga que portar la cánula, podrá hablar ocluyéndola. Un paciente portador de cánula traqueal, estando las cuerdas vocales indemnes, no puede hablar, pues el aire de la espiración que debe hacerlas vibrar (véase el Capítulo 30) no llega a ellas al salir por el estoma. Sin embargo, al ocluirlo, el aire sigue su camino normal y entonces se produce la voz y el habla.

La indicación de la laringectomía supraglótica debe ser muy estricta; además, existen ciertas contraindicaciones relativas no oncológicas. Así, los sujetos con un estado pulmonar deficiente son malos candidatos a la intervención en previsión de aspiraciones, y la experiencia demuestra que en los pacientes de edad avanzada la deglución se instaura peor, por lo

que estas dos circunstancias, especialmente si están asociadas, pueden contraindicar la intervención.



Figura 34-8. Laringectomía horizontal supraglótica en un papiloma malignizado.

4.5.3. Cirugía de las metástasis ganglionares

La cirugía de las metástasis ganglionares constituye lo que se denomina «dissección de cuello o vaciamiento cervical», con lo que se tratan las adenopatías metastásicas o potencialmente metastásicas.

El vaciamiento cervical es una intervención común a toda cancerología de cabeza y cuello, y lo dicho aquí será pues aplicable en gran medida a cualquier otra neoplasia de la zona.

Los vaciamientos de cuello se pueden dividir en *radicales* y *funcionales*. Los primeros consisten en reseca la totalidad de los elementos laterocervicales, excepto las carótidas y el neumogástrico; es decir, el esternocleidomastoideo, la glándula submaxilar, las yugulares externa e interna, el espinal y, con estos elementos, el tejido celular, las aponeurosis y los ganglios. Queda, después de hecha la disección, el plano prevertebral, y sobre él, las carótidas. Es pues una operación deformante en la que se limita la movilidad del cuello y del hombro. Este vaciamiento clásico fue reglado por Crile en 1906 en Estados Unidos.

El vaciamiento funcional consiste en reseca solamente el tejido de embalaje del cuello; es de-

cir, tejido celular, las aponeurosis y, con ellos, los ganglios. Se respetan pues el esternocleidomastoideo, la yugular interna y el espinal. Este tipo de vaciamiento fue propuesto a mediados del siglo pasado por el cirujano argentino Oswaldo Suárez, y se basa en que los ganglios linfáticos y sus colectores están contenidos en los espacios aponeuróticos y embalados en el tejido celular. La difusión de las metástasis se hace primero a través de los propios vasos linfáticos, y por esta vía se van invadiendo más y más ganglios, pero sin afectar a los órganos vecinos. En una segunda fase, se afecta la cápsula de los ganglios, se forma un plastrón neoplásico, y es entonces cuando la neoplasia pasa a órganos vecinos tales como vasos, músculos, etc. Esto quiere decir que, si el proceso está en la primera fase, será perfectamente válido desde el punto de vista oncológico el vaciamiento funcional, que es una intervención mucho menos agresiva, aunque técnicamente más difícil.

Actualmente se considera indicado el vaciamiento funcional en dos situaciones; en primer lugar, cuando la intervención sea profiláctica, es decir, en ausencia de adenopatías palpables, o visibles en el acto quirúrgico; y en segundo lugar, cuando existan adenopatías rodaderas tumorales, no adheridas, lo que indica que el proceso está en su primera fase. Si las adenopatías están adheridas, o se han afectado los órganos del cuello o la piel, se hará un vaciamiento radical. En la actualidad se practican vaciamientos funcionales en la mayoría de las ocasiones, pues los pacientes suelen ser diagnosticados en estadios relativamente precoces. Aun así, hay ocasiones en las que hay que realizar vaciamientos radicales con laringectomías ampliadas. Si éste es el caso, igual que cuando hay que reseca la piel, muchas veces será preciso llevar a cabo un tiempo reconstructivo difícil, que precisará de los injertos. En la actualidad se han impuesto los llamados «injertos miocutáneos», en los que se toma piel, tejido celular subcutáneo y músculo, con su pedículo vascular, para con ellos reconstruir las pérdidas de sustancias. La preservación del pedículo asegura la vitalidad del injerto; para la laringe y también para la mayoría de los procedimientos de cabeza y cuello se suele utilizar el colgajo miocutáneo del pectoral mayor.

Las indicaciones de la cirugía ganglionar en el cáncer laríngeo se pueden resumir en los siguientes términos:

Ante cualquier adenopatía metastásica es obligado practicar el vaciamiento curativo, que será funcional o radical según lo expuesto anteriormente. Todas estas indicaciones se podrán dar por igual en la laringectomía total o en la parcial supraglótica. Un tumor supraglótico puede ser pequeño y tributario de cirugía parcial, y al mismo tiempo haber producido importantes metástasis que obligan a practicar el vaciamiento.

En relación con los vaciamientos profilácticos, la tendencia actual es a llevarlos a cabo sistemáticamente, salvo en los T₁ de cuerda vocal. Fuera de esta eventualidad, el cirujano hará una incisión cutánea amplia que le permita explorar las cadenas y, aunque no vea ganglios o éstos sean de aspecto inflamatorio, practicará un vaciamiento profiláctico, funcional. Precisamente han sido los vaciamientos funcionales los que han difundido el concepto de vaciamiento profiláctico. Antes de su introducción, no cabía la posibilidad de este tipo de procedimiento por el carácter mutilante de los radicales, máxime cuando el vaciamiento profiláctico debe ser muchas veces bilateral. El vaciamiento bilateral (profiláctico o curativo) se hará siempre que el cáncer afecte a ambas mitades de la laringe y a partir de los T₂ del vestíbulo y, por supuesto, siempre que haya ganglios en ambas cadenas. Como se muestra en la Figura 34-9, el vaciamiento se puede realizar en monobloque con la laringe.

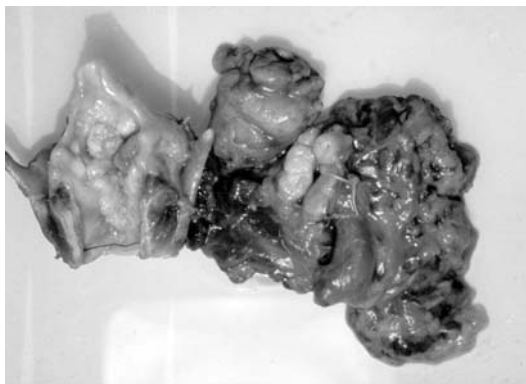


Figura 34-9. Laringectomía y vaciamiento cervical mediante la técnica del monobloque. Obsérvese un voluminoso tumor laríngeo T₄ de cuerda vocal, y un plastrón ganglionar junto a la yugular y debajo de la glándula submaxilar.

4.5.4. Tratamiento radioterápico

Los tumores laríngeos suelen ser poco sensibles a las radiaciones ionizantes, por lo que la radioterapia es un tratamiento complementario. No obstante, en los cánceres T₁ de cuerda vocal parece que sus resultados son similares a los quirúrgicos. Según nuestra experiencia son algo peores, salvo por lo que respecta a la conservación de la voz. Además, puede haber contraindicaciones operatorias, o el paciente puede rechazar la intervención; en tales casos se puede aconsejar la radioterapia.

Fuera de tal situación, la radioterapia será el tratamiento postoperatorio en los casos en que existan metástasis ganglionares positivas tratadas con cirugía, o en todo tumor T₃ y T₄. También está la radioterapia paliativa para los cánceres inoperables o para aquellos pacientes de edad muy avanzada en los que es de prever una mala evolución postquirúrgica y en los que la expectativa natural de vida no es muy dilatada.

El tipo de radioterapia que se emplea es la clásica telecobaltoterapia o terapia de supervoltaje, que puede dejar como secuela edemas más o menos estenosantes que dificultan el posterior diagnóstico de una eventual recidiva, y que produce además necrosis de los cartílagos, dermatitis, mucositis y síndrome seco, por atrofia de las glándulas; este último es muy frecuente y especialmente molesto. Los tejidos quedan debilitados, por lo que la cirugía en los pacientes irradiados resulta siempre dificultosa, y con frecuencia da lugar a enormes faringostomas, difíciles de cerrar. Por estas razones, nuestro criterio es no irradiar mientras haya alguna posibilidad quirúrgica.

4.6. Otras variedades histológicas de cáncer laríngeo distintas al epidermoide

Son, como ya se ha dicho, excepcionales. Dentro de su escasa frecuencia se ve algún «carcinoma verrucoso» (del que ya se ha tratado) y, a más distancia aún, adenocarcinomas o sarcomas.

5. CÁNCER DE HIPOFARINGE

El cáncer de hipofaringe es poco frecuente pero de peor pronóstico que el laríngeo. Como éste, es casi

siempre un carcinoma epidermoide, e igual que él, más frecuente en el hombre que en la mujer.

El cáncer de hipofaringe en el 95 % de los casos asienta en el seno piriforme (Fig. 34-3); el 5 % restante se reparte entre los tumores retrocricoides y de la pared posterior de la faringe. El cáncer de seno piriforme y el retrocricoides son, en realidad, tumores laríngeos que crecen hacia afuera o, al menos, tumores faringo-laríngeos. Estos tumores tienden a extenderse circularmente por la hipofaringe, afectan a la laringe de fuera adentro, o tienden a crecer hacia el esófago, aunque de forma más tardía. Sus metástasis son muy precoces y a veces aparecen antes de que el paciente valore su sintomatología subjetiva; tales metástasis se producen en la parte baja del cuello y con cierta frecuencia son bilaterales. Ante una adenopatía de cáncer primario desconocido, ésta es una de las localizaciones que hay que investigar.

El primer síntoma de la enfermedad es la disfagia, más marcada para sólidos y, en ocasiones, la odinofagia (dolor a la deglución), localizada en

el lado afectado. Si se practica la laringoscopia en las primeras fases se ve mal la lesión, pues a lo sumo se visualiza su borde superior o simplemente la presencia de saliva retenida en la entrada del seno piriforme. Para conocer su extensión es necesario practicar una esofagoscopia rígida o flexible, que permite además realizar la biopsia; la radiología (el tránsito y la TAC) es también de gran utilidad. La endolaringe suele estar indemne durante cierto tiempo, pero tarde o temprano se ve afectada, y entonces aparece disfonía y pueden verse una tumoración que aflora en el vestíbulo o una cuerda vocal inmóvil.

El pronóstico es peor que el del cáncer laríngeo, y en ocasiones aparecen metástasis a distancia, se cree que por vía hemática (en hígado, pulmón, huesos). El tratamiento debe ser mixto, quirúrgico y radioterápico, aunque en los estadios tardíos la cirugía es inútil. La intervención, cuando proceda, debe ser amplia, practicándose laringectomías ampliadas a la faringe y vaciamientos bilaterales, con radioterapia postoperatoria.

PUNTOS CLAVE

- Los nódulos vocales, más frecuentes en la mujer, asientan en la unión del tercio anterior con el tercio medio de la cuerda vocal, siendo casi siempre bilaterales.
- Los papilomas laríngeos difusos son propios de los niños, recidivantes y sin tendencia a la malignización, mientras que su forma circunscrita es propia del adulto, menos recidivante, y con tendencia a evolucionar hacia el carcinoma.
- El laringocele puede presentar malignizaciones en su interior o deberse a una necrosis producida en el seno de un tumor previo, que se insufla de aire.
- Las lesiones precancerosas son tratadas mediante la supresión de los factores causales, la vigilancia continua y las biopsias-exéresis repetidas para controlar su evolución y, ocasionalmente, con radioterapia.
- Todo paciente adulto, fumador y con una disfonía de más de 15 días de evolución debe ser explorado exhaustivamente ante el riesgo de que padezca un cáncer laríngeo.
- En las razas latinas, el cáncer de laringe más frecuente es el supraglótico, seguido del glótico y, en menor proporción, el subglótico.
- En el cáncer glótico, el pronóstico empeora cuando una cuerda vocal se paraliza.
- Mientras que en los cánceres glóticos la disfonía es el síntoma inicial, en los supraglóticos, durante cierto tiempo pueden aparecer parestesias, sensación de cuerpo extraño, o pinchazos, que dificultan su diagnóstico.
- Las metástasis linfáticas regionales son frecuentes en los cánceres supraglóticos e infraglóticos, y tardías en los glóticos.
- La diferencia de origen embrionario de la supraglotis (digestivo) y el resto de la laringe (respiratorio) permite la realización de las técnicas supraglóticas de laringectomía.

BIBLIOGRAFÍA

- Abelló, P., y Traserra, J.: *Otorrinolaringología*. Barcelona, Doyma, 1992.
- Álvarez Vicent, J. J., y Sacristán, T.: *Cáncer de laringe*. Barcelona, Farma-Cusi, 1996.
- Andrea, M., y Díaz, O.: *Atlas of Rigid and Contact Endoscopy in Microlaryngeal Surgery*. Philadelphia. Lippincot-Ravena, 1995.
- Avellaneda, R.: *Licenciatura. Otorrinolaringología*. Barcelona, Salvat, 1988.
- Bailey, B. J., y Biller, H. F.: *Surgery of the larynx*. Philadelphia, Saunders, 1985.
- Fried, M. P.: «The Larynx». *Otolaryngol Clin North Am*, 17, 1, 1984.
- Fried, M. P.: *The Larynx. A multidisciplinary Approach*. St. Louis, Mosby, 1995.
- Legent, F., et al.: *Manual práctico de ORL*. Barcelona, Masson, 1985.
- Meyer-Breiting, E., y Burkhard, A.: *Tumours of the Larynx*. Berlín, Springer-Verlag, 1987.
- O'Donogue, G. M., et al.: *Clinical ENT*. Oxford, Oxford Univ. Pres, 1992.
- Singh, W., y Soutar, D. S.: *Functional surgery of the Larynx & Pharynx*. Oxford, Butterworth-Heinemann, 1993.
- Tucker, H. M.: *Surgery for Phonatory Disorders*. New York, Churchill Livinstone, 1981.
- Tucker, H. M.: *The Larynx*. New York, Thieme, 1987.

Patología de la voz

1. INTRODUCCIÓN

La **laringe** realiza tres funciones básicas:

- **Respiración:** permite y favorece la entrada y salida del aire, para lo que debe haber una adecuada abducción (separación-apertura) de las cuerdas vocales.
- **Esfínter:** evita la entrada de saliva, alimentos (líquidos y sólidos) y cuerpos extraños en las vías respiratorias mediante la aducción (aproximación-cierre) de las cuerdas vocales y el descenso de la epiglotis sobre el vestíbulo laríngeo. Esta función de esfínter también es necesaria para toser.
- **Fonación:** produce la onda sonora mediante las interrupciones periódicas del flujo aéreo pulmonar gracias a la aducción y vibración de las cuerdas vocales.

En la **producción de la voz** se desarrollan diversos acontecimientos, siendo la secuencia la siguiente: en primer lugar, los músculos laríngeos aductores (interaritenoso, cricoaritenoso lateral y tiroaritenoso) colocan en posición de aproximación las cuerdas vocales con la tensión longitudinal adecuada. A continuación se produce la espiración del aire contenido en los pulmones, con lo que inicialmente aumenta la presión aérea subglótica; cuando esta presión supera la fuerza de aducción de las cuerdas vocales se inicia la separación de las mismas (pero manteniendo los aritenoides unidos), primero por su borde inferior,

para ir progresando hacia el borde superior. Al salir esta «burbuja» de aire, la presión subglótica disminuye y las cuerdas vocales se aproximan de nuevo debido a las propiedades mioelásticas de los tejidos que las componen (componente mioelástico del ciclo vocal). Las fuerzas mioelásticas se ven favorecidas aún más por el fenómeno de Bernoulli: el flujo de aire al pasar desde una zona ancha a gran presión (subglotis) a una zona estrecha (glotis) aumenta su velocidad y disminuye su presión, lo que genera una presión negativa que ejerce un efecto de succión sobre el borde libre de ambas cuerdas vocales (componente aerodinámico del ciclo vocal). Una vez que la corriente de aire cesa, la presión subglótica vuelve a aumentar, con lo que se repite el ciclo (Fig. 35-1).

La repetición de estos acontecimientos da lugar al ciclo vocal y a la producción del sonido glótico, caracterizado por una *frecuencia* (o *tono*) y una *intensidad* (o *volumen*) que dependerán, respectivamente, del número de veces que vibren las cuerdas (se abren y cierran, con los aritenoides juntos, en un segundo) y de la fuerza con que se produzca cada ciclo.

El sonido que finalmente percibimos no es un sonido puro, puesto que está modulado por la interferencia que la onda sonora glótica sufre a su paso por el tracto vocal (desde las cuerdas vocales hasta los labios), donde se refuerza en unas zonas y se atenúa en otras. La percepción que tenemos de este sonido complejo es lo que se denomina *timbre vocal*, y es diferente en cada persona.

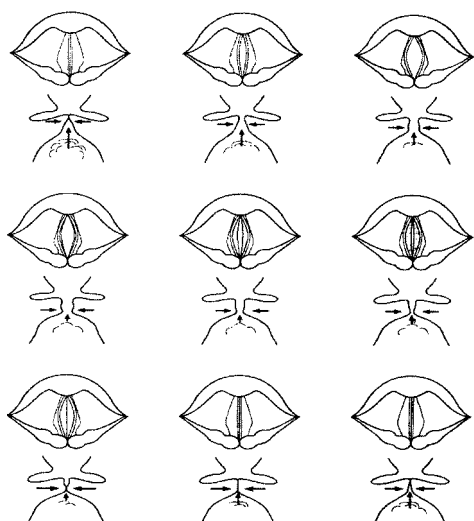


Figura 35-1. Ciclo vocal. En la parte superior de cada una de las fases se representa, mediante una imagen superior, la fase de apertura del ciclo vocal. En la parte inferior de cada una de las fases se representa, mediante una imagen coronal, la fase de apertura del ciclo vocal. La representación del ciclo se establece de izquierda a derecha y de arriba hacia abajo. La presión subglótica hace que se separen las cuerdas vocales; cuando se separan pasa el aire más deprisa en la zona central (más estrecha), con lo que disminuye la presión y las cuerdas son aspiradas hacia el centro, comenzando por la parte inferior. Una vez cerradas las cuerdas empieza a aumentar la presión subglótica, con lo que se inicia un nuevo ciclo.

Disfonía es el término utilizado para referirnos a la alteración de la voz. Se acepta que hay alteración de la voz cuando ésta difiere de las voces de otras personas del mismo sexo, similar edad y grupo cultural en el timbre, el tono, el volumen y la flexibilidad de la dicción. El término **afonía** alude a la pérdida total de la voz.

2. CLASIFICACIÓN DE LA PATOLOGÍA VOCAL

Conceptos:

- **Mal uso vocal:** comportamiento distorsionado e involuntario del aparato fonatorio

que interfiere en la producción vocal efectiva.

- **Abuso vocal:** uso incorrecto del tono y de la intensidad en la producción vocal que generalmente se asocia a un uso excesivo de la emisión vocal. Posee mayor capacidad potencial para lesionar la mucosa laríngea.

Existen muchas formas de clasificar las alteraciones de la voz. Aquí se utiliza la que tiene en cuenta los mecanismos etiopatogénicos de las lesiones que producen disfonía:

1. **Disfonías orgánicas:** existe una clara alteración anatómica o estructural. Su etiología puede ser benigna o maligna, y pueden ser agudas o crónicas.
 - a) *Inflamatorias.*
 - b) *Traumáticas.*
 - c) *Neoplásicas.*
 - d) *Hormonales.*
 - e) *Neurológicas.*
 - f) *Iatrogénicas.*
2. **Disfonías funcionales:** en ellas no puede identificarse ninguna alteración anatómica o estructural.
 - a) *Disfonía hiperfuncional.*
 - b) *Disfonía hipofuncional.*
 - c) *Trastornos mutacionales.*
 - d) *Disfonía psicógena.*
3. **Disfonías orgánico-funcionales:** la alteración inicial es funcional pero, por un mal uso o por el abuso vocal, acaban convirtiéndose en lesiones orgánicas que no conllevan en su evolución patología maligna (aunque en su génesis puede participar como elemento favorecedor el tabaco). Se denominan **lesiones mínimas asociadas**.
 - a) *Nódulos vocales.*
 - b) *Pólipos vocales.*
 - c) *Edema de Reinke.*
 - d) *Granuloma de contacto.*

Entre todos los tipos de disfonía y su etiología existe una estrecha relación, no pudiendo a veces determinarse con exactitud cuál es el agente etiológico primario; una lesión funcional si no se corrige puede derivar en una lesión orgánica inflamatoria o estructural, y viceversa.

3. LESIONES ORGÁNICAS

3.1. Laringitis agudas

En este grupo se encuadra cualquier proceso que afecte a la laringe de menos de 2-3 semanas de duración y que presente los signos típicos de una inflamación aguda. La etiología más frecuente es la infecciosa; pero también pueden deberse a agentes exógenos (térmicos, tabaco), traumatismos, reacciones alérgicas, alteraciones hormonales, etc.

3.1.1. Laringitis agudas infecciosas

Las más frecuentes son las virales. No tienen un tratamiento específico, por lo que éste debe ser sintomático (reposo vocal, ingestión de abundantes líquidos, humidificación, antitérmicos y analgésicos).

3.1.1.1. Laringitis catarral aguda (simple)

Etiología. Es la forma más frecuente de laringitis. Suele ser un síntoma de un «catarro común». Su etiología es principalmente viral, por *adenovirus* y *virus influenza*.

Clínica. Es la propia de un proceso catarral, disfonía (por alteración de la vibración vocal), dolor laríngeo, y tos seca e irritativa. No existe afectación sistémica.

Diagnóstico

- Historia clínica: disfonía en el contexto de un catarro común.
- Laringoscopia: hiperemia e inflamación de las cuerdas vocales, con vasos sanguíneos longitudinales muy prominentes. La existencia de secreciones mucopurulentas es indicativa de infección bacteriana.
- Estroboscopia: disminución de la vibración vocal.

Tratamiento. Medidas de soporte simples: reposo vocal durante 2-3 días, abundante hidratación, mucolíticos, antitérmicos, analgésicos, y evitar el tabaco y el alcohol. Si se sospecha una infección bacteriana, se pautará un tratamiento antibiótico.

3.1.1.2. Laringitis supraglótica (epiglottitis)

Es una infección de origen bacteriano que afecta a la epiglotis y a los repliegues arriepiglóticos. Existe una gran afectación sistémica. Puede evolucionar hacia la obstrucción de la vía respiratoria superior o hacia la formación de un absceso en la epiglottis.

3.1.1.2.1. Epiglottitis aguda del adulto

Etiología. El germen más frecuente es el *estreptococo del grupo A*, seguido de *Haemophilus influenzae* y de *Streptococcus pneumoniae*.

Clínica. Es más frecuente en varones (4:1). Es de comienzo anodino y evolución rápida: molestia faríngea, que aumenta hasta disfagia y odinofagia intensas que impiden la deglución. Fiebre alta (39-40 °C). En fases avanzadas aparecen disnea y estridor, y voz de «patata caliente». El paciente permanece sentado, con el tronco y el cuello ligeramente flexionados hacia delante para evitar la caída de la epiglotis edematosa sobre el vestíbulo laríngeo.

Diagnóstico. Historia clínica, laringoscopia (indirecta o con fibroscopio) y radiografía lateral de cuello.

Tratamiento. Siempre se debe ingresar al paciente y observarlo estrechamente. Cuando no existe compromiso de la vía aérea, el tratamiento consiste en la administración de antibióticos de amplio espectro (cefuroxima, ceftriaxona: 1.5 g/8 horas IV. Alternativa: amoxicilina-clavulánico) y corticoides IV. Si hay obstrucción de la vía aérea se añade adrenalina en aerosoles, y si la mejoría no es inmediata se debe realizar una traqueotomía bajo anestesia local.

3.1.1.2.2. Epiglottitis aguda en el niño

Etiología. En un 90-95 % de los casos el germen causal es *Haemophilus influenzae* tipo B. A distancia le siguen *S. pneumoniae* y *S. aureus*.

Clínica. Es más frecuente entre los 2-6 años y en los meses de invierno. Comienza con dolor

de garganta, progresando rápidamente hacia voz apagada, estridor y disnea. Fiebre alta (38-40 °C). El paciente permanece sentado y con intensa salivación. La aparición de palidez y taquicardia ensombrece el pronóstico, indicando fallo cardíaco.

Diagnóstico. Siempre se debe evitar deprimir la lengua o cualquier otra maniobra exploratoria en la boca, pues puede producir un laringoespasma. El diagnóstico se basa en la historia clínica y en la radiografía simple lateral de cuello.

Tratamiento. Ingreso hospitalario inmediato y observación estrecha.

- Tratamiento conservador: antibióticos de amplio espectro, ambiente húmedo y rico en O₂, abundante hidratación y mascarilla con adrenalina.
- En caso de fallo respiratorio: intubación orotraqueal.
- En el niño se debe evitar la traqueotomía por la gran incidencia de estenosis traqueales.

3.1.1.3. Laringitis subglótica (pseudocrup)

Etiología. Se desconoce. Probablemente esté relacionada con procesos alérgicos, reflujo gastroesofágico e infección por *virus influenza*.

Clínica. Afecta a niños menores de 3 años. El cuadro es muy alarmante, pero no grave. Es típico su comienzo durante la noche, con episodios paroxísticos de tos seca y perruna (estridulosa), estridor y disnea, que provocan gran ansiedad en los padres. Característicamente no hay fiebre y durante el día el niño se encuentra asintomático.

Tratamiento. En primer lugar, hay que calmar y tranquilizar al niño y a los padres. A continuación se debe colocar al niño en un ambiente muy húmedo, por ello se aconseja a los padres abrir la ducha con agua caliente y meterse con el niño en el cuarto de baño para respirar el vapor de agua. No deben administrársele sedantes. Los antibióticos no son necesarios.

3.1.1.4. Laringotraqueobronquitis

Etiología. Se trata de una sobreinfección por *estreptococos beta hemolíticos* sobre un proceso causado por un *virus influenza* del tracto respiratorio superior. Predomina en niños de entre 3 y 7 años y es más frecuente en los meses de invierno.

Clínica. Es de comienzo insidioso, pero puede llegar a ser fulminante en 24-48 horas, con tos dura y seca, ronquera, disnea inspiratoria y espiratoria (con tiraje y aleteo nasal), fiebre alta y cianosis. Debemos sospechar un grave empeoramiento cuando aparecen los siguientes síntomas: menor tiraje, calma (no hace esfuerzos), palidez (aumento de la concentración de CO₂), fallo muscular (no hay tos ni tiraje por parálisis respiratoria). No se debe realizar una laringoscopia.

Tratamiento. Ingreso hospitalario y observación, con control estrecho de la saturación de O₂. Administración de antibióticos de amplio espectro, corticoides IV y mucolíticos, y abundante hidratación. Aislamiento en una habitación con aire húmedo. Ante cualquier signo de deterioro grave, se debe asegurar la permeabilidad de la vía aérea mediante intubación orotraqueal (preferible) o traqueotomía.

3.1.1.5. Laringitis candidiásica

Etiología. *Candida albicans*. Suele ser secundaria a una infección orofaríngea o de vías respiratorias inferiores. Factores favorecedores: uso masivo de antibióticos, inmunodepresión, radioterapia, reflujo gastroesofágico y diabetes mellitus insulino dependiente.

Clínica. Disfonía (ronquera) y disfagia leve. No existe afectación del estado general.

Diagnóstico. Pseudomembranas de color blanco-grisáceo firmemente adheridas con halo eritematoso.

Tratamiento. Corrección de la causa subyacente y administración de antimicóticos (nistatina, miconazol).

3.1.2. Laringitis agudas traumáticas

3.1.2.1. Laringitis agudas por abuso vocal

Etiología. Empleo inadecuado de un gran volumen de voz, tos persistente, mal uso vocal crónico.

Patogenia. El traumatismo continuo de las cuerdas vocales produce una inflamación entre sus capas, con aumento de la masa de las mismas y alteración del patrón vibratorio. En casos graves puede haber hemorragias submucosas.

Clínica. Disfonía (ronquera y voz aérea) y odinofonía.

Tratamiento. Rehabilitación vocal para corregir los defectos de uso de la voz.

3.1.2.2. Laringitis agudas inhalatorias

Causadas por el paso de sustancias gaseosas nocivas por la laringe durante la respiración.

Etiología. La causa más frecuente es la inhalación de humos tóxicos a altas temperaturas. Otros agentes: gasolina, ácido clorhídrico, amoníaco, cloro, ácido sulfúrico, etc.

Patogenia. La lesión producida depende del tipo de agente inhalado, del tiempo de exposición y del estado del paciente. Estas lesiones sólo suelen afectar al epitelio y a la lámina superficial, a excepción de las térmicas, que pueden ser más profundas.

Clínica. No existe una relación directa entre el estado inicial del paciente y la gravedad de la lesión producida por el agente inhalado; siempre se debe esperar entre 12 y 24 horas antes de establecer un diagnóstico definitivo. Los síntomas principales son la disfagia y un sabor metálico en la boca. Si se afecta la laringe, aparecen ronquera, tos y disnea.

Diagnóstico. Se basa en los resultados de la fibrolaringoscopia y la broncoscopia flexible.

Tratamiento. Ingreso hospitalario y observación continua. Oxigenoterapia, humidificación y abundante hidratación. En caso necesario, se asegurará la permeabilidad de la vía aérea mediante intubación orotraqueal o traqueotomía.

3.2. Laringitis crónicas

Hacen referencia a cualquier proceso inflamatorio crónico con una duración prolongada en el tiempo (meses, años).

Etiología. Exposición a tóxicos o irritantes (principalmente el tabaco), existencia de reflujo gastroesofágico, afectación secundaria a infecciones granulomatosas sistémicas y enfermedades inmunitarias.

Patogenia. Se afectan sobre todo las bandas ventriculares y las cuerdas vocales verdaderas.

Clínica. Son de comienzo insidioso y generalmente se producen tras un proceso catarral de vías altas. Los síntomas más frecuentes son los siguientes: ronquera (con empeoramiento matutino debido a la acumulación de secreciones durante la noche), sensación de cuerpo extraño faríngeo y carraspera continua.

3.2.1. Laringitis crónicas por irritantes (tóxicos)

La mucosa de las cuerdas vocales verdaderas está cubierta por epitelio escamoso, mientras que el resto de la laringe lo está por epitelio respiratorio, el cual puede sufrir una transformación (metaplasia) progresiva hacia epitelio escamoso a lo largo de la vida. Todo este proceso se ve potenciado por los irritantes externos, siendo el más importante el *tabaco*. El grado de atipia celular está directamente relacionado con la cantidad de humo de tabaco inhalado: el 85 % de los grandes fumadores la padece. Tras dejar de fumar, la hiperplasia epitelial permanece, pero el grado de atipia celular va disminuyendo. Los efectos tóxicos del *alcohol* predominan en la cavidad oral, la faringe, los senos piriformes y el esófago. En la laringe, el alcohol actúa potenciando el efecto cancerígeno del tabaco. Otros agentes irritantes son los vapores tóxicos y

las partículas en suspensión (sílice, carbón, amianto, magnesio, polvo de la madera).

Evolución. Algunos casos de laringitis crónica pueden evolucionar hacia un proceso maligno, distinguiéndose en él los siguientes estadios histológicos:

- **Hiperplasia:** consiste en un engrosamiento de todo el epitelio por aumento del número total de células, pero con un patrón de maduración normal. Puede existir una diferenciación celular hacia la formación de queratina intracelular; y cuando las células con queratina emigran de modo aislado a la superficie epitelial, se denomina *paraqueratosis*.
- **Hiperqueratosis sin atipia:** el epitelio hiperplásico está cubierto por una acumulación de queratina de grado variable. La maduración del epitelio es aún normal, pero el espesor de la lesión es mayor (Fig. 35-2).



Figura 35-2. Laringitis crónica hiperplásica con acumulación de queratina en toda la cuerda vocal derecha y en la parte media de la cuerda vocal izquierda. Imagen real obtenida con endoscopia.

- **Hiperqueratosis con atipia:** existen zonas de atipia o displasia. *Displasia:* células con maduración anormal. Existen tres grados de displasia:
 - **Displasia leve:** la alteración epitelial sólo afecta al tercio basal.
 - **Displasia moderada:** se produce la afectación de los dos tercios inferiores.
 - **Displasia grave:** se produce la afectación de más de dos tercios del grosor del epitelio.

- **Carcinoma *in situ*:** existen núcleos de células malignas pero sin rotura de la membrana basal epitelial.
- **Carcinoma microinvasor:** se rompe la membrana basal y la displasia invade el estroma subyacente en unos puntos concretos.

El aspecto macroscópico de estas lesiones suele ser el de una lesión plana de color blanco-grisáceo que se denomina *leucoplasia*. La leucoplasia ni es un diagnóstico ni implica necesariamente benignidad.

Tratamiento. Eliminación de la exposición a los factores irritantes. Extirpación de cualquier lesión leucoplásica sospechosa de malignidad y estudio anatomopatológico.

3.2.2. Laringitis crónicas por reflujo laringo-faríngeo (RLF)

Etiología. Paso de contenido gástrico hacia el esófago, y a través de él hacia la laringe y la faringe. Los pacientes con RLF tienen un aclaramiento de ácido esofágico y un esofagograma normales.

Factores favorecedores. Disminución de la presión del esfínter esofágico inferior; ingestión de comidas copiosas; dieta rica en grasas, alcohol, dulces, chocolate, picantes, cafeína, zumos cítricos, bebidas gaseosas; obesidad; embarazo; estrés; toma de fármacos que disminuyen la motilidad gástrica (teofilinas, β_2 -adrenérgicos, anti-conceptivos orales).

Clínica. Disfonía, tos crónica, aclaramiento frecuente de garganta, sensación de cuerpo extraño faríngeo. La afectación de la laringe se produce sobre todo en la región posterior (aritenoides y espacio interaritenoides), pudiendo observarse las siguientes lesiones: *paquidermia interaritenoides* (engrosamiento irregular y eritema de la mucosa situada entre ambos aritenoides), *úlceras de contacto* y *granulomas* (tumoración redondeada sobre la apófisis vocal del aritenoides).

Diagnóstico. Sospecha: por la historia clínica y los hallazgos clínicos. Confirmación: por pH-metría

esofágica y faríngea de 24 horas y tránsito esofágico.

Tratamiento

- Modificación del estilo de vida: no acostarse antes de que hayan transcurrido 3-4 horas después de la cena, dormir con la cama elevada (subir las patas del cabecero unos 20-25 cm), abandonar el tabaco y el alcohol y seguir una dieta adecuada.
- Administración de inhibidores de la producción de ácido gástrico: omeprazol, lansoprazol.

3.2.3. Laringitis crónicas infecciosas

3.2.3.1. Tuberculosis laríngea

Es la enfermedad granulomatosa más frecuente de la laringe. Siempre está en relación con una tuberculosis pulmonar activa, afectándose la laringe por contacto directo con los bacilos del esputo. Es más frecuente entre la 2.^a y la 3.^a décadas.

Clínica. Disfonía, disfagia y tos productiva. Las cuerdas vocales se muestran hiperémicas, edematosas y con aspecto abollonado (granulomas submucosos).

Diagnóstico. Se basa en los resultados de la fibrolaringoscopia, la radiografía de tórax y el cultivo de esputo.

Tratamiento. Reposo vocal y antituberculostáticos (isoniazida, rifampicina).

3.2.3.2. Papilomatosis laríngea

Etiología. Virus del *papiloma humano* (VPH) tipos 6 y 11. Es la lesión neoplásica benigna más frecuente de la laringe. Su patrón de presentación es bimodal: en menores de 5 años (*papilomatosis juvenil*) y en mayores de 20 años (*papilomatosis adulta*).

Clínica. Disfonía progresiva. Disnea cuando la afectación de la laringe es masiva. En la estroboscopia los papilomas aparecen como lesiones

inmóviles (rosáceas o blanquecinas), arracimadas, con una gran rigidez de la cuerda vocal.

Evolución. Se producen remisiones y exacerbaciones cíclicas. La recidiva es más frecuente en los niños. Se ha descrito su malignización, en especial en los adultos. La radioterapia cervical está totalmente contraindicada porque puede acelerar esta malignización.

Tratamiento. Microcirugía laríngea con láser CO₂ y terapia adyuvante (alfa-interferón).

Evolución. Las recidivas son frecuentes.

3.2.3.3. Histoplasmosis laríngea

Es una infección micótica sistémica causada por *Histoplasma capsulatum*. Suele afectar a la zona anterior de la faringe y a la laringe, mediante granulomas nodulares superficiales que pueden ulcerarse y ser muy dolorosos. Las lesiones pueden confundirse con carcinoma o tuberculosis.

Diagnóstico. Mediante cultivo del hongo.

Tratamiento. Administración de *anfotericina B*.

3.2.4. Laringitis crónicas por enfermedades sistémicas

3.2.4.1. Artritis reumatoide (AR)

Afecta a la laringe, en el 25-30 % de los casos con predominio de la articulación cricoaritenoides.

Clínica. Disfonía, dificultad para tragar y dolor al hablar. La laringoscopia muestra eritema y edema del aritenoides con disminución de la movilidad de las cuerdas vocales.

Tratamiento. Administración de corticoides.

3.2.4.2. Amiloidosis

Es más frecuente en la zona subglótica. Depósitos amiloideos: nódulos lisos, sonrosados, situados bajo el epitelio intacto. Cuando son únicos

y están situados en la cuerda vocal pueden confundirse con un pólipo.

Diagnóstico. Se basa en la biopsia y la tinción con rojo Congo (birrefringencia de color verde).

Tratamiento. Extirpación.

3.2.4.3. Granulomatosis de Wegener

Muestra un predominio por la zona subglótica. Afecta a la laringe en el 25 % de los casos. Se producen granulomas necrotizantes. Puede llegar a obstruir la vía aérea y requerir traqueotomía. La mucosa afectada sangra fácilmente.

3.2.4.4. Lupus eritematoso sistémico

Afecta a la laringe en un 15 % de los casos. Las lesiones son muy variadas: úlceras, granulomas, artritis de la articulación cricoaritenoides, epiglotitis y parálisis de las cuerdas vocales.

3.2.4.5. Sarcoidosis

La laringe se afecta en el 5 % de los pacientes, con predilección por la epiglotis y las bandas ventriculares. Hay granulomas con «cuerpos de inclusión de Schaumann» y ausencia de necrosis.

4. LESIONES ORGÁNICO-FUNCIONALES

4.1. Nódulos vocales

Se trata de lesiones de pequeño tamaño, simétricas y bilaterales. Asientan en el borde libre de las cuerdas vocales a nivel de la unión del tercio anterior con el tercio medio (en la mitad de la porción membranosa).

Epidemiología. Son las lesiones benignas más frecuentes de la laringe, representando el 17-24 %. Predominan en el sexo femenino, entre la 2.^a y 5.^a décadas de la vida. La mayor prevalencia se da en los profesionales de la voz.

Etiología. Tienen un origen *traumático-fonatorio* como respuesta al mal uso y al abuso de la voz. Pueden verse como una lesión de contacto asociada a una masa en la otra cuerda (pólipos, quistes).

Clínica. Ronquera y voz aérea que empeora en relación con el uso y el abuso de la voz. Dificultad para la emisión de tonos agudos. Bloqueos de la voz.

Diagnóstico (estroboscopia). Aparece un engrosamiento bilateral en la unión del tercio anterior y el medio (Fig. 35-3) que produce un defecto del cierre glótico en forma de «reloj de arena» durante la fonación. La onda mucosa está conservada.

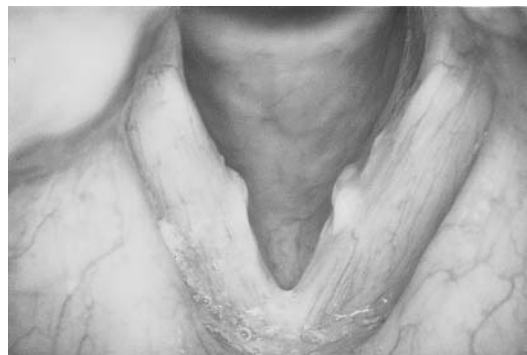


Figura 35-3. Nódulos vocales, en los que se aprecia un engrosamiento en la zona central de la porción membranosa de ambas cuerdas vocales (imagen directa).

Tratamiento. El tratamiento inicial consiste siempre en *rehabilitación vocal (logopedia)*; son las únicas lesiones de las cuerdas vocales que pueden remitir sin necesidad de cirugía. Cuando no existe respuesta al tratamiento rehabilitador se recurre a la cirugía.

4.2. Pólipos vocales

Son lesiones *unilaterales*, de predominio en el tercio medio de la cuerda vocal.

Epidemiología. Es la lesión benigna más frecuente de las series quirúrgicas. Predominan en

varones, en una proporción de 4:1, y entre la 3.^a y 5.^a décadas de la vida.

Etiología. Uso excesivo de la voz y abuso vocal. Están relacionados con el consumo de tabaco.

Clínica. Disfonía crónica y voz aérea. Es frecuente la sensación de cuerpo extraño faríngeo.

Diagnóstico (estroboscopia). Aparece una lesión polipoidea y edematosa de predominio en el punto medio de la cuerda vocal. La base de implantación puede ser localizada (*pediculada*) o difusa (*sésil*) (Fig. 35-4). El cierre es glótico incompleto y la onda mucosa está conservada. Es frecuente la asociación con una *lesión de contacto* en la cuerda contralateral.

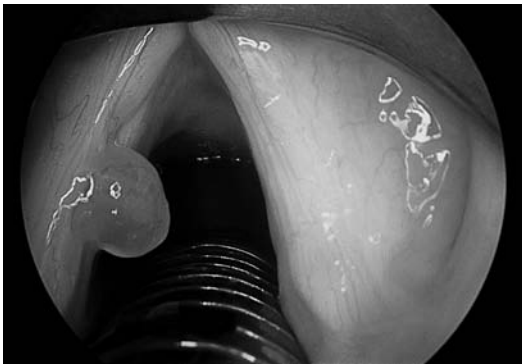


Figura 35-4. Pólipo pediculado de la cuerda vocal izquierda. Visión quirúrgica.

Tratamiento. De elección, la extirpación quirúrgica (sección «a ras»).

4.3. Edema de Reinke

Se trata de una acumulación de «líquido» en la capa superficial de la lámina propia (*espacio de Reinke*). Es *bilateral* en el 60-85 % de los casos.

Epidemiología. Es más frecuente en las mujeres, entre la 4.^a y la 6.^a décadas de la vida.

Etiología. Está en clara relación con el abuso vocal y con el consumo de *tabaco*.

Clínica. Ronquera, carrasposa y tos. Gran disminución de la frecuencia fundamental (voz muy grave), que es más manifiesta en las mujeres.

Diagnóstico (estroboscopia). Hay un aumento de tamaño de las cuerdas vocales por una lesión de aspecto edematoso. No existe defecto de cierre glótico. No hay riesgo de obstrucción respiratoria, aun cuando tengan un gran tamaño.

Tratamiento. Se produce una gran mejoría si se eliminan los factores irritantes (tabaco) y si se realiza un tratamiento logopédico adecuado. Si a pesar de ello la calidad de la voz es mala, se recurre a la extirpación quirúrgica (*cordotomía*).

4.4. Granuloma de contacto

Es una lesión sobreelevada que suele asentar sobre las apófisis vocales de los aritenoides.

Etiología. Hiperaducción excesiva de los aritenoides (por abuso y mal uso vocal); existencia de *reflujo gastroesofágico* (facilita la ulceración de la mucosa en el área de mayor contacto mecánico).

Clínica. Son raros los síntomas vocales. Predomina el dolor a la deglución, la sensación de cuerpo extraño faríngeo y la carrasposa. Puede producir un defecto de cierre glótico posterior.

Tratamiento. Reposo vocal, rehabilitación logopédica y tratamiento antirreflujo (inhibidores de la secreción gástrica). Si la respuesta al tratamiento conservador es mala, se realizará su extirpación quirúrgica (preferentemente con láser de CO₂).

5. DISFONÍAS FUNCIONALES

Se definen como una alteración de la voz en ausencia de cualquier enfermedad neurológica o alteración anatómica o estructural de la laringe, que pueda ponerse de manifiesto con los medios técnicos disponibles actualmente.

Etiopatogenia. Mala utilización de los recursos para la emisión vocal, que produce un estrés fí-

sico sobre las cuerdas vocales que causa alteraciones en su función.

Epidemiología. Es más frecuente en pacientes que hacen un uso prolongado de la voz sin una preparación adecuada, así como en pacientes con una personalidad ansiosa.

Tipos

- **Hiperfunción laríngea:** se debe a una contracción excesiva de los músculos de la laringe. Son frecuentes la contractura de la musculatura cervical y la ingurgitación venosa cervical al hablar. En la estroboscopia pueden aparecer varios patrones de contracción, siendo el más frecuente la *contracción anteroposterior* (disminución de la distancia anteroposterior de la glotis). Menos frecuentes son los patrones de *contracción isométrica* y de *contracción supraglótica*.
- **Hipofunción laríngea:** existe un defecto de cierre glótico, y puede deberse a fonoastenia (voz cansada), presbifonía, atrofia de las cuerdas vocales o trastornos de mutación en la pubertad, entre otras causas.
- **Disfonía psicógena:** corresponde a la disfonía de conversión o disfonía histérica. La mayoría de las veces cursa con una hiperfunción laríngea, aunque en alguna ocasión se asocia a hipofunción.

6. TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA VOCAL

6.1. Rehabilitación vocal (logopedia)

Está indicada en cualquier paciente con disfonía y mal uso o abuso vocal. Su primer objetivo debe ser identificar y eliminar los comportamientos que producen mal uso o abuso vocal y reemplazarlos por patrones aceptables de producción vocal.

Las bases de la rehabilitación vocal consisten en:

- 1) Disminuir el esfuerzo en la producción vocal: conseguir la mejor voz con el menor esfuerzo.
- 2) Introducir técnicas de relajación para deactivar la tensión cervical o laríngea.

- 3) Modificar la respiración como base esencial para el desarrollo de la terapia.
- 4) Reconocer conductas de abuso vocal y tratar de corregirlas.

6.2. Higiene vocal

Es el conjunto de medidas encaminadas a disminuir el impacto del abuso vocal o de la hostilidad del entorno en el mecanismo productor de la voz. Entre estas medidas se encuentran: no hablar en ambientes ruidosos, limitar el uso de la voz, hablar en el tono más natural posible, no agotar el aire espiratorio, evitar aclarar la garganta continuamente (carraspear), no contraer los músculos del cuello al hablar y abandonar el tabaco. Ayuda mucho dormir al menos 8 horas diarias, especialmente a los cantantes.

6.3. Fonocirugía

Son técnicas quirúrgicas encaminadas a mejorar o restaurar la voz mediante la extirpación de las lesiones causantes. Sus principios fundamentales son dos:

- Evitar lesionar el ligamento vocal.
- Evitar dejar zonas cruentas sin la cubierta mucosa.

Las técnicas usadas son las siguientes:

- **Sección «a ras»:** extirpación de lesiones que asientan en el borde libre de la cuerda vocal, cortándolas «a ras» de su línea de asiento. Indicaciones: nódulos, pólipos y cualquier lesión pediculada del borde libre.
- **Cordotomía:** incisión longitudinal paralela al borde libre de la cuerda y creación de un microcolgajo de mucosa. Indicaciones: edema de Reinke y cualquier lesión situada en el espesor de la cuerda vocal (submucosa).
- **Hidrodissección:** infiltración con suero del espacio de Reinke. Su fin es disecar el epitelio y separarlo de las capas inferiores de la cuerda para extirpar las lesiones hipertróficas vocales sin peligro de dañar el ligamento vocal. Es muy útil también para diferenciar las lesiones benignas de las malignas,

ya que en estas últimas la infiltración en profundidad no separa el epitelio.

- **Infiltración grasa:** infiltración con jeringa de grasa autóloga triturada para reparar pequeños defectos del cierre glótico.
- **Tioplastia:** técnica que actúa sobre los cartílagos del esqueleto laríngeo. Comprende cuatro tipos, pero los más utilizados son:
 - *Tioplastia tipo I (medialización):* repara la insuficiencia glótica provocada por una parálisis unilateral de la cuerda vocal. Se realiza una ventana en el ala tiroi-

dea en la que se introduce una prótesis de silicona que medializa la cuerda vocal paralizada. Es una técnica preferible a la inyección de materiales inertes o autólogos en el espesor de la cuerda vocal.

- *Tioplastia tipo IV (alargamiento):* aumenta la longitud de las cuerdas vocales mediante la aproximación del borde anterior de los cartílagos cricoides y tiroideos (con puntos de sutura). Se realiza en los hombres que se transforman en mujeres con el objetivo de agudizar su voz.

PUNTOS CLAVE

- La laringe tiene funciones respiratoria, esfinteriana y fonatoria.
- Las cuerdas vocales son responsables del tono (frecuencia) y el volumen (intensidad) de la voz.
- La laringitis más frecuente es la catarral aguda en el contexto de un catarro común.
- El germen más frecuente en la epiglotitis del adulto es el estreptococo del grupo A, mientras que en el niño es *Haemophilus influenzae* tipo B.
- Ante la sospecha de una epiglotitis se debe evitar deprimir la lengua por el riesgo de provocar un laringoespasma.
- La laringitis subglótica o pseudocrup es una afección alarmante pero no grave que aparece en niños menores de 3 años.
- En las laringitis crónicas la supresión del hábito de fumar hace que disminuyan las atipias celulares, aunque permanezca la hiperplasia epitelial.
- La paquidermia interaritenoides es un signo de laringitis por reflujo gastroesofágico.
- La fonocirugía debe evitar dañar al ligamento vocal y dejar superficies cruentas en las cuerdas sin recubrimiento mucoso.
- La tioplastia actúa sobre los cartílagos del esqueleto laríngeo.

BIBLIOGRAFÍA

- García-Tapia, R., y Cobeta, I.: *Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la voz*. Editorial Garsi, Madrid, 1996.
- Cobeta, I.: «Disfonías funcionales, disfonía espasmódica. Intervención logopédica en problemas funcionales». En: Suárez, C., Gil-Garcedo, L. M., Marco, J., Medina, J., Ortega, P., Trinidad, J.: *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello* (Tomo III). Proyectos Médicos, Madrid, 1999.

- Cobeta, I., y Nieto, A.: «Evaluación clínica de la voz. Laboratorio de voz». En: Suárez, C., Gil-Garcedo, L. M., Marco, J., Medina, J., Ortega, P., Trinidad, J.: *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello* (Tomo III). Proyectos Médicos, Madrid, 1999.
- Morrison, M., y Rammage, L.: *Tratamiento de los trastornos de la voz*. Masson. Barcelona, 1996.
- Ossoff, R., y Shapshay, S.: *The larynx*. Lippincott Williams & Wilkins, Filadelfia, 2003.

Patología quirúrgica de las glándulas tiroides y paratiroides

1. ANATOMÍA QUIRÚRGICA

La *glándula tiroides* pesa alrededor de 20 gramos y ocupa la parte más anterior y baja del compartimiento visceral del cuello. El istmo de la glándula mide de 1 a 2 cm de altura, y se sitúa sobre los primeros anillos traqueales, llegando su borde superior a la altura del anillo cricoideo. Los grandes bocios y los tumores tiroideos comprimen con frecuencia la tráquea y, a veces, el esófago. Lateralmente, la glándula tiroides limita con el eje neurovascular del cuello, por lo que en grandes bocios entra en contacto con la carótida primitiva y la vena yugular interna. Del borde superior del istmo emerge una prolongación piramidal que representa un vestigio de la ruta migratoria efectuada por la glándula durante la etapa embrionaria. Este tejido debe ser extirpado en los cánceres de tiroides y en otras patologías no tumorales, como la enfermedad de Graves o la tiroiditis de Hashimoto.

Las *glándulas paratiroides* son pequeños corpúsculos redondeados anexos al cuerpo del tiroides. Las paratiroides proceden de la proliferación endodérmica de la tercera y cuarta bolsas faríngeas. De la tercera bolsa faríngea se desarrollan la glándula paratiroides inferior y el timo, que emigrará al mediastino. De la cuarta bolsa faríngea procede la glándula paratiroides superior. El 80 % de las personas tiene 4 glándulas, un 13 % cinco o más glándulas, y en un 6 % únicamente se localizan 3 glándulas. Las dimensiones de una glándula paratiroides normal son $6 \times 3 \times 2$ mm,

con un peso aproximado de 35 a 50 mg. Tienen el aspecto de una diminuta habichuela, en forma de media luna con bordes moldeados y lisos. El color dependerá de su vascularización y contenido adiposo, lo que en ocasiones hace difícil su diferenciación de los cúmulos de grasa adyacentes. En la mayoría de los casos, la posición de las glándulas de un lado es simétrica con la del otro. La glándula paratiroides superior se sitúa frecuentemente por encima del cruce de la arteria tiroidea inferior con el nervio recurrente laríngeo. La glándula paratiroides inferior adopta una posición más ventral, en relación al polo inferior de la glándula tiroides, o se sitúa dentro de la parte superior de la grasa tímica (Fig. 36-1).

La glándula tiroides es la estructura del organismo que recibe el mayor aporte hemático por gramo de tejido, excepción hecha de los diversos paraganglios y glomus cuyo flujo es cuatro veces superior. Está irrigada por dos arterias tiroideas superiores provenientes del sistema carotídeo, y dos arterias tiroideas inferiores procedentes de la subclavia. La arteria tiroidea superior es la primera rama de la carótida externa, y nace sobre la bifurcación de la carótida primitiva. La arteria tiroidea inferior procede del tronco tirocervical, rama de la subclavia. Cada paratiroides está irrigada por una arteria especial, voluminosa en comparación con las pequeñas dimensiones de la glándula. La paratiroides inferior recibe siempre una rama de la tiroidea inferior. La paratiroides superior suele estar también irrigada por la tiroidea inferior y, sólo excepcionalmente, por la ti-

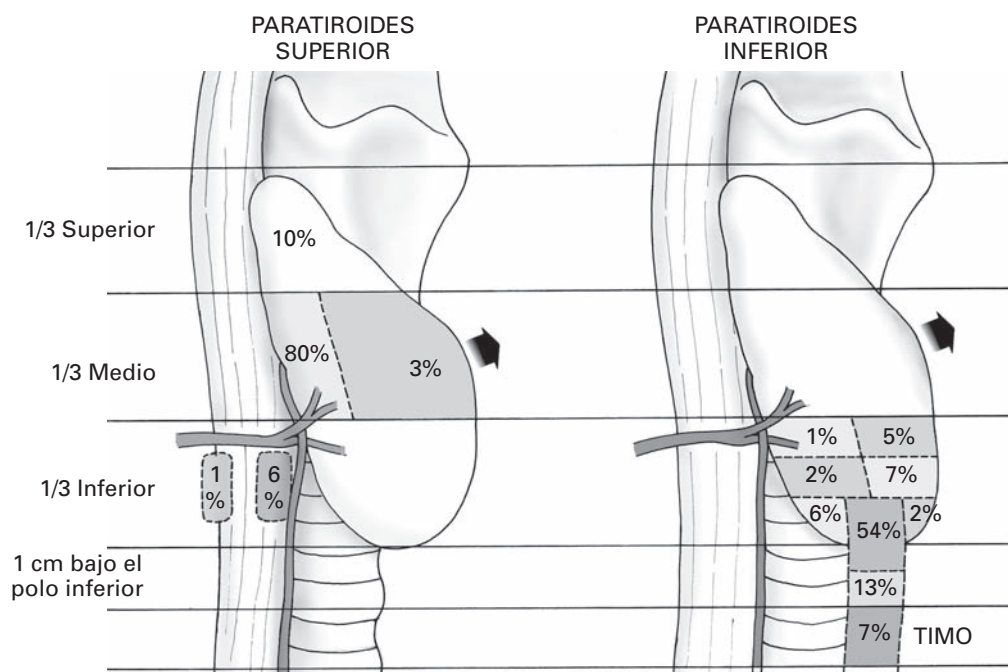


Figura 36-1. Vista lateral de la localización anatómica de las glándulas paratiroides (porcentajes).

roidea superior. Las venas forman alrededor de la glándula el plexo tiroideo. Los vasos que parten de éste se dividen en tres grupos: 1.º, venas tiroideas superiores, que corresponden a las arterias del mismo nombre y van a abrirse en la yugular interna, a través del tronco tirolinguofacial; 2.º, venas tiroideas medias, las cuales desembocan en la yugular interna; 3.º, venas tiroideas inferiores, que nacen del borde inferior del tiroides y van a la yugular interna y al tronco braquicéfalo izquierdo.

El *nervio laríngeo recurrente* o *laríngeo inferior* guarda unas estrechas relaciones con la glándula tiroides y la arteria tiroidea inferior, por lo que puede ser lesionado en la cirugía de tiroides y paratiroides o por compresión e infiltración de un tumor tiroideo (Fig. 36-2). El nervio recurrente procede del nervio vago y sale a diferentes niveles en cada lado; el derecho asciende por detrás de la primera porción de la arteria subclavia y el izquierdo asciende por detrás del cayado aórtico. En consecuencia, el nervio recurrente, debido a su distinto origen, guarda relaciones anatómicas diferentes con las estructuras cervicales del lado derecho y

del izquierdo. En el lado derecho suele ser más oblicuo en sentido ascendente y medial; generalmente pasa por delante o entre las ramas de la arteria tiroidea inferior. En el lado izquierdo, su dirección es casi paralela al eje aerodigestivo y pasa más frecuentemente por detrás de la arteria tiroidea inferior. Al ascender, el nervio se relaciona con la superficie posteromedial del lóbulo tiroideo, presentando en ocasiones adherencias con la tráquea (ligamento de Berry); después de atravesar esta zona, el nervio entra en la laringe por detrás de la articulación crico-tiroidea. En muy raras ocasiones, el nervio laríngeo inferior no recurre debido a la desaparición del IV arco aórtico en el período embrionario. El *nervio laríngeo superior* nace del vago cerca de la base del cráneo, desciende medialmente a las carótidas y se divide a nivel del hueso hioides en dos ramas: la rama interna sensitiva, que atraviesa la membrana tirohioidea, pudiendo anastomosarse con la rama sensitiva del nervio recurrente para formar el asa de Galeno; y la rama externa motora, que desciende lateral al constrictor inferior para inervar el músculo cricotiroides.

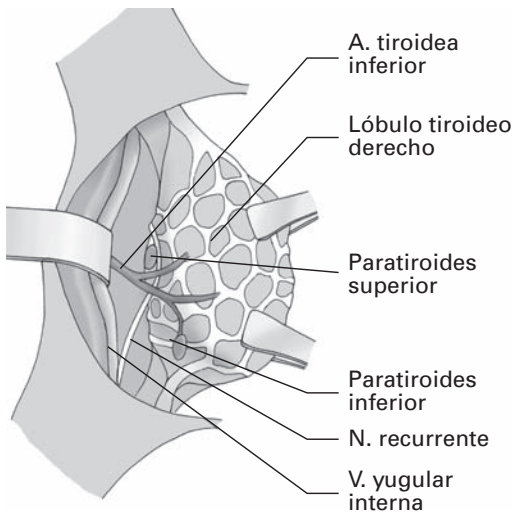


Figura 36-2. Relaciones del nervio recurrente con la arteria tiroidea inferior en el lóbulo tiroideo derecho.



Figura 36-3. Resonancia magnética nuclear de un bocio multinodular con extensión endotorácica.

2. PATOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDES

2.1. Lesiones benignas

2.1.1. Bocio multinodular

Es el agrandamiento de la glándula tiroidea no producido por procesos inflamatorios o neoplásicos ni asociado a tirotoxicosis o mixedema. Es la causa más común de aumento de tamaño del tiroides. Se debe a una alteración metabólica y por tanto no constituye una verdadera neoplasia. La glándula puede tener hasta 40 veces su tamaño normal, a causa de múltiples nódulos de diferentes tamaños y consistencias, no encapsulados, lo que lo distingue de los adenomas. La mayoría de estos nódulos son benignos y gran parte de los pacientes con bocio multinodular se mantienen eutiroides. En el cuello, el bocio puede producir problemas estéticos y tirantez; en el mediastino puede causar disnea, dolor torácico o disfagia, que se incrementa con el decúbito supino (Figs. 36-3 y 36-4); sin embargo, gran parte de las veces es asintomático, a pesar de comprimir de forma importante la vía aérea, siendo un hallazgo casual en una radiografía de tórax.



Figura 36-4. Desplazamiento traqueal por bocio endotorácico.

Las indicaciones quirúrgicas para un paciente con bocio multinodular se establecen por estética, compresión traqueal o esofágica, y en casos sospechosos de carcinoma. La técnica quirúrgica a aplicar será la tiroidectomía total (Fig. 36-5).

2.1.2. Enfermedad de Graves o enfermedad de Basedow

Se caracteriza por la tríada: hipertiroidismo con bocio difuso, oftalmopatía y dermopatía. La

glándula tiroides muestra un aumento difuso de tamaño y de vascularización, con disminución de su consistencia. Anatomopatológicamente, se encuentran hipertrofia e hiperplasia parenquimatosa, caracterizada por un aumento de la altura del epitelio y redundancia de la pared folicular, que origina los repliegues papilares y explica el aspecto citológico de hiperactividad. La hiperplasia suele asociarse a infiltración linfocitaria, que refleja el aspecto inmunitario de la enfermedad y guarda relación con los niveles de anticuerpos antitiroideos en la sangre. Las manifestaciones clínicas son debidas a la tirotoxicosis, asociadas de forma específica a la enfermedad de Graves. Antes de la cirugía se debe prescribir un tratamiento antitiroideo para normalizar la situación metabólica. Después se añade yoduro (cinco gotas de solución de Lugol una vez al día durante aproximadamente 10 días) para inducir la respuesta involutiva de la glándula y disminuir su vascularización. La técnica quirúrgica es la tiroidectomía total o subtotal, conservando parénquima tiroideo en los polos superiores de la glándula.

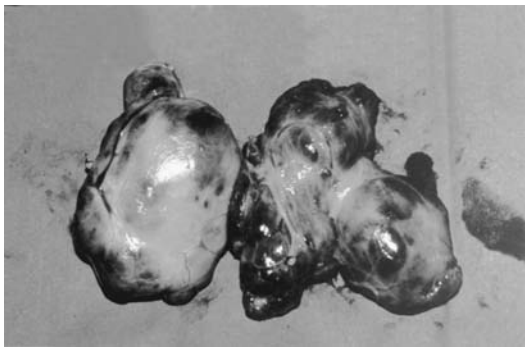


Figura 36-5. Pieza quirúrgica de un bocio multinodular.

2.1.3. Tiroiditis

Diversas alteraciones inflamatorias pueden afectar a la glándula tiroides, denominándose colectivamente tiroiditis. En la mayoría de los pacientes estos procesos se controlan con tratamiento médico. Estas entidades pueden ser diagnosticadas mediante diferentes pruebas (análisis séricos que incluyan anticuerpos antitiroideos, gammagrafía

nuclear o punción-aspiración con aguja fina). La cirugía se reserva para los casos controvertidos en los que se sospecha una neoformación maligna. Sin embargo, algunos pacientes sólo son diagnosticados cuando el patólogo estudia la pieza quirúrgica. Éste es el caso de los estadios finales de la enfermedad de Hashimoto, en la que se produce una induración muy importante de la glándula, cuya asimetría provoca la apariencia clínica de un tumor. La tiroiditis de Riedel, o tiroiditis crónica esclerosante, puede causar síntomas similares al carcinoma indiferenciado, ya que infiltra los tejidos adyacentes y tiene una consistencia muy dura.

2.1.4. Neoplasias benignas

La neoplasia benigna más frecuente de la glándula tiroides es el adenoma. Su importancia radica en el diagnóstico diferencial con el carcinoma. Esta lesión se presenta como una tumoración tiroidea, en ocasiones de rápido crecimiento por necrosis hemorrágica. Los adenomas auténticos, a diferencia de las áreas adenomatosas localizadas del bocio multinodular, son estructuras encapsuladas que comprimen el tejido vecino. Los adenomas muestran un tamaño y unas características histológicas diferentes y se clasifican en tres tipos fundamentales: papilar, folicular y de células de Hürthle. El tratamiento es la extirpación del adenoma mediante hemitiroidectomía. Los adenomas únicos localizados en el istmo tiroideo pueden extirparse mediante nodulectomía.

2.2. Lesiones malignas

2.2.1. Cáncer de tiroides

La clasificación histológica del cáncer de tiroides incluye como carcinomas epiteliales las variedades papilar, folicular, anaplásico o indiferenciado, medular y epidermoide. Otros tumores más infrecuentes son el linfoma tiroideo, los sarcomas y las metástasis en la glándula tiroides de otros tumores sistémicos (Cuadro 36-1).

2.2.1.1. Carcinoma papilar

Es la variedad más frecuente. Tiene una consistencia dura, no está encapsulado y parece fusio-

CUADRO 36-1
Clasificación del cáncer de tiroides

Carcinomas epiteliales		No epiteliales
Diferenciados	No diferenciados	
Folicular Papilar Células de Hürthle	Anaplásico Medular Epidermoide	Linfoma Metástasis Sarcomas

narse al tejido adyacente. Microscópicamente se caracteriza por su crecimiento en forma de papilas de tallo central fibroso rodeado por una capa de células cúbicas, desprovisto de vascularización y folículos. En una gran proporción de tumores papilares se encuentran pequeños cuerpos calcificados con laminaciones concéntricas llamados cuerpos de psamoma. Su presencia en las estructuras cervicales, como los ganglios linfáticos, debe sugerir al patólogo la sospecha de metástasis de un carcinoma papilar de tiroides.

El diagnóstico de carcinoma papilar no siempre es fácil, ya que los criterios para su diagnóstico no radican en el patrón de arquitectura —papilar—, sino en sus características nucleares. Por tanto, los tumores con estas características nucleares, incluso con patrón folicular, se clasifican como papilares. Los núcleos típicos de estos tumores son «ópticamente claros» sin condensaciones de cromatina, apelmazados y estriados, denominados «Orphan-Annie», en referencia a su parecido con los ojos de este personaje de dibujos animados.

Un importante aspecto del carcinoma papilar es su propensión a producir metástasis intraglandulares y extensión multifocal. Su vía de expansión es fundamentalmente linfática. El carcinoma puede permanecer localizado en los ganglios linfáticos cervicales durante años sin apenas crecimiento. De hecho, la afectación ganglionar no empeora el pronóstico del carcinoma papilar. Los mejores indicadores pronósticos son la edad, el sexo y la extensión tumoral (el gran tamaño tumoral junto con la expansión extratiroidea a órganos vecinos se asocia con un pronóstico peor).

2.2.1.2. Carcinoma folicular

Se presenta como una masa bien circunscrita, encapsulada, en contraste con el tejido glandu-

lar colindante. Su consistencia es más blanda que la del carcinoma papilar. El establecimiento histopatológico de malignidad se basa en la relación de la lesión con el tejido adyacente y no en el modelo histológico celular, siendo el factor más importante la invasión de las estructuras adyacentes. Debido a que la mayoría de estas lesiones están parcialmente encapsuladas, la cápsula es el primer lugar donde descartar la infiltración, lo que es difícil en las biopsias intraoperatorias tratadas por congelación. En muchas ocasiones, el diagnóstico definitivo no se alcanza hasta que se analizan en diferido múltiples secciones de la cápsula. El otro criterio significativo para el diagnóstico de carcinoma folicular es la invasión de los pequeños vasos de la cápsula. El carcinoma folicular metastatiza por vía hematógena al pulmón, el hueso, el hígado y el cerebro, y raramente produce afectación linfática.

2.2.1.3. Carcinoma medular

Es un carcinoma de las células C parafooliculares, productor de calcitonina y que puede formar parte de un síndrome neuroendocrino familiar múltiple (MEN-IIa). Macroscópicamente, el tumor es de color blanco grisáceo y de consistencia firme. Está pobremente delimitado y carece de cápsula. Microscópicamente, la estructura básica consiste en láminas y nidos de tejido neoplásico inmersos en una estroma irregular que casi siempre contiene zonas acelulares, a modo de islotes amorfos hialinos y masas globoides que, a menudo, dan la reacción histoquímica positiva del amiloide. Inmunohistoquímicamente en las células tumorales se evidencia la presencia de calcitonina y otros péptidos hormonales. Los carcinomas medulares producen con gran frecuencia metástasis ganglionares, presentándose incluso en tumores menores de 1 mm.

El tratamiento del carcinoma medular debe ser más radical que el de los carcinomas diferenciados, ya que su pronóstico es peor y la mayoría de las formas familiares son multicéntricas. El hecho de presentar con gran frecuencia metástasis ganglionares y que éstas no sean inocuas, como ocurría con las producidas por el carcinoma papilar, ha motivado que el tratamiento de elección sea la tiroidectomía total más un vaciamiento ganglionar cervical funcio-

nal que incluya las cadenas ganglionares recurrentes.

2.2.1.4. Carcinoma anaplásico o indiferenciado

Tiene dos formas: carcinoma anaplásico de células pequeñas y de células grandes. El carcinoma anaplásico de células pequeñas puede ser confundido con otras formas de cáncer tiroideo, como el medular o el linfoma. Las pruebas inmunohistoquímicas diferenciarán estos tumores.

El carcinoma de células grandes es la forma más letal y agresiva de todos los tumores tiroideos. Microscópicamente puede tener una apariencia sarcomatosa, con numerosas células gigantes multinucleadas. Los carcinomas anaplásicos presentan una respuesta tan refractaria a cualquier tratamiento que sólo se recomiendan medidas paliativas, tales como la traqueotomía para aliviar la compresión traqueal, y la radioterapia. Sin embargo, se debe intentar el tratamiento quirúrgico si el grado de invasión tumoral (tráquea, laringe, esófago, carótida) no lo contraindica. Como tratamiento complementario se suele administrar radioterapia externa.

2.2.1.5. Carcinoma epidermoide

Es muy raro y de mal pronóstico. Con frecuencia es difícil distinguir entre una metástasis de un carcinoma epidermoide de otra localización, y un auténtico tumor primitivo del tiroides.

3. PATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS PARATIROIDES

Histológicamente, las glándulas paratiroides normales están compuestas por una mezcla de células principales, células oxífilas, células transicionales y tejido adiposo. La proporción de tejido adiposo y glandular es muy variable, dependiendo de la edad. En las personas de edad avanzada existe un mayor contenido adiposo. El planteamiento quirúrgico de la patología de las glándulas paratiroides es completamente diferente al de la glándula tiroides. La cirugía paratiroidea está encaminada principalmente a tra-

tar el hiperparatiroidismo. Los carcinomas de paratiroides son excepcionales.

3.1. Hiperparatiroidismo

Se clasifica en tres formas: hiperparatiroidismo primario, secundario y, teóricamente, terciario. El hiperparatiroidismo primario es aquella entidad anatomoclínica caracterizada por la secreción autónoma de hormona paratiroidea (PTH), producida por las glándulas paratiroides como resultado de una hiperplasia difusa glandular o, más frecuentemente, por la actividad de un adenoma solitario. Su tratamiento es siempre quirúrgico. El hiperparatiroidismo secundario se produce por un aumento de la secreción de PTH, secundario a diversos procesos metabólicos, todos los cuales tienen como causa común la hipocalcemia. Forman parte de su etiología todas las formas de osteopatía por déficit de vitamina D o resistencia a la misma. El hiperparatiroidismo secundario a insuficiencia renal es la variedad más frecuente. Los hallazgos anatomopatológicos corresponden a una hiperplasia de las glándulas paratiroides. Finalmente, algunos autores hablan de hiperparatiroidismo terciario cuando, en pacientes con hiperparatiroidismo secundario, las glándulas se hacen autónomas, no se regulan por el metabolismo fosfocálcico, y siguen produciendo PTH aun en presencia de hipercalcemia. En el hiperparatiroidismo secundario, la cirugía se reserva para los casos que no responden al tratamiento médico, realizándose en estos casos una paratiroidectomía subtotal o una paratiroidectomía total más autoimplante de paratiroides.

Las pruebas diagnósticas de localización de las glándulas paratiroides anómalas no son de utilidad en la primera cirugía. En ocasiones, estos estudios preoperatorios ayudan al cirujano a explicar al paciente las posibilidades de éxito que puede tener la intervención, siendo especialmente útiles en las reintervenciones (Fig. 36-6). En la determinación de los adenomas paratiroides se emplea una gran variedad de pruebas de localización, tanto invasivas como no invasivas (Cuadro 36-2).

3.2. Adenoma

Los adenomas son responsables del 70 % de los hiperparatiroidismos primarios. Su origen es una neo-

formación en una glándula paratiroides. Macroscópicamente son lobulados, delimitados por una fina cápsula conjuntiva. Al corte pueden presentar calcificaciones, hemorragias y zonas quísticas. La cantidad de tejido adiposo está claramente disminuida. Microscópicamente están formados por sábanas y cordones constituidos por los diferentes tipos celulares. Las células más comúnmente implicadas son las células principales. Estas células presentan gran polimorfismo nuclear. Ocasionalmente se puede observar en los bordes de la glándula una zona de tejido glandular normal comprimido por el adenoma.

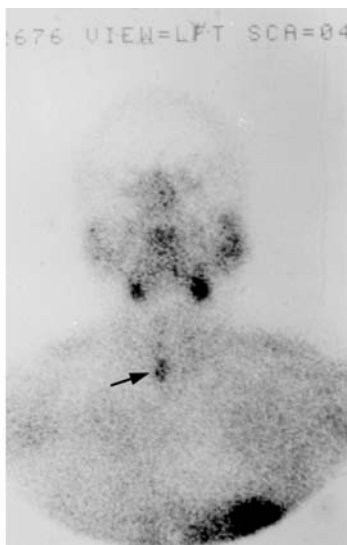


Figura 36-6. Gammagrafía con Tl-Tc de adenoma de paratiroides (flecha).

CUADRO 36-2
Estudios de localización
de las glándulas paratiroides

No invasivo	Invasivo
Ecografía Gammagrafía de talio-tecnecio Tomografía computarizada Resonancia magnética	Monitorización venosa selectiva de PTH Arteriografía

Ya que el adenoma suele ser único, el criterio diagnóstico más importante es determinar la presencia de una segunda glándula microscópicamente normal. Por tanto, el cirujano deberá biopsiar otra glándula de aspecto normal para obtener la confirmación anatomopatológica del diagnóstico (Fig. 36.9).

3.3. Hiperplasia

Es la segunda causa de hiperparatiroidismo primario después del adenoma. Se produce por una hiperfunción de las glándulas paratiroides, originada de forma autónoma o como resultado del estímulo causado por la hipocalcemia, tal como sucede en la insuficiencia renal crónica. Se caracteriza por la hiperfunción de las cuatro glándulas paratiroides. Macroscópicamente, las glándulas son de mayor tamaño, lobuladas y de coloración parda. Microscópicamente, están compuestas sobre todo por células principales, dispuestas en nódulos de distinto tamaño y organizadas en trabéculas separadas por estroma adiposo. Histológicamente se diferencian de las glándulas normales por la escasa cantidad de tejido adiposo que contienen (Fig. 36-7).

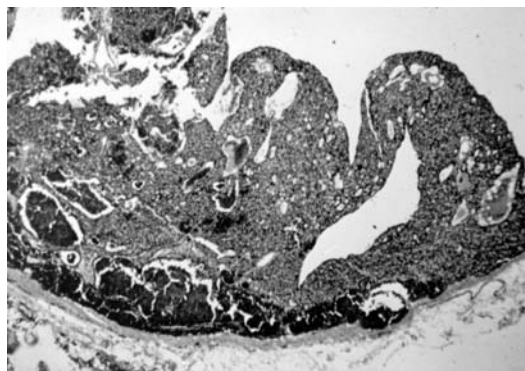


Figura 36-7. Hiperplasia de paratiroides (HE x100).

El único criterio fiable para diferenciar la hiperplasia del adenoma y establecer el diagnóstico es el estudio histológico de las cuatro glándulas y la demostración de alteraciones histopatológicas compatibles con el diagnóstico de hiperplasia en todas ellas.

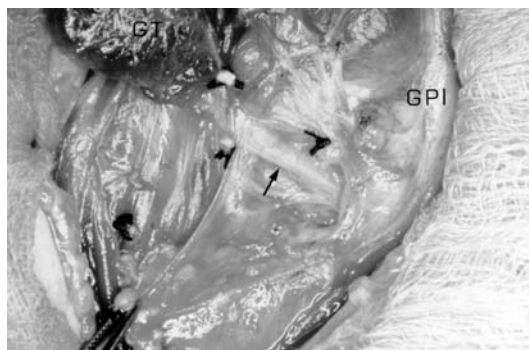


Figura 36-8. Diseción del nervio recurrente en una tiroidectomía total (flecha). Glándula tiroidea (GT). Glándula paratiroides inferior (GPI).

3.4. Carcinoma

Son raros cuando se aplican criterios estrictos, y representan un porcentaje muy pequeño de los hiperparatiroidismos primarios. A menudo, los niveles de PTH son mucho más elevados que los existentes en los adenomas. Los criterios diagnósticos fidedignos de carcinoma de parati-

roides son la presencia de invasión de estructuras contiguas y las metástasis linfáticas locales o a distancia. Histológicamente se caracterizan por una tasa mitótica elevada, atipias nucleares, patrón fusocelular y desmoplasia de la estroma.

4. UTILIDAD DE LA PAAF EN EL DIAGNÓSTICO DE LOS NÓDULOS TIROIDEOS

La punción-aspiración con aguja fina (PAAF) de los nódulos tiroideos para su examen citológico constituye el método inicial más adecuado para el estudio de la mayoría de los pacientes. La biopsia por aspiración permite diferenciar de forma fiable los nódulos benignos de los malignos, excepto en las lesiones con abundante celularidad o foliculares, en las que es necesario demostrar la invasión vascular para distinguir las formas malignas de las benignas. Por otra parte, el diagnóstico de carcinoma permite planificar de forma adecuada la cirugía y orientar al paciente sobre el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad (Cuadro 36-3).

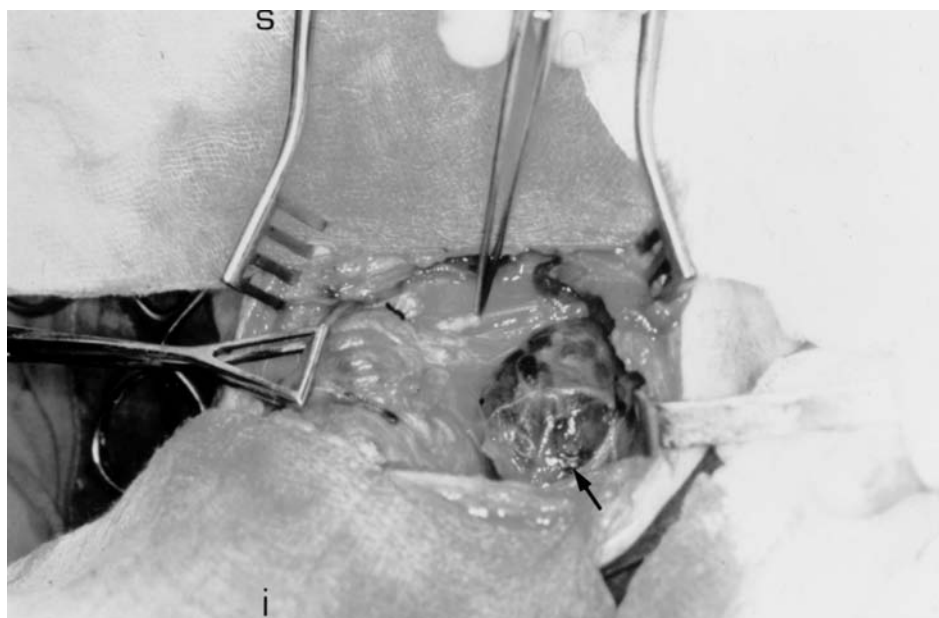


Figura 36-9. Extirpación de un adenoma de paratiroides inferior izquierdo (flecha).

CUADRO 36-3
Estudio diagnóstico del nódulo tiroideo

Punción			Punción-aspiración con aguja fina (PAAF)			
<i>Citología maligna</i>	<i>Probable neoplasia folicular</i>		<i>No concluyente</i>			<i>Citología benigna</i>
Cirugía	Gammagrafía		Repetir PAAF Prueba de supresión (T ₄)			Supres. con T ₄
	Caliente	Frío	Reducción tamaño	Sin cambio	Aumento tamaño	Crecimiento o P.A.A.F. +
	Estudio hipertiroidismo	Cirugía	Seguimiento	Nueva PAAF	Cirugía	Cirugía

5. COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA DE TIROIDES Y PARATIROIDES

Las dos complicaciones más frecuentes de esta cirugía son las parálisis laríngicas y el hipoparatiroidismo. Otra posible complicación es la hemorragia tras una tiroidectomía. Las parálisis la-

ríngicas son tema de otro capítulo (véase el Capítulo 31) y no serán detalladas en esta sección. Sin embargo, hay que resaltar que la causa más común de la parálisis laríngea es iatrogénica, como consecuencia de la cirugía tiroidea o paratiroidea (Figs. 36.8 y 36.9).

PUNTOS CLAVE

- La base de la cirugía de las glándulas tiroides y paratiroides está en un perfecto conocimiento de la anatomía y la embriología de las mismas.
- La mayoría de los bocios subesternales son extirpados sin complicaciones mediante un abordaje cervical.
- Los carcinomas más frecuentes de la glándula tiroides y los de mejor pronóstico son los de tipo diferenciado, es decir, el carcinoma papilar y el folicular.
- Salvo en casos muy seleccionados, el tratamiento de elección del cáncer de tiroides es la tiroidectomía total.
- El síndrome neuroendocrino MEN-IIa se caracteriza por hiperparatiroidismo, carcinoma medular de tiroides y feocromocitoma.
- La causa más común de HPT primario es el adenoma de una glándula paratiroides.
- El HPT secundario se origina por la hiperplasia de las cuatro glándulas paratiroides.
- La PAAF es, actualmente, uno de los métodos diagnósticos más importantes en el estudio de los nódulos tiroideos.
- La causa más frecuente de parálisis laríngea es la iatrogénica, como consecuencia de la cirugía sobre las glándulas tiroides y paratiroides.

BIBLIOGRAFÍA

- Akerström, G., Malmaeus, J., y Bergström, Ph. D.: «Surgical anatomy of human parathyroid glands», *Surgery*, 95: 14, 1984.
- Clark, O. H.: «Total thyroidectomy: The treatment for patients with differentiated thyroid cancer». *Am Surg*, 196: 361, 1982.
- Cady, B., y Rossi, R. L.: «Surgery of the thyroid and parathyroid glands». Wicklkand, E. H., Editor. W. B. Saunders Company, 1991.
- Gavilán, C., y Gavilán, J.: «Recurrent laryngeal nerve. Identification during thyroid and parathyroid surgery». *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 112: 1286, 1986.
- Lennquist, S.: «Surgical strategy in thyroid carcinoma: A clinical review». *Acta Chir Scand*, 152: 321, 1986.
- Llach, F.: «Parathyroidectomy in chronic renal failure: Indications, surgical approach and the use of calcitriol». *Kidney Int*, 38: 62, 1990.
- Shaha, A. R., La Rosa, C. A., y Jaffe, B. M.: «Parathyroid localization prior to primary exploration». *Am J Surg*, 166: 289, 1993.
- Suárez, C., Martínez Vidal, J., y Gavilán, J.: «Técnicas quirúrgicas sobre la glándula tiroides». En: *Patología quirúrgica de las glándulas tiroides y paratiroides*. Ponencia oficial del XIII Congreso Nacional de SEORL. Editorial Garsi, 1987.
- Thompson, N. W.: «Surgical anatomy of hyperparathyroidism». En: Rothmund, M., Wells, S. A., Editores. *Parathyroid surgery*. Progress in surgery 18: Karger, 1986.
- Wang, C. A.: «The anatomic basis of parathyroid surgery». *Am Surg* 183: 271, 1976.

Glándulas salivales

1. ANATOMOFISIOLOGÍA

Aunque existe una gran cantidad de estructuras capaces de secretar saliva, denominadas *glándulas salivales menores* y subsidiarias de trastornos específicos, se denominan *glándulas salivales mayores* a tres pares de estructuras encargadas fundamentalmente de tal función, y que son las glándulas parótidas, submaxilares y sublinguales.

La *glándula parótida* se localiza sobre el ramo descendente de la mandíbula, ocupando el espacio preauricular e infraauricular. Está dividida en dos lóbulos, separados por un fascículo fibroconjuntivo extraordinariamente delgado, por donde discurren los vasos específicos y el nervio facial a su salida del agujero estilomastoideo, así como determinados ganglios linfáticos. La porción más interna del lóbulo profundo de la glándula está en contacto con las arterias carótida interna, maxilar interna y temporal superficial. La glándula excreta a través del *conducto parotídeo*, o *de Stenon*, que surge de su porción anterior y cruza los músculos masetero y bucinador hasta desembocar en la cavidad oral junto al segundo molar superior. Mientras que su porción interna está en contacto con la mucosa oral y faríngea, la porción externa está recubierta por la cubierta dermoepidérmica de la región laterofacial (Fig. 37-1).

La *glándula submaxilar* está emplazada bajo la rama horizontal de la mandíbula, en el espacio limitado por ambos ventres del músculo digástrico, sobre los músculos milohioideo e hi-

pogloso. La arteria facial, rama de la arteria carótida externa, atraviesa oblicuamente la glándula; unida a la vena facial, contornea la mandíbula para dirigirse en sentido ascendente. El conducto excretor, o *de Wharton*, surge de su porción anterior bajo el músculo milohioideo, para abrirse a la cavidad oral a ambos lados del frenillo lingual, en las carúnculas salivales (Fig. 37-1).

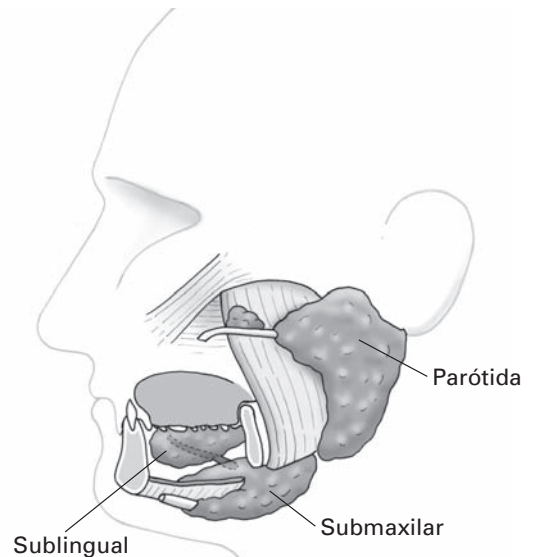


Figura 37-1. Localización de las glándulas salivales mayores.

La menor de las glándulas salivales mayores es la *sublingual*, que se localiza inmediatamente por debajo de la mucosa de la porción más anterior del suelo de la boca, sobre el músculo milohioideo, y excreta mediante canalículos en número variable que se abren en su porción superior (Fig. 37-1).

La función de las glándulas salivales consiste en la producción de saliva, que es más serosa en las parótidas, serosa y mucosa en las submaxilares, y principalmente mucosa en la sublingual. La secreción responde a estímulos producidos por contacto local, visual u olfatorio de los alimentos, mediados por el sistema vegetativo. La inervación parasimpática de la glándula parótida procede de la rama auriculotemporal de la tercera rama del nervio trigémino, mientras que su inervación simpática procede del plexo pericarotídeo, que también inerva la glándula submaxilar. Las ramas parasimpáticas de la glándula submaxilar acompañan al nervio cuerda del tímpano, rama del nervio facial y, al salir del oído medio, se unen al nervio lingual, rama del trigémino, para hacer sinapsis en el ganglio submandibular, junto a la glándula del mismo nombre.

La saliva está destinada a lubricar el bolo alimenticio y protege a los dientes de agresiones químicas y bacterianas. La inmunoglobulina A que vehicula facilita la destrucción de las bacterias.

2. EXPLORACIÓN

Al margen de realizar una correcta historia clínica y una posterior exploración de las glándulas salivales, que incluya una inspección y palpación capaces de detectar crecimientos difusos (inflamaciones) o localizados (tumores), así como cálculos alojados en sus conductos excretores, existen diversos procedimientos que, unidos a la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) o la biopsia, facilitan el diagnóstico de la afección, sobre todo si existe la sospecha de neoplasia.

2.1. La sialografía

Se realiza mediante un catéter introducido en el orificio externo del conducto excretor de las glándulas parótida o submaxilar. A través del catéter se introduce una pequeña cantidad de con-

traste, y después se realiza una radiografía. Es la prueba específica para analizar el estado del conducto excretor, mostrando dilataciones difusas en el caso de inflamaciones crónicas recidivantes, detenciones motivadas por cálculos, desplazamientos en caso de tumores benignos, e invasiones en caso de tumores malignos (Fig. 37-2).

2.2. La gammagrafía isotópica

Suele realizarse mediante la inyección de tecnecio. Con ello puede observarse una disminución de la captación en pacientes con inflamaciones crónicas. Sin embargo, el mayor valor de la técnica se sitúa en el contexto de las lesiones tumorales. Mientras que los adenomas pleomorfos dan una imagen vacía de señal, los oncocitomas y el tumor de Warthin ofrecen imágenes de hipercaptación. Por el contrario, la destrucción glandular por neoplasias malignas aparece en la gammagrafía como cambios irregulares en contorno y estructura. No obstante, ninguna de estas manifestaciones es tan determinante como para establecer, de forma aislada, la naturaleza del proceso (Fig. 37-3).

2.3. Tomografía computarizada

Las técnicas de imagen están desplazando a la sialografía en el diagnóstico de las lesiones tumorales salivales. La *tomografía computarizada* sirve para estudiar los aumentos de tamaño difusos de origen tumoral, así como los cálculos de esta localización. La *resonancia magnética* permite un análisis fino de las partes blandas que, en ocasiones, sustituye con éxito a la TC.

2.4. La PAAF

Es el procedimiento de elección a la hora de determinar preoperatoriamente el carácter de malignidad de una tumoración. El mayor riesgo de su aplicación a la glándula parótida es la lesión inadvertida de alguna rama del nervio facial, si alcanza la profundidad de la glándula. El estudio histológico tras tinción de las células obtenidas por aspiración es muy útil para plantear la intervención.

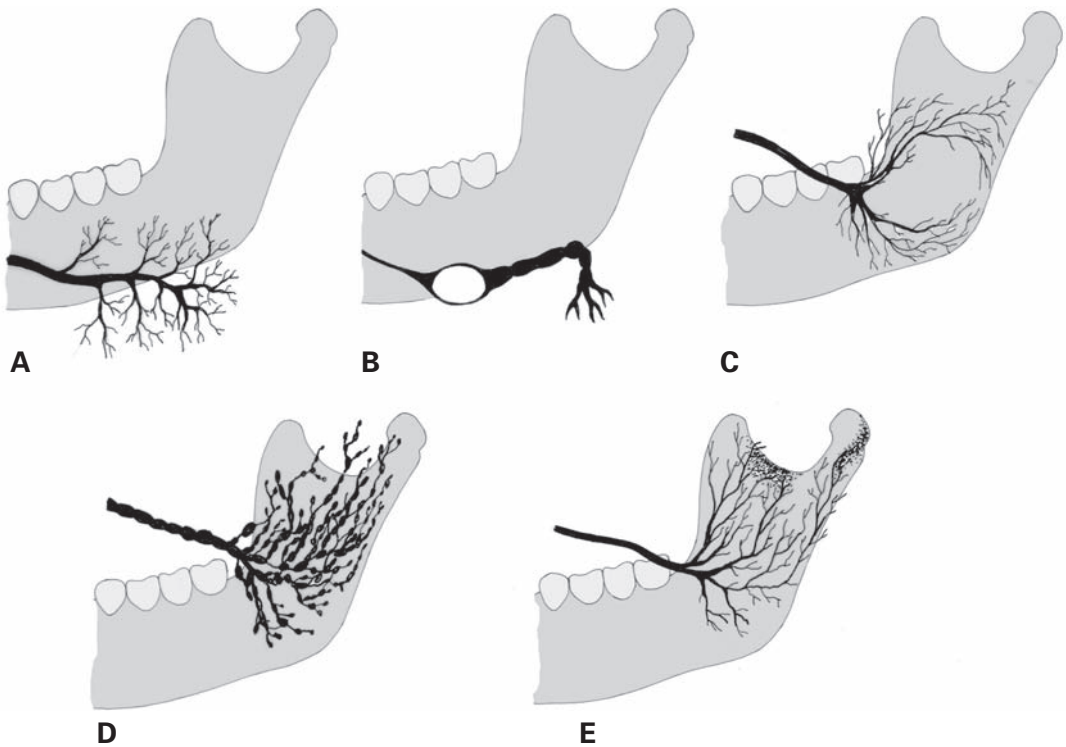


Figura 37-2. Imágenes características del sialograma. **A:** Distribución normal de los conductos excretores. **B:** Dilatación distal motivada por un cálculo. **C:** Desplazamiento periférico producido por un tumor benigno. **D:** Dilataciones puntiformes secundarias a inflamaciones repetidas. **E:** Interrupción de la imagen de los conductos excretores motivada por la invasión de un tumor maligno.

3. INFLAMACIONES E INFECCIONES

La *parotiditis* es un concepto que abarca múltiples afecciones infecciosas de la glándula parótida, aunque si se amplía mediante el término *sialoadenitis*, puede extenderse al resto de las glándulas salivales, variando exclusivamente los síntomas derivados de la localización. La forma bacteriana más frecuente es la que surge tras una intervención quirúrgica. El paciente refiere aumento brusco del tamaño de una glándula parótida, que produce dolor, con edema periférico; no es raro que aparezcan fiebre y leucocitosis. La expresión de la glándula hace que salga un líquido purulento por su conducto excretor. Esta afección aparece frecuentemente en el período postoperatorio inmediato, sobre todo en pacientes deshidratados o con estados carenciales. Sin embargo, también es posible encon-

trar parotiditis bacterianas en inmunodeprimidos o afectados por neoplasias malignas. El germen causal suele ser *Staphylococcus aureus*, por lo que el tratamiento se basa en la administración de antibióticos a los que sea sensible el estafilococo, y resistentes a penicilinasas, por vía oral o sistémica, en función de la gravedad del cuadro o la amenaza de septicemia. Los resultados suelen ser rápidos, por lo que, en caso de persistir la inflamación, se sospechará abscesificación y se planteará el drenaje bajo anestesia general con elevación de un colgajo para evitar la lesión de las ramas del nervio facial.

Las parotiditis virales más frecuentes son la *parotiditis epidérmica*, o *paperas*, que se presenta frecuentemente en niños o adultos jóvenes. Los pacientes presentan fiebre, cefalea y malestar generalizado, seguidos de inflamación brusca de ambas glándulas parótidas, persistente durante

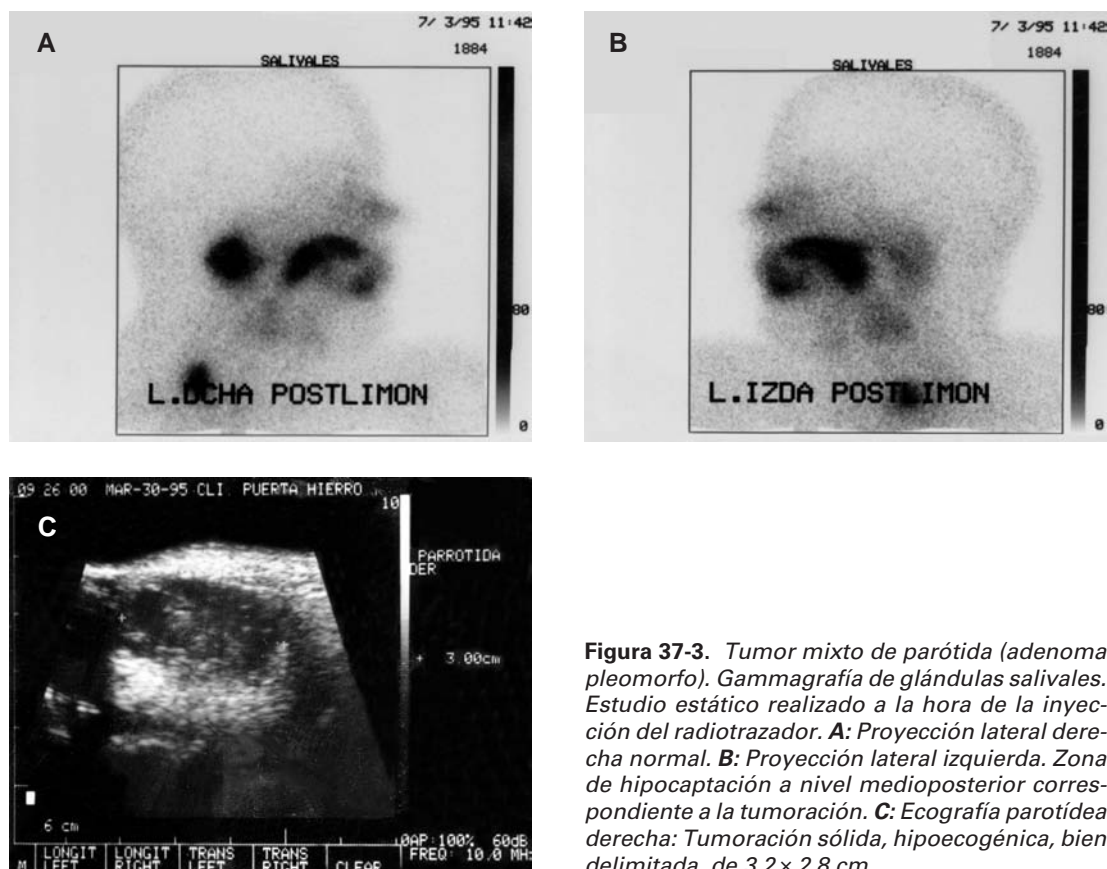


Figura 37-3. Tumor mixto de parótida (adenoma pleomorfo). Gammagrafía de glándulas salivales. Estudio estático realizado a la hora de la inyección del radiotrazador. **A:** Proyección lateral derecha normal. **B:** Proyección lateral izquierda. Zona de hipocaptación a nivel medioposterior correspondiente a la tumoración. **C:** Ecografía parotídea derecha: Tumoración sólida, hipocogénica, bien delimitada, de 3.2 × 2.8 cm.

cierto tiempo para ir reduciéndose lentamente. El virus de las paperas posee neurotropismo, por lo que en algunos casos puede aparecer una pérdida auditiva neurosensorial, generalmente unilateral. No existe tratamiento específico, y debe recurrirse a los analgésicos y los antiinflamatorios, con ingestión de abundantes líquidos para facilitar el drenaje, que es seroso, a diferencia de las formas bacterianas.

Existen casos infrecuentes de infección de las glándulas salivales por hongos, generalmente actinomicetos, a raíz de manipulaciones dentarias. El cuadro clínico se asemeja al de un absceso, obligando a realizar un drenaje que proporciona el diagnóstico. En estos pacientes es frecuente tener que mantener un tratamiento con penicilina durante varios meses.

La repetición de cuadros infecciosos bacterianos, de fenómenos obstructivos de los cana-

lículos excretores o de situaciones que produzcan espesamiento de la saliva, como el empleo de fármacos anticolinérgicos, puede dar lugar a la existencia de una *sialoadenitis crónica*. Estos pacientes refieren varios episodios de tumefacción glandular, no demasiado dolorosa y sin afectación del estado general, con molestias que se intensifican al comer. La expresión de la glándula no es tan dolorosa como en las formas agudas, pero puede dar lugar a la expulsión de un líquido purulento por el orificio del conducto excretor. El tratamiento se basa en la higiene oral, los masajes repetidos que liberen el contenido de la glándula, ayudados por la administración de sialogogos, reservando los antibióticos de eliminación salival, como el metronidazol, para las fases más agudas. Debe reservarse la extirpación de la glándula para cuando estas medidas fracasen.

4. LITIASIS SALIVAL

La lentificación de los procesos excretores de la saliva o los cambios en su composición química pueden dar lugar a la formación de *cálculos*, sobre todo en la glándula submaxilar, cuya secreción es más espesa que en la parótida y cuyo conducto excretor trabaja en contra de la gravedad. El paciente se queja de inflamación intermitente, acompañada de dolor espontáneo y a la palpación, generalmente en relación con estímulos productores de saliva, como la comida o las sustancias ácidas. Cuando la obstrucción es parcial, la glándula se deshinchaba después paulatinamente. La palpación bimanual del conducto excretor puede localizar los cálculos como granos de arroz en el interior del conducto, si bien pueden alcanzar tamaños mayores. El tratamiento consiste en su extracción, bien mediante la dilatación progresiva del conducto excretor con sondas lagrimales de calibre creciente y expresión posterior de la glándula para hacer salir al cálculo, o bien mediante la extracción manual previa marsupialización del conducto en su emplazamiento. La extirpación de las glándulas hipofuncionantes se plantea en función de la frecuencia y gravedad de presentación de las sialolitiasis (Fig. 37-4).

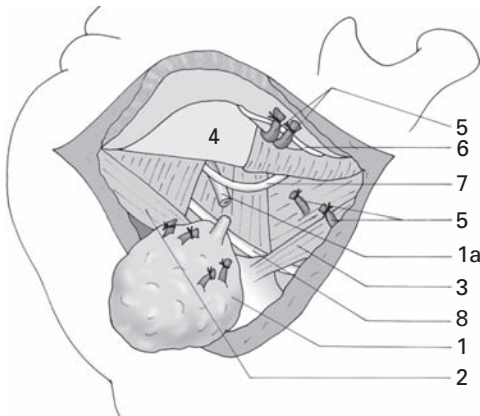


Figura 37-4. Esquema de la submaxilectomía. 1. Glándula mandibular. 1a. Conducto submandibular ligado. 2. Músculo digástrico, parte anterior. 3. Músculo estilohioideo. 4. Rama horizontal de la mandíbula. 5. Arteria y vena faciales ligadas. 6. Rama marginal mandibular del nervio facial. 7. Nervio lingual. 8. Nervio hipogloso.

5. SIALOADENITIS DE CAUSA GENERAL

El *síndrome de Sjögren*, o *síndrome sica*, se caracteriza por la presencia de tumefacción parotídea bilateral, atrofia glandular mucosa progresiva que produce sequedad de conjuntivas y de mucosas respiratoria y digestiva, y artritis reumatoide, acompañadas ocasionalmente por periarteritis nudosa, púrpura reumática, esclerodermia, etc. Su origen parece estar relacionado con un estado de agresión autoinmune generalizado, responsable de los síntomas descritos. El diagnóstico suele realizarlo el internista mediante el reconocimiento del cuadro clínico, el hallazgo de disproteinemia, elevación de la velocidad de sedimentación y fenómeno L. E. positivo en la analítica sanguínea y la biopsia, que muestra una infiltración linfocitaria intersticial con proliferación mioepitelial. El tratamiento en las fases iniciales incluye cuidados sintomáticos, saliva y lágrimas artificiales y, en las fases tardías, corticoides e inmunosupresores.

El *síndrome de Mikulicz* consiste en la tumefacción simétrica de las glándulas lagrimales y salivales, secundaria a diversas afecciones tumorales regionales (de fosas y senos paranasales, base del cráneo, leucemia linfática crónica, linfomas Hodgkin y no Hodgkin, y tuberculosis linfática cervical).

La *fiebre uveoparotídea*, o *enfermedad de Heerford*, produce también tumefacción parotídea simétrica, junto a tumefacción de glándulas lagrimales y uveítis, así como parálisis facial, meningismo e hipoacusia neurosensorial. Predomina en el sexo femenino y se ha relacionado con una manifestación extrapulmonar de la sarcoidosis (enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann), cuyos tubérculos pueden encontrarse en las biopsias de las glándulas salivales o de los ganglios vecinos. El tratamiento se basa en la corticoterapia. Es preciso hacer el diagnóstico diferencial con la *tuberculosis* que asienta en las glándulas parótidas y submaxilares. Aunque las formas primitivas de la enfermedad son extraordinariamente raras en las glándulas salivales, es posible encontrar diseminaciones hematógenas secundarias en los ganglios que, ocasionalmente, pueden caseificarse y fistulizarse al exterior dando lugar a una tuberculosis cutánea. El diagnóstico se basa en la sospecha, que lleva al cultivo del germen tras demos-

trar la existencia de otras localizaciones primarias, generalmente en el pulmón.

La *hiposialia postradioterapia* es la norma tras la irradiación de regiones vecinas con dosis a partir de 1000 a 1500 rads, haciéndose irreversible a partir de los 4000 rads. Los efectos de la radiación producen fibrosis de las glándulas secretoras como elementos más activos de la zona irradiada. Su tratamiento se basa en la administración de sialogogos y de saliva artificial. Al cabo de meses o años tras la irradiación, la se-

creción salival retorna a niveles aceptables para la vida cotidiana.

El *síndrome de Frey* aparece ocasionalmente tras traumatismos locales, entre los que se encuentran las operaciones y las infecciones. Parece ser que se produce una regeneración anómala de las fibras parasimpáticas que se anastomosan a las simpáticas destinadas a la inervación cutánea, dando lugar a enrojecimiento y sudación de la piel de la mejilla durante la masticación.

BIBLIOGRAFÍA

- Becker, W., Naumann, H. H., y Pfaltz, C. R.: *Otorrinolaringología*. (Ed. española) Doyma, S. A., Barcelona, 1986.
- Brook, I.: «Diagnosis and management of parotiditis». *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg*, 118: 469, 1991.
- Casselman, J. W., y Mancuso, A. A.: «Major salivary gland masses: comparison of MR imaging and CT». *Radiology*, 165: 183, 1987.
- Ciges, M., López, E., y Quesada, P.: «Exploración radiológica y funcional de las glándulas salivales». *Anal. Otorrinolaringol. Iber.-Amer*, 19: 25, 1968.
- Fontal, M., Campos, J. J., Nuñez, M., y Ferrando, M. C.: «Generalidades: Anatomía, histología y fisiología de

las glándulas salivales», en: Llopis Arquer, F., y Campos Dana, J. J. (edit.), *Patología de las glándulas salivales*, Ed. Omega, Valencia, 1995.

Frale, M. A., y Frable, W. J.: «Fine-needle aspiration biopsy of salivary glands». *Laryngoscope*, 101: 245, 1991.

Llopis Arquer, F., y Campos Dana, J. J.: «Patología de las glándulas salivales». *Ponencia del III Congreso de la Sociedad Valenciana de Otorrinolaringología y Patología cervicofacial*. Ed. Omega, Valencia, 1995.

Schuller, D. E., y Schleuning, A. J.: *Otorrinolaringología* (De Weese y Saunders). Ed. Mosby, División de Times Mirror de España, S. A., Madrid, 1995.

Tumores de las glándulas salivales

Los tumores pueden asentar en cualquiera de las glándulas salivales, incluidas las menores que se encuentran repartidas por la mucosa de las vías aerodigestivas superiores, de las fosas y, excepcionalmente, de los senos paranasales. Un conocido axioma clínico señala que los tumores salivales tienen mayor posibilidad de ser malignos según una relación inversa al tamaño de la glándula en que asientan. Así, en la glándula parótida, donde asientan el 70 % de los tumores salivales, el 30 % son malignos; en la glándula submaxilar, afectada por un 10 %, un 50 % son malignos, cifras similares a las de las glándulas salivales menores; mientras que en la glándula sublingual, en que se asientan el 1 % de los tumores, un 80 % son malignos.

1. TUMORES BENIGNOS

1.1. Adenomas pleomorfos

Los *adenomas pleomorfos*, también conocidos como *tumores mixtos de parótida*, son los más frecuentes en esta glándula. Afectan a las parótidas en el 80 % de los casos, representando el 85 % de los tumores benignos frente a los tumores de Warthin y otras formas de adenomas, que representan un 15 %. Suelen manifestarse por un crecimiento lento, unilateral, localizado, más frecuente en las mujeres que en los hombres, duro e indoloro, sin afectación del nervio facial (Fig. 38-1). Son

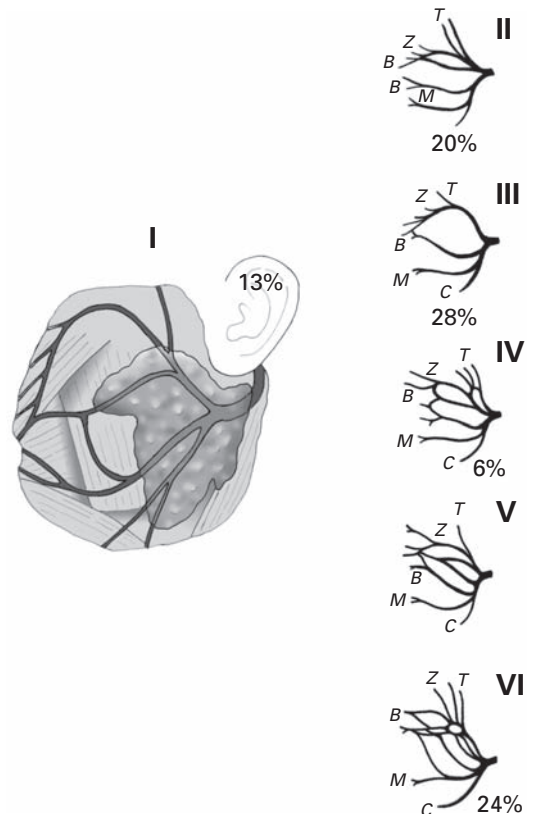


Figura 38-1. Distribución intraparotídea de las ramas del nervio facial.

más frecuentes en la porción superficial de la glándula parótida que en la profunda, con un límite poco definido con el tejido salival normal. La PAAF puede sugerir su diagnóstico, que se confirmará mediante biopsia intraoperatoria. Su tratamiento se basa en la extirpación total conservadora de la glándula afectada (respetando el nervio facial en los de asiento parotídeo), con inclusión de tejido peritumoral en los de asiento en las glándulas salivales menores. El pronóstico es bueno, con un índice de malignizaciones inferior al 5 %, más frecuente en caso de extirpación parcial.

Pueden encontrarse adenomas en cualquier parte de las vías aerodigestivas superiores, aunque de forma menos frecuente que en las glándulas mayores. En la cavidad oral, las fosas y los senos paranasales, los adenomas se presentan como masas consistentes de crecimiento lento, que producen síntomas derivados de la ocupación de espacio. El diagnóstico suele establecerse tras la intervención, por el estudio anatomopatológico.

1.2. Tumor de Warthin

El *tumor de Warthin*, también denominado cistoadenoma papilífero o cistoadenolinfoma, es el tumor benigno más frecuente en las glándulas salivales del varón, en los que representa el 85 %

de los tumores, frente a un 15 % en las mujeres; en un 10 % de los casos es bilateral. Se presenta como una masa firme pero elástica, indoloro y desplazable, de crecimiento lento, que frecuentemente se localiza en la cola de la parótida. Histológicamente consiste en cordones epiteliales glandulares con estroma linforreticular y folículos linfáticos abundantes, lo que justifica alguna de sus denominaciones.

El diagnóstico se basa en la captación de tecnecio 99, ya que este tipo de tumores concentra el isótopo, lo que les diferencia de los adenomas pleomorfos (Fig. 38-2). La P.A.A.F. tiene menos valor y comporta cierto riesgo de lesión de las ramas del nervio facial. El diagnóstico definitivo se establece por biopsia intraoperatoria. Su tratamiento se basa en la enucleación de algunos tumores muy superficiales o pediculados o, mejor, mediante parotidectomía total conservadora del nervio facial o submaxilectomía, si asientan en estas glándulas, respectivamente. La degeneración maligna es muy rara.

1.3. Otros tumores

Otros tumores benignos como el *adenoma de células acidófilas*, u oncocitoma, y el *adenoma de células acinares* son mucho más raros. Su diag-

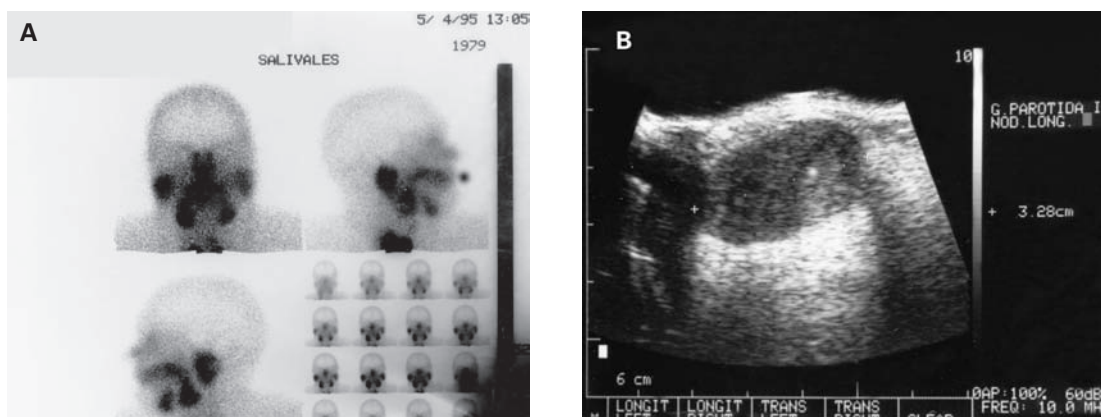


Figura 38-2. A: Gammagrafía de glándulas salivales. Estudio estático a la hora de la inyección del radiotrazador. Proyección lateral derecha: zona de hipercaptación en parótida derecha que persiste tras estimulación postlimón, con hipocaptación en su interior correspondiente a necrosis intratumoral. B: Ecografía parotídea derecha. Tumorción sólida, hipoecogénica, con zona de necrosis en su interior de 3.0 × 2.5 cm. Diagnóstico: tumor de Warthin.

nóstico es histológico, tras la extirpación, ya que sus manifestaciones clínicas son indistinguibles del adenoma pleomorfo. La extirpación conservadora de la glándula parótida o la submaxilar es el tratamiento de elección.

2. TUMORES MALIGNOS

Los tumores malignos de las glándulas salivales se caracterizan por crecimiento rápido, a veces en brotes (con la excepción del carcinoma adenoide quístico), dolores locales, fijación e infiltración de la piel o las mucosas próximas, parálisis facial si se localiza en la parótida, y frecuentes metástasis ganglionares cervicales. La frecuencia de presentación de las diversas formas patológicas es variable (Cuadro 38-1).

CUADRO 38-1

Frecuencia de presentación de los diversos tumores malignos de las glándulas salivales según Becker y cols.

Carcinoma adenoide quístico	35 %
Carcinomas mucoepidermoides	30 %
Otros (de conductos excretores, glándulas sebáceas, células claras, indiferenciados)	25 %
Carcinomas en adenomas pleomorfos	20 %
Carcinoma de células acinosas	15 %
Adenocarcinoma	10 %
Carcinoma de células planas	10 %

2.1. Carcinomas de células acinosas

Los *carcinomas de células acinosas* producen una sintomatología derivada de su crecimiento local, con mejor pronóstico que los verdaderos carcinomas, ya que a los 5 años tienen una supervivencia superior al 75 %. Se manifiestan por un crecimiento limitado a la glándula parótida en personas de edades comprendidas entre los 30 y los 60 años. Su tratamiento se basa en la parotidectomía total con inclusión del nervio facial si existe algún grado de afectación, y vaciamiento ganglionar cervical si hay ganglios palpables. Las exéresis parciales conducen a recidivas locales frecuentes. Las metástasis regionales o a distancia son poco frecuentes y tardías.

2.2. Carcinoma mucoepidermoide

El *carcinoma mucoepidermoide* es un tumor de crecimiento progresivo, pero variable en función de su patrón celular, que condiciona, asimismo, su malignidad. La presencia de una masa en el interior de la parótida que, precozmente, se complica con una parálisis facial, debe evocar el diagnóstico de un tumor maligno. Las técnicas de imagen, como la TC y la RM (Fig. 38-3), localizan la lesión y facilitan la realización de una P.A.A.F. Los carcinomas mucoepidermoides de bajo grado, que constituyen el 75 % de los casos, se caracterizan por un predominio de las células mucosas sobre las de estirpe epidérmica. Su crecimiento es lento y no muestran tendencia a las metástasis, por lo que la supervivencia a los 5 años de la cirugía alcanza un 95 %. Por el contrario, los carcinomas mucoepidermoides de alto grado de malignidad (25 %) presentan una conducta agresiva con invasión precoz de las estructuras próximas, incluyendo el nervio facial, elevada tendencia a la recidiva local, así como metástasis ganglionares regionales en un 40-50 % de los casos, y sistémicas. Su tratamiento se basa en la extirpación de la glándula afectada, con el nervio facial en caso de tratarse de la parótida, vaciamiento cervical homolateral y radioterapia postoperatoria.

2.3. Carcinoma adenoide quístico

El *carcinoma adenoide quístico*, o cilindroma, es un tumor que afecta a cualquier tipo de glándulas salivales, empeorando su pronóstico en relación inversa al tamaño. Se caracteriza por una gran tendencia a la invasión perineural, expresada por parálisis facial y afectación de los pares V, VI, IX, X, XI y XII en su crecimiento hacia la fosa infratemporal, cuadros dolorosos, y metástasis regionales iniciales en un 15 % de los casos, y sistémicas en pulmón y esqueleto en un 10 %. Pese a ello, su evolución desigual permite largas supervivencias en pacientes con metástasis comprobadas.

2.4. Adenocarcinomas

Los *adenocarcinomas* proceden de los conductos excretores de las glándulas; son tumores papilares y formadores de moco que infiltran local-

mente, manifestándose por dolor, parálisis facial en un 10 % en la primera exploración, y metástasis cervicales.

2.5. Carcinoma epidermoide

El *carcinoma epidermoide* también procede del epitelio ductal, sobre todo en la glándula parótida, donde representa el 5 al 10 % de todos los tumores. Es el tumor que produce más a menudo compromiso del nervio facial (25 %), así como metástasis regionales y a distancia. Su pronóstico es malo aunque se realice una extirpación glandular que incluya el nervio facial, y anastomosis planeada con el nervio hipogloso o espinal, vaciamiento ganglionar cervical, y radioterapia postoperatoria.

Ante un posible carcinoma epidermoide de las glándulas salivales mayores es necesario plantear el diagnóstico diferencial con las *metástasis* a los ganglios intraparotídeos o perisubma-

xilares de tumores primitivos en otras localizaciones cervicales o del globo ocular.

2.6. Carcinomas en adenomas pleomorfos

Los *carcinomas en adenomas pleomorfos* suelen aparecer en estos tumores si se dejan a su evolución durante mucho tiempo o, más frecuentemente, en tumores mixtos extirpados de forma incompleta. Se caracterizan por el inicio de un cuadro doloroso de irradiación retroauricular, o afectación del nervio facial (15 %); en el momento del diagnóstico se comprueban metástasis regionales en un 25 % de los casos, y es frecuente encontrar afectación de la piel superficial con tendencia a la exteriorización.

Otros tipos de tumores, como los *linfomas*, los *plasmocitomas*, etc., pueden originarse en cualquiera de las glándulas salivales mayores.

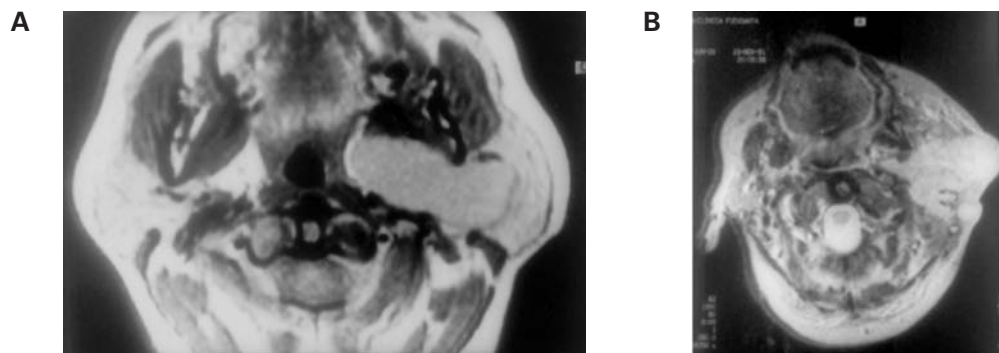


Figura 38-3. RM que muestra un tumor benigno (adenoma pleomorfo) del lóbulo interno de la glándula parótida que produce un gran desplazamiento medial del espacio parafaríngeo (A). Compárese con el carácter invasor de un tumor maligno (B). (Cortesía de la Dra. G. Saucedo.)

PUNTOS CLAVE

- Cuanto menor es el tamaño de la glándula salival, mayor es la probabilidad de que sea maligno el tumor que asiente en ella.
- El tumor más frecuente en las glándulas salivales es el adenoma pleomorfo.
- Cuando se asocia una parálisis facial a una masa parotídea, se debe sospechar su carácter maligno.
- La disección del nervio facial representa la mayor dificultad de la cirugía parotídea conservadora.
- La punción-aspiración con aguja fina (PAAF) es el método que proporciona mayor fiabilidad en el diagnóstico de las masas salivales.
- La gammagrafía isotópica diferencia los adenomas pleomorfos de los tumores de Warthin.

BIBLIOGRAFÍA

- Becker, W., Naumann, H. H., y Pfaltz, C. R.: *Otorrinolaringología*. Manual ilustrado, Barcelona, Doyma, 1986.
- Colmenero, C., Patrón, M., y Sierra, I.: «Acinic cell carcinoma of the salivary glands». *A review of 20 new cases*. *J. Craniomaxillofac. Surg.*, 19: 260, 1991.
- Guerrier, Y.: «Chirurgie des glandes salivaires», en: Portmann, M., y Guerrier, Y. (Edit.), *Traité de Technique chirurgicale O.R.L., et Cervico-Faciale*, Ed. Masson, París, 1988.
- Hickman, R. E., Cawson, R. A., y Duffy, S. W.: «The prognosis of specific types of salivary gland tumors». *Cáncer*, 54: 1620, 1984.
- Loré, J. M.: «Cirugía de la parótida», en: Loré, J. M. (Ed.), *Cirugía de cabeza y cuello*, *Atlas*, Ed. Panamericana, Madrid, 1990.
- Llopis Arquer, F., y Campos Dana, J. J.: *Patología de las glándulas salivales*. Ponencia. III Congreso de la Sociedad Valenciana de Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial, Ed. Omega, Valencia, 1995.
- Palomar, V., Ruiz, C., Mergarejo, J., y cols.: «Alteraciones de la función motora del nervio facial consecutivas a la cirugía de la parótida». *Act. Otorrinolaringol. Esp.*, 45: 231, 1994.
- Spitz, M. R., y Batsakis, J. G.: «Mayor salivary gland carcinoma. Descriptive epidemiology and survival of 498 patients». *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 110: 45, 1984.
- Schuller, D. E., y Schleuning II, A. J.: *De Weese y Saunderson. Otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello*, Mosby/Doyma, libros 8.ª ed., Madrid, 1995.
- Thackray, A. C., y Lucas, R. B.: «Tumor of the major salivary glands». En: *Atlas of Tumor Pathology*, Armed Forces Institute of Pathology, 1974.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

1. DEFINICIÓN

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se define como cualquier trastorno sintomático o alteración histopatológica consecuencia de episodios de reflujo gastroesofágico patológicos.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia global de la ERGE está estimada, dependiendo de la definición que se utilice, entre el 10 y el 20 % en Europa y América, siendo discretamente inferior en los países asiáticos. Entre el 8 y el 16 % de la población reconoce presentar al menos un episodio de reflujo semanal, y entre el 7 y el 17 % refiere que padece esta sintomatología desde hace más de 10 años. La incidencia de ERGE es de 5 casos por 1000 habitantes al año. Como factores de riesgo, diversos estudios han demostrado que tanto la obesidad como la edad avanzada pueden aumentar el riesgo, no influyendo el sexo (excepto durante el embarazo), y también contribuyen a este incremento los hábitos alimentarios y el consumo de tabaco o de alcohol.

3. FISIOPATOLOGÍA

La ERGE se produce por un desequilibrio entre los factores de defensa del esófago y las agresiones que inciden sobre el mismo.

Como factores defensivos tenemos la barrera antirreflujo con el esfínter esofágico inferior como pieza fundamental, que puede presentar episodios de relajación espontáneos y transitorios de hasta 30 segundos de duración; el aclaramiento esofágico, consistente en ondas peristálticas que hacen volver a la cavidad gástrica parte del material ácido refluído; la secreción de bicarbonato como parte de la saliva, que neutraliza el resto; y la resistencia del epitelio esofágico.

Como factores agresivos esofágicos están el material refluído, el volumen del contenido gástrico y los trastornos globales del vaciamiento gástrico anterógrado.

4. CLÍNICA

4.1. Síntomas típicos

Los síntomas de la ERGE más comunes son la pirosis, la regurgitación ácida y la disfgia.

La pirosis se define como una sensación de quemazón retroesternal originada en el epigastrio e irradiada al cuello. Aparece de forma intermitente dentro de los 60 minutos que siguen a la ingestión de alimentos, fundamentalmente tras las comidas pesadas, con elevado contenido en grasas, tras el consumo de productos cítricos o especiados o de alcohol, durante el ejercicio físico, o al encontrarse en decúbito supino. Se alivia al ingerir agua o antiácidos.

La regurgitación es el retorno del contenido gástrico hacia el esófago y la boca sin esfuerzos de náuseas o arcadas. Las maniobras que incrementan la presión intraabdominal, como la inclinación o los eructos, pueden aumentar su frecuencia.

La disfagia se define como la sensación de «stop» en el paso de los alimentos en su camino del esófago al estómago. Se produce por la presencia de estenosis péptica o anillos esofágicos, o simplemente por inflamación de la mucosa o disfunción peristáltica.

Pueden aparecer otros síntomas de forma menos frecuente, como sialorrea, sensación de distensión abdominal u odinofagia.

4.2. Síntomas atípicos

Dentro de éstos cabe destacar la laringitis posterior, el asma, la tos y el dolor torácico no cardiogénico.

Hasta el momento no existe una relación causa-efecto comprobada entre la ERGE y el asma, aunque la prevalencia de ERGE en los pacientes asmáticos es más elevada en comparación con la población general. El tratamiento del reflujo en estos pacientes puede mejorar los síntomas respiratorios, aunque no está demostrado que produzca una mejoría clínica objetiva o un descenso en las necesidades de tratamiento.

La tos crónica se ha asociado siempre a la ERGE. Se cree que el mecanismo patógeno que la produce es consecuencia de la estimulación ácida de las terminales nerviosas del esófago que activan el centro de la tos. Las guías internacionales recomiendan tratar de forma empírica el reflujo, ya que algunos adultos con tos crónica se benefician de esta medida, aunque no existen suficientes datos que permitan sostener esta recomendación.

El dolor torácico no cardiogénico es la manifestación extraesofágica más frecuente de ERGE, afectando al 21 % de los sujetos. Éste suele ser de localización retroesternal, de características urentes u opresivas, aparece después de las comidas, con la posición de decúbito supino, y se alivia con la administración de antiácidos. Por último, el dolor puede durar varias horas o días sin un deterioro cardíaco detectable, pudiendo recurrir durante largos períodos de tiempo.

5. COMPLICACIONES

Aparecen aproximadamente en el 20 % de los pacientes. Las más frecuentes son la estenosis, la ulceración, la hemorragia, el esófago de Barrett y, raramente, el adenocarcinoma de esófago.

6. DIAGNÓSTICO

6.1. Anamnesis

La historia clínica es esencial para el diagnóstico del reflujo gastroesofágico, permitiéndose incluso el tratamiento empírico en aquellos pacientes con alta sospecha de ERGE por la anamnesis. De hecho, podemos considerar que el diagnóstico se basa en el cuadro clínico.

Dentro de las técnicas diagnósticas hay que diferenciar entre aquellas que determinan la presencia de un reflujo patológico y las que ponen de manifiesto la repercusión del reflujo sobre el esófago.

6.2. Radiología con contraste

Es capaz de demostrar la existencia de complicaciones tales como estenosis o úlceras esofágicas. Presenta una sensibilidad y una especificidad muy bajas con respecto a la endoscopia, de tal forma que en la actualidad no tiene ninguna indicación en esta patología.

6.3. Endoscopia

Permite la visualización directa de la mucosa haciendo posible la detección y el tratamiento de las complicaciones. Es la técnica de elección para el diagnóstico de la esofagitis, con una especificidad cercana al 90 % para el diagnóstico de la ERGE, pero su sensibilidad es muy baja (50-60 %), ya que existe una escasa correlación entre la intensidad y la frecuencia de los síntomas y la gravedad de las lesiones endoscópicas.

Se recomienda realizar la endoscopia en las siguientes situaciones: presencia de síntomas de alarma (disfagia); síntomas que persisten o progresan a pesar de un tratamiento correcto; manifestaciones extraesofágicas; síntomas esofágicos en pacientes inmunodeprimidos; hemorragia digestiva o anemia ferropénica, o masas, estenosis o úlceras en un esofagograma previo.

La endoscopia de seguimiento sólo debe realizarse en aquellos pacientes que no responden al tratamiento, en los que presentan úlceras esofágicas, y cuando son necesarias biopsias o citologías para clarificar el diagnóstico. No existe acuerdo en cuanto a la necesidad y periodicidad idóneas para hacerlo.

El uso de una clasificación exacta de las lesiones esofágicas mejora la utilidad de la endoscopia. En la actualidad se emplea la clasificación de Los Ángeles modificada (Cuadro 39-1). La biopsia de la mucosa esofágica no está justificada para el diagnóstico sistemático, ni cuando la endoscopia sea normal.

6.4. Medición del pH y manometría esofágicas

La pH-metría es el mejor método para confirmar el reflujo y establecer su correlación temporal con los síntomas, presentando una sensibilidad del 70 al 100 % en los pacientes con esofagitis, y del 0 al 71 % en aquellos en los que la endoscopia es negativa. Se realiza mediante la colocación vía transnasal de un catéter con dos electrodos, uno

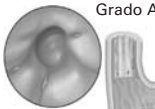
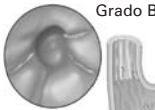
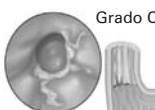
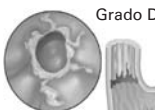
de los cuales mide las variaciones en la concentración de protones. Las indicaciones para realizar una pH-metría son las siguientes: confirmar la sospecha de reflujo en pacientes que no responden al tratamiento empírico y que presentan una endoscopia negativa; documentar la existencia de reflujo en pacientes con endoscopia negativa que van a ser considerados para una cirugía antirreflujo; evaluar los casos en los que exista sospecha de reflujo tras la cirugía antirreflujo, y en pacientes con síntomas atípicos.

La manometría se realiza para colocar el electrodo de pH-metría en el lugar correcto y para evaluar la peristalsis esofágica, que en algunos pacientes puede estar alterada debido al reflujo. Es imprescindible su realización antes de indicar la cirugía antirreflujo.

7. REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y PATOLOGÍA OTORRINOLARINGOLÓGICA

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se encuentra asociada a diversas patologías. La primera referencia en la literatura médica acerca

CUADRO 39-1
Clasificación de Los Ángeles modificada

Grado	Lesión	
A	Una o más soluciones de continuidad de la mucosa <5 mm que no se extienden entre dos pliegues mucosos.	Grado A 
B	Una o más soluciones de continuidad de la mucosa >5 mm que no se extienden entre dos pliegues mucosos.	Grado B 
C	Una o más lesiones de continuidad que se extienden entre dos o más pliegues mucosos pero que ocupan menos del 75 % de la circunferencia.	Grado C 
D	Una o más soluciones de continuidad que ocupan al menos el 75% de la circunferencia del esófago.	Grado D 

de la asociación del reflujo gastroesofágico y la patología laríngea se remonta a 1903, cuando Coffin planteó que «los eructos de gas del estómago» y la hiperacidez eran los responsables de los síntomas de muchos pacientes con «catarros postnasales» y que la mayoría de estos pacientes no eran diagnosticados correctamente debido a la ausencia en muchos casos de síntomas digestivos. Sin embargo, no fue hasta los años sesenta del siglo pasado cuando esta idea cobró fuerza. Los trabajos de Cherry y Margulies, con la presentación de úlceras laríngeas en pacientes con ERGE diagnosticada, así como los de Delahunty, con la aplicación de ácidos gástricos sobre la laringe de animales de experimentación que provocaron la aparición de granulomas, probaron la asociación de la patología laríngea con la enfermedad por reflujo. La demostración definitiva de esta relación se produjo en 1983, cuando Ohman y cols. realizaron una medición del pH durante 24 horas para documentar la presencia de ERGE en 43 pacientes que habían padecido úlceras de contacto laríngeas; se observó que el 51 % de estos pacientes presentaba un reflujo gastroesofágico anormal.

7.1. Epidemiología

Se desconoce cuál es la incidencia real de los trastornos de la esfera ORL asociados a la ERGE, aunque la mayor parte de los autores coincide en que se encuentran entre las afectaciones extraesofágicas presentes con más frecuencia en estos pacientes. Se estima que hasta un 4-10 % de todos los pacientes que acuden a un otorrinolaringólogo presenta síntomas o signos indicativos de ERGE. Aunque su verdadera incidencia está por determinar, la mayor parte de los autores se muestra de acuerdo en que de todas las enfermedades asociadas a la ERGE en el área ORL, la más frecuente es la laringitis por reflujo.

7.2. Fisiopatología

Las principales teorías que intentan explicar los mecanismos por los que el ácido gástrico provoca el daño laríngeo son tres:

- a) Para la primera de ellas, se trata de una lesión directa acidopéptica de la mucosa laríngea y los tejidos circundantes.

- b) Para la segunda, lo que se produce es una estimulación de los reflejos vagales por el ácido esofágico distal; éste provoca unos tos y un carraspeo crónicos que acaban por causar lesiones laríngeas.
- c) La tercera apunta al ácido péptico como cofactor en el daño laríngeo. Su presencia provoca una lesión en laringes predispuestas por otros factores de riesgo, como un uso excesivo de la voz, tabaquismo, carraspeo crónico, tos y vómitos.

Todas estas hipótesis no son mutuamente excluyentes, y se sospecha que pueden darse a la vez en un mismo paciente. Es decir, se produciría una combinación de la lesión química debida al ácido clorhídrico y a la pepsina, a la que se uniría el traumatismo mecánico originado por la estimulación crónica vagal, estos dos factores a su vez tendrían una mayor repercusión en aquellos pacientes con laringes sobrecargadas por otros factores externos a la ERGE. La posibilidad de que cantidades mínimas de ácido puedan provocar importantes lesiones laríngeas se basa en experimentos con conejos y perros, a los cuales se les aplicaba directamente ácido y pepsina en la mucosa laríngea, reproduciendo los granulomas y úlceras de contacto observados en las laringes de los pacientes con ERGE. La mucosa faringolaríngea presenta una mayor sensibilidad a los pH ácidos que la mucosa gástrica. Esto es debido a que la capa de moco que recubre estos epitelios es menos resistente y la saliva que baña la laringe no lo hace de una manera uniforme. Se dejan así zonas sin cubrir, resultando imposible a la mucosa laríngea y faríngea neutralizar, diluir o eliminar el reflujo gástrico, lo que va a predisponer al individuo a sufrir lesiones sobre la misma. A nivel clínico, en la biopsia laríngea de los pacientes con úlceras laríngeas se han encontrado infiltraciones profundas del epitelio por parte de linfocitos y células plasmáticas, hallazgos similares a los de las biopsias esofágicas en los pacientes con ERGE.

Para que se produzcan todas estas lesiones debe haber un tránsito del contenido del estómago a través del esfínter esofágico superior hacia la región faringolaríngea y nasofaríngea. Se ha observado que este paso del ácido se produce en mayor o menor medida en todos los pacientes afectados de ERGE, aunque todavía no

se ha podido precisar con exactitud si dentro de todo el conjunto de pacientes, aquellos que padecen una sintomatología en el área ORL presentan un mayor número o intensidad de estos episodios. Se ha teorizado acerca de la presencia de alteraciones tanto anatómicas como funcionales en el esfínter esofágico superior para justificar la presencia de laringitis por reflujo; sin embargo, los estudios realizados hasta la fecha han sido contradictorios.

Otros autores han investigado la presencia de jugos gástricos en la faringe, el llamado reflujo esofágico faríngeo (REF). Al igual que ocurría en la laringe, se ha observado la presencia de REF en pacientes con laringitis por reflujo; sin embargo, también se ha demostrado REF en un 20 % de los controles sanos. Esta presencia de REF en los sujetos asintomáticos ha llevado a teorizar sobre la vulnerabilidad individual al ácido en función de posibles mecanismos inmunoalérgicos. Así, algunos sujetos tan sólo precisarían la exposición a pequeñas cantidades esporádicas para presentar manifestaciones clínicas, mientras que otros serían capaces de soportar un reflujo faríngeo abundante de una manera asintomática.

7.3. Clínica

La patología causada por la ERGE en el área ORL es abundante, y comprende una gran variedad de síntomas y signos (Cuadro 39-2). Seguidamente se pasa a describir brevemente las más importantes para centrarnos posteriormente en el diagnóstico y el tratamiento de la laringitis por reflujo, la más frecuente de todas ellas.

7.3.1. Manifestaciones laríngeas

Las *estenosis traqueales* son una enfermedad relativamente infrecuente, generalmente relacionada con la intubación prolongada; sin embargo, estudios recientes han demostrado que la ERGE puede ser al menos un factor favorecedor de la misma.

El *laringoespasma paroxístico*, es decir, el cierre repentino, prolongado y forzado de las cuerdas vocales, relacionado con un despertar brusco y un sabor de boca amargo, se encuentra asociado a casos de ERGE grave. Si no se trata adecuadamente tiende a la recidiva.

CUADRO 39-2
Manifestaciones ORL de la ERGE

1. LARÍNGEAS:
 - a) Laringitis de reflujo
 - b) Estenosis subglótica
 - c) Cáncer de laringe (discutido)
 - d) Úlceras de contacto y granulomas
 - e) Laringoespasma paroxístico
 - f) Fijación de la articulación cricoaritenoidea
 - g) Laringomalacia
2. OROFARÍNGEAS:
 - a) Erosiones dentales
 - b) Faringitis
 - c) Globo faríngeo
 - d) Disfagia
 - e) SAHOS
3. OTOLÓGICAS:
 - a) Otitis de repetición en niños
 - b) Otitis media
4. NARIZ Y SENOS PARANASALES:
 - a) Sinusitis crónica (discutido)

La relación entre el *cáncer de laringe* y la ERGE se encuentra actualmente en discusión. Aunque está demostrado que la incidencia de cáncer de laringe es mayor en los pacientes con ERGE, no conviene olvidar que el alcohol y el tabaco, presentes en la gran mayoría de los pacientes afectados de un cáncer de laringe, son elementos favorecedores de la ERGE. Por tanto, no se sabe con exactitud si la ERGE es un factor causal en el cáncer de laringe, o bien un efecto secundario del consumo de alcohol y tabaco en estos pacientes.

La *tos crónica* es un síntoma clínico frecuente. Se calcula que en nuestro medio ocasiona del 10 al 20 % del total de las consultas al médico. En diversos estudios epidemiológicos el reflujo gastroesofágico aparece como causa en el 10 al 21 % de los casos de tos crónica. Ésta se produce debido a la activación de un reflejo tusígeno bronquiesofágico por la lesión química de la mucosa de la faringe y la laringe. Es importante tener la ERGE en mente ante el diagnóstico diferencial de la tos crónica, porque la mayor parte de los casos de la tos debida a ERGE no suelen presentar los síntomas clásicos de pirois y regurgitación; de hecho, en aproximadamente la cuarta parte de estos pacientes la tos es el único síntoma.

La *laringitis por reflujo*, o *reflujo faringolaríngeo*, suele manifestarse con grados variables de disfonía. Como diferencia apreciable en la anamnesis, estos pacientes presentan peor voz al levantarse de la cama, mejorando posteriormente, a diferencia de lo que sucede en los pacientes con disfonía por abuso vocal, que sufren un empeoramiento progresivo de la voz a lo largo del día.

7.3.2. Manifestaciones orofaríngeas

La sensación de «nudo en la garganta» o *globo faríngeo* es un motivo frecuente de consulta al otorrinolaringólogo, aunque su etiología puede ser muy diversa (patología inflamatoria local, problemas psíquicos, neoplasias locales, etc.). Una vez descartadas otras posibles causas, muchos pacientes refieren una mejoría de sus síntomas con la instauración de un tratamiento empírico antirreflujo, pese a no presentar en muchos casos ninguna sintomatología digestiva.

7.3.3. Manifestaciones otológicas

La afectación del oído medio se debe a la contaminación rinofaríngea del reflujo. La exposición repetida a este agente irritante provocaría una inflamación de la trompa de Eustaquio, lo que conduciría a una disfunción tubárica y a una otitis seromucosa. La presencia de moco en el oído medio daría lugar a episodios de *otitis medias bacterianas de repetición*, especialmente en niños. Uno de los hechos que más apoya el papel de la ERGE como una de las causas etiopatogénicas de otitis de repetición ha sido la reciente constatación de la presencia de peptina en el oído medio de niños con otitis medias serosas de repetición en concentraciones mil veces superiores a las encontradas en plasma.

7.3.4. Manifestaciones rinosinusales

En los últimos años se ha asociado la ERGE a patología nasosinusal. Si bien la relación etiopatogénica no se ha demostrado con claridad, sí que se ha comprobado una mejoría con el tratamiento con antisecretores en algunos casos. La aso-

ciación entre ERGE y sinusitis existe, aunque en la actualidad no se ha demostrado la ERGE como factor causal. El mecanismo fisiopatológico más frecuentemente aducido es la inflamación de la mucosa nasosinusal debida a la presencia de RGE.

7.3.5. Manifestaciones pediátricas

El reflujo gastroesofágico se considera fisiológico en los primeros meses de vida debido a la inmadurez del esfínter esofágico inferior, al predominio de la alimentación líquida, a la postura en decúbito supino y a la corta longitud del esófago. Esta situación fisiológica puede convertirse en patológica al aparecer signos o síntomas en estructuras digestivas o de las vías aerodigestivas superiores, incluyendo toda la esfera otorrinolaringológica. El exceso de exposición en tiempo o intensidad de las mucosas nasosinuales y faringolaríngeas a los efectos del contenido gástrico puede dar lugar a una enfermedad por reflujo gastroesofágico. Asimismo, un defecto en la síntesis de factores de protección con una exposición a cantidades consideradas normales de ácido refluído puede provocar síntomas en el niño. Este reflujo fisiológico suele desaparecer en el primer año de vida.

Los síntomas digestivos consisten en regurgitación o vómito, náuseas, eructos, sialorrea, hipo y halitosis, acompañándose en ocasiones de disfagia, dolor gastrotorácico, rechazo del alimento e irritabilidad. Su manifestación más alarmante, la hemorragia digestiva alta, afortunadamente, es rara en la infancia. La implicación del reflujo gastroesofágico en el síndrome de muerte súbita del lactante, la bradicardia sinusal y la apnea del sueño es aún controvertida. En otorrinolaringología, los síntomas de sospecha de una enfermedad por reflujo gastroesofágico son los siguientes: carraspera, tos persistente, rinorrea, disfonía, hipoacusia y, en casos graves, laringoespasma y broncoespasma, aspiración y neumonía. La sintomatología habitualmente empeora durante la noche y en decúbito supino. Una cuarta parte de los pacientes no presenta síntomas digestivos y la única manifestación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico es una alteración en las áreas adyacentes.

7.4. Diagnóstico

Los pacientes con laringitis de reflujo suelen presentar un amplio abanico de manifestaciones clínicas, que pueden comprender disfonía, globo faríngeo, carraspeo crónico, halitosis, faringitis de repetición, tos crónica, etc. La mayor parte de estos síntomas son muy inespecíficos y pueden ser secundarios a enfermedades como el tabaquismo o la rinitis alérgica, o la patología nasosinusal, entre otras. De todos ellos, el síntoma más frecuente es la disfonía, presente en más del 90 % de los pacientes.

Dada la gran inespecificidad de los síntomas y la gran cantidad de causas con las que se relacionan, resulta esencial la obtención de una anamnesis exhaustiva para descartar la existencia de otra enfermedad responsable de la disfonía en el paciente. Entre los factores de riesgo asociados a su aparición se encuentran el uso frecuente de la voz, el hábito tabáquico, los antecedentes de rinofaringitis, la tos idiopática crónica, la alergia, la exposición a ambientes con aire acondicionado, etc. Al mismo tiempo, es importante obtener la anamnesis completa, aunque como ya hemos visto, un porcentaje no desdeñable de los pacientes con laringitis por reflujo no presenta ningún tipo de sintomatología digestiva.

Una de las herramientas más importantes en el diagnóstico de esta enfermedad es la exploración laríngea. Ésta se puede realizar por diversos métodos: espejillo laríngeo, fibroendoscopio, y telarlaringoscopia rígida con fuente de luz halógena. Este último es el más indicado en el diagnóstico de esta patología debido a su mayor capacidad de iluminación y calidad de imagen en comparación con los otros dos.

Los hallazgos en la exploración laríngea en los pacientes afectados de laringitis por reflujo son muy variados. La laringitis por reflujo se ha caracterizado clásicamente en la exploración laríngea por la presencia de un eritema de ambos cartílagos aritenoides con inflamación de la mucosa interaritenoides; sin embargo, pocos enfermos presentan este espectro completo. El signo más frecuente en la mayor parte de los casos es un grado variable de edema laríngeo, seguido de la aparición de eritemas, granulomas, obliteración ventricular y, en raras ocasiones, úlceras. Tanto los edemas como los eritemas suelen aparecer con mayor frecuencia en la región posterior de la larin-

ge. No obstante, conviene reseñar que en estudios con controles sanos asintomáticos se ha comprobado la aparición de al menos uno de estos signos, atribuidos tradicionalmente a la laringitis por reflujo hasta en un 87 % de las exploraciones.

La mayor parte de los pacientes con laringitis por reflujo no refiere síntomas de pirosis. La razón de este fenómeno no está clara, aunque algunos autores lo atribuyen a una reducción de la sensibilidad al ácido de la mucosa esofágica; esta explicación se fundamenta en la baja incidencia de positividad del test de Bernstein en estos sujetos (inferior al 5 %), con relación a las tasas normales de positividad (superiores al 70 %) presentes en los sujetos con síntomas típicos de ERGE.

Asimismo, se ha comprobado que en estos pacientes es mucho menor la incidencia de esofagitis endoscópica. Mientras que en los pacientes con ERGE «clásica» la incidencia de esofagitis supera el 50 % de los casos, en los afectados de laringitis por reflujo apenas llega al 20 %. Esto implica que la decisión de realizar una endoscopia superior debe basarse en la existencia de otras indicaciones para la misma, como por ejemplo el cribado de un esófago de Barrett en aquellos pacientes con síntomas de pirosis de duración prolongada.

La documentación de un reflujo gastroesofágico patológico mediante el registro del pH durante 24 horas en los pacientes con laringitis por reflujo ha arrojado cifras muy dispares en la literatura, con rangos que van desde el 15 al 70 % de los casos con cifras anómalas. Esto se debe probablemente a la heterogeneidad de estos pacientes y a la variabilidad en el lugar de colocación del electrodo (hipofaringe, esófago distal o proximal).

El registro del pH faríngeo se ha utilizado en ocasiones como un método diagnóstico. Curiosamente, existe un porcentaje no desdeñable de pacientes (algunos autores lo cifran hasta en un 25 %) con laringitis por reflujo que presentan un pH esofágico de 24 horas normal, con un pH faríngeo alterado. Para complicar aún más el diagnóstico, existen estudios que demuestran la presencia de un pH faríngeo alterado en controles sanos normales. Esto puede deberse a varias causas, desde la presencia del electrodo como cuerpo extraño faríngeo, que puede precipitar la secreción ácida por irritación, al consumo de determinados productos alimenticios (bebidas

gaseosas o con cafeína), que actúan como favorecedores del reflujo.

Teniendo en cuenta todos estos aspectos y considerando que tanto el reflujo gastroesofágico como el faríngeo son fenómenos intermitentes, basar el diagnóstico de la laringitis por reflujo únicamente en los resultados del pH de 24 horas puede ser insuficiente para el correcto tratamiento de estos pacientes. Por otra parte, la presencia de reflujo gastroesofágico o laríngeo no garantiza que el reflujo gastroesofágico sea la causa de los síntomas del paciente. Debido a ello, cada vez son más los autores que abogan por el tratamiento empírico de estos pacientes (una vez descartadas otras posibles causas de esta sintomatología) y la evaluación de su respuesta al mismo a los dos o tres meses (Fig. 39-1).

El diagnóstico del reflujo gastroesofágico infantil se basa en la realización de una cuidadosa anamnesis, recogiendo la gravedad y la frecuencia de los vómitos y las regurgitaciones, así como la presencia de síntomas acompañantes, junto con una exploración física que puede incluir una nasofibrolaringoscopia en la que se aprecien los signos típicos: eritema del margen laríngeo, eritema y edema de las cuerdas vocales e hiperplasia de la mucosa de la comisura posterior (paquidermia interaritenoides). Como exámenes complementarios se sigue considerando la pH-metría de 24 horas como prueba de referencia, siendo precisa, bien tolerada y fácil de realizar. El esofagograma baritado es de gran

utilidad en la detección de alteraciones anatómicas, como fístulas, hernia de hiato, estenosis esofágicas, etc., siendo la prueba de acidificación de Bernstein la que permite aclarar la relación causal entre el reflujo gastroesofágico y una determinada alteración o síntoma.

7.5. Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son los siguientes: conseguir que el paciente se encuentre libre de síntomas, curar las lesiones esofágicas si existen, evitar la aparición de complicaciones y prevenir la recurrencia.

7.5.1. Medidas higiénico-dietéticas

Buscan identificar y modificar los factores que desencadenan o agravan la sintomatología.

Las más importantes son las siguientes: evitar el sobrepeso, el tabaco y el alcohol; suprimir las comidas abundantes y disminuir el contenido graso de la dieta; detectar qué alimentos originan con más frecuencia el reflujo y suprimirlos; dormir con la cabecera elevada y evitar el decúbito supino durante las 2-3 horas que siguen a las comidas; evitar el uso de prendas ajustadas, y suprimir los medicamentos que favorezcan el reflujo.

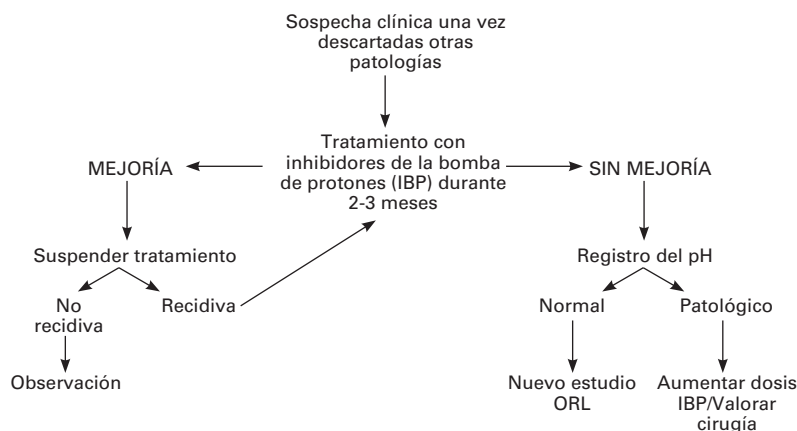


Figura 39-1. Algoritmo para la evaluación y el tratamiento de la laringitis por reflujo.

Excepto en pacientes aislados, la adopción de estas medidas no suele ser suficiente para el tratamiento de la ERGE, siendo necesario el tratamiento farmacológico (Cuadro 39-3).

CUADRO 39-3
Tratamiento farmacológico
de la enfermedad por reflujo

Medicamentos	Hormonas	Agentes neurales
Antagonistas del calcio	Progesterona	Antagonistas α -adrenérgicos
Diazepam	Secretina	Antagonistas β -adrenérgicos
Alprazolam	Anticonceptivos orales	Anticolinérgicos
Teofilina		
Morfina		
Barbitúricos		
Dopamina		
Nitratos		
Alendronato		

7.5.2. Tratamiento farmacológico

7.5.2.1. Fármacos que actúan sobre la secreción ácida

Los antagonistas H_2 : cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina, que bloquean el receptor de histamina de la célula parietal; los IBP: omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol y esomeprazol, que actúan sobre la bomba de protones celular bloqueando la enzima H^+/K^+ATP -Pasa.

Se ha demostrado que los IBP, en comparación con los antagonistas H_2 , son más beneficiosos en las siguientes situaciones: en pacientes tratados de forma empírica, en la curación de esofagitis, y en el tratamiento de mantenimiento y prevención de recurrencias.

En el momento actual y dada la superioridad en cualquiera de los conceptos evaluados, no tiene sentido utilizar antagonistas H_2 . El tratamiento de elección son los IBP (Cuadro 39-4).

CUADRO 39-4
Fármacos que actúan sobre
la secreción ácida

Anti H_2	Dosis/día
Cimetidina	800-1000 mg
Ranitidina	300 mg
Famotidina	40 mg
Nizatidina	300 mg
IBP	
Omeprazol	20 mg
Lansoprazol	30 mg
Pantoprazol	40 mg
Rabeprazol	20 mg
Esomeprazol	40 mg

7.5.2.2. Fármacos que activan la motilidad gástrica

Actúan estimulando la motilidad esofagogástrica, aumentan el tono del EEL, y aceleran el vaciamiento gástrico. Han demostrado ser eficaces en los casos en los que el síntoma predominante es la regurgitación. Un inconveniente fundamental de estos fármacos son sus efectos secundarios, especialmente en medicamentos fundamentalmente antieméticos, como la metoclopramida, con efectos en el sistema nervioso central. Una buena alternativa es el uso de cinitaprida o levosulpirida como procinéticos.

En general, en la mayoría de los pacientes está indicado un IBP a dosis convencional como primera línea de tratamiento, incluso de forma empírica. Las tasas globales de remisión de los síntomas y de curación de la esofagitis a las 8 semanas son del 80-90 %. Se indican dosis altas de IBP en formas graves o complicadas de ERGE, en caso de una mala respuesta a la dosis convencional, o de manifestaciones extraesofágicas de la ERGE. La duración del tratamiento se establece, según la indicación, entre 4-12 semanas, excepto en caso de manifestaciones extraesofágicas, pues al ser en este caso la respuesta más lenta, deben tratarse durante 3 a 6 meses.

Se considera que el tratamiento ha fracasado, desde el punto de vista clínico, cuando los pacientes siguen presentando síntomas o esofagitis a las 12 semanas de tratamiento con un IBP.

Para el tratamiento de mantenimiento se recomienda también el uso de IBP de forma indefinida a dosis individualizadas para cada caso, ya que al tratarse de una enfermedad de curso crónico, con tendencia natural a la recidiva, no cabe esperar remisión espontánea en la inmensa mayoría de los pacientes.

Con respecto a la erradicación de *H. pylori* en los pacientes con ERGE, algunos autores la recomiendan en todos aquellos que vayan a consumir de forma prolongada IBP, dado el riesgo que existe en estos pacientes de padecer atrofia gástrica.

7.5.2.3. Diagnóstico y tratamiento del reflujo gastroesofágico infantil

El diagnóstico del reflujo gastroesofágico infantil se basa en la realización de una cuidadosa anamnesis, que recoja la gravedad y la frecuencia de los vómitos y regurgitaciones, así como la presencia de síntomas acompañantes asociada a la exploración física, que puede incluir la realización de una nasofibrolaringoscopia. Como pruebas complementarias se sigue considerando la pH-metría de 24 horas como «gold standard», siendo precisa, bien tolerada y fácil de realizar. El esofagograma baritado es de gran utilidad en la detección de alteraciones anatómicas como fístulas, hernia de hiato, estenosis esofágicas etc., siendo la prueba de acidificación de Bernstein la que permite aclarar la relación causal entre el reflujo gastroesofágico y una determinada alteración o síntoma.

El tratamiento médico incluye todas las medidas conservadoras, como la alimentación en sedestación; la adición de espesantes a la leche; evitar las sustancias que disminuyen la presión del esfínter esofágico inferior, como son el chocolate, la cafeína y las bebidas gaseosas; y la fragmentación de las tomas para evitar una sobrecarga postprandial y un retraso en el vaciado gástrico.

El tratamiento farmacológico se basa en favorecer el vaciado gástrico, mejorar el aclaramiento esofágico, y disminuir el contenido ácido del material refluído.

Procinéticos: En los niños pueden utilizarse la domperidona y la metoclopramida, pero se prefiere evitar el uso de esta última por sus posibles efectos tóxicos a nivel central, como distonías y somnolencia, sin existir seguridad en los menores de dos años.

Antagonistas de los receptores H₂: Los más utilizados son la famotidina y la ranitidina, siendo la cimetidina no recomendable durante el embarazo, la lactancia y la primera infancia.

Inhibidores de la bomba de protones: Se considera el tratamiento más eficaz frente a la enfermedad por reflujo gastroesofágico. El más usado es el omeprazol, no existiendo suficiente experiencia en el uso de otros fármacos de la misma familia.

Antiácidos: Producen un alivio rápido de los síntomas, siendo el más utilizado el almagato, sal aluminica que neutraliza el ácido gástrico.

El tratamiento quirúrgico, al igual que en el adulto, debe reservarse para aquellos casos graves que no responden al tratamiento médico correcto durante un tiempo prudencial y que se asocian a alguna alteración anatómica causante del reflujo gastroesofágico; la técnica quirúrgica más utilizada es la funduplicatura laparoscópica.

7.5.2.4. Tratamiento quirúrgico

Busca reconstruir la barrera antirreflujo realizando una funduplicatura, que consiste en reforzar la función del cardias, arropando la parte superior del estómago alrededor de la porción inferior del esófago.

Está indicada en caso de fracaso de la medicación, bien por recurrencias frecuentes o intolerancia al tratamiento, o bien por deseo expreso del paciente. Los resultados de esta técnica dependen de la experiencia del cirujano. La mortalidad operatoria es inferior al 0.5 % y la morbilidad global se acerca al 5 %. Existen unos resultados positivos, con un porcentaje de éxitos del 90 % a los 10 años, en el control de los síntomas de la ERGE, la exposición al ácido y la ausencia de lesiones endoscópicas. Como síntomas pos-

toperatorios podemos encontrar: disfagia, imposibilidad para eructar, plenitud posprandial, saciedad precoz y dolor abdominal. En estudios a largo plazo se observa que el porcentaje de estenosis y adenocarcinomas de esófago a los

10 años del diagnóstico de ERGE es similar con ambos tratamientos, y que más de la mitad de los pacientes cuya indicación quirúrgica fue ERGE grave necesitan a su vez tratamiento médico para el control de la sintomatología.

PUNTOS CLAVE

- La ERGE se produce por un desequilibrio entre los factores agresivos y defensivos del esófago.
- Los síntomas digestivos de la ERGE son pirosis, regurgitación ácida y disfagia.
- Los síntomas atípicos son disfonía por laringitis posterior, asma, tos y dolor torácico no cardiogénico.
- Las complicaciones de la ERGE aparecen en un 20 % de los pacientes y consisten en estenosis, hemorragia, esófago de Barrett y, raramente, adenocarcinoma de esófago.
- Desde el punto de vista otorrinolaringológico se ha relacionado con estenosis traqueal, laringoespasma paroxístico y laringitis por reflujo. Su relación con el cáncer de laringe es discutida. Además, los pacientes pueden presentar globo faríngeo, disfunción tubárica o sinusitis.
- El diagnóstico se obtiene mediante pH-metría. La manometría es imprescindible antes de indicar la cirugía.
- El tratamiento se basa en medidas higiénico-dietéticas, fármacos y cirugía en casos recurrentes o de intolerancia farmacológica.
- Las complicaciones otorrinolaringológicas obligan a añadir el tratamiento específico de cada complicación al general de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- American Society For Gastrointestinal Endoscopy. The role of endoscopy in the management of GERD: guidelines for clinical application, en: The ASGE. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. *Gastrointest Endosc*, 49(6):834-83, 1999.
- Bove, M. J., y Rosen, C.: Diagnosis and management of laryngopharyngeal reflux disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;14(3):116-23.
- Cammarota, G., Galli, J., Agostino, S., De C. E., Rigante, M., Ciani, R., *et al.*: «Accuracy of laryngeal examination during upper gastrointestinal endoscopy for premalignancy screening: prospective study in patients with and without reflux symptoms». *Endoscopy*, 38(4):376-81, 2006.
- Chang, A. B., Lasserson, T. J., Kiljander, T. O., Connor, F. L., Gaffney, J. T., y Garske, L. A.: «Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials of gastroesophageal reflux interventions for chronic cough associated with gastroesophageal reflux». *BMJ*, 332; 11-17, 2006.
- Cuyás, J. M., Ramos, A., y Benítez, J.: «Manifestaciones en otorrinolaringología pediátrica del reflujo gastroesofágico», en: Tomás, M., Bernal, M. ed. *Tratado de Otorrinolaringología Pediátrica*. Ponencia Oficial SEORL 2000. Girona: Grafiques Alzamora S. L. 535-43, 2000.
- Dent, J., El-Serag, H. B., Wallander, M. A., y Johansson, S.: «Epidemiology of gastroesophageal reflux disease: a systematic review». *Gut*, 54:710-717, 2005.
- Devjit, S., Nayar, M. D., Michael, F. Vaezi.: «Classifications of esophagitis: Who needs them?». *Gastrointestinal Endoscopy*, 60:253-257, 2004.
- Karkos, P. D., Leong, S. C., Apostolidou, M. T., y Apostolidis, T.: «Laryngeal manifestations and pediatric laryngopharyngeal reflux». *Am J Otolaryngol*, 27(3): 200-3, 2006.
- Kawahara, H., Dent, J., y Davidson, G.: «Mechanism responsible for gastroesophageal reflux in children». *Gastroenterology*, 113:399-408, 1997.
- Malfertheiner, P., y Hallerback, B.: «Clinical manifestations and complications of gastroesophageal reflux disease (GERD)». *Int J Clin Pract*, 59(3):346-55, 2005.

- Mathew, J. L., Singh, M., y Mittal, S. K.: «Gastroesophageal reflux and bronchial asthma: current status and future directions». *Postgrad. Med. J.*, 80;701-705, 2004.
- Pellicano, R., Recipi, A., Rizzetto, M.: «Strategies for the diagnosis in gastroesophageal reflux disease». *Minervagastroenterol Dietol*, 50:193-203, 2004.
- Qadeer, M. A., Colabianchi, N., Strome, M., y Vaezi, M. F.: «Gastroesophageal reflux and laryngeal cancer: causation or association? A critical review». *Am J Otolaryngol*, 27(2):119-28, 2006.
- Quesada Marín, P., Quesada Martínez, J. L., y Lorente Guerrero, J.: «Parestesias faríngeas. Reflujo gastroesofágico. Globo faríngeo». Barcelona: Ediciones Médicas S.L., 2004.
- Remacle, M., y Lawson, G.: «Diagnosis and management of laryngopharyngeal reflux disease». *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 14(3):143-9, 2006.
- Sataloff, R. T., Castell, D. O., Sataloff, D. M., Spiegel, J. R., y Hawkshaw, M.: «Reflux and other gastroenterologic conditions that may affect the voice». En: Sataloff, R. T., editor. *Professional Voice: The Science and Art of Clinical Care*. 2.ª ed. San Diego: Singular Publishing, 319-34, 1997.
- Sereg-Bahar, M., Jansa, R., y Hocevar-Boltezar, I.: Voice disorders and gastroesophageal reflux. *Logoped Phoniatr Vocol*, 30(3-4):120-4, 2005.
- Nadal, A., Zanón, V., Boqué, R., Pradell, J., y Castro, S.: «Tratamiento quirúrgico del ERGE». En: Quesada, Quesada, J. L., Lorente, J.: *Parestesias faríngeas, Reflujo gastroesofágico, Globo faríngeo*. Ponencia Oficial SEORL 2004. Barcelona: EUROMEDICE, 199-201, 2004.

Tráquea y árbol bronquial

1. EMBRIOLOGÍA

El árbol traqueobronquial y el esófago provienen de la porción cefálica del intestino primitivo. Al comienzo de la cuarta semana de vida embrionaria, aparece el primer esbozo del aparato traqueobronquial a partir de una excrecencia que se origina en la parte ventral del intestino primitivo. Esta formación crece caudalmente, a la vez que los futuros esófago y tráquea comienzan a separarse por la aparición de un tabique entre ellos, lo que sucede hacia el 28.º día. En los días posteriores surgen unos brotes laterales que dan lugar a los bronquios y a los pulmones.

2. RECUERDO ANATÓMICO

La palabra tráquea procede del griego *traqus*, que quiere decir áspero, rugoso, reflejando su aspecto externo. La tráquea es un conducto fibro-músculo-cartilaginoso que se extiende desde la laringe hasta los bronquios. Es impar y medio, situado delante del esófago, con el que guarda estrechas relaciones en toda su extensión. Se origina en el borde inferior del cartílago cricoides, que es el único anillo traqueal de circunferencia cartilaginosa completa, y se continúa en un trayecto oblicuo hacia abajo y hacia atrás, por lo que se va alejando de los planos superficiales. Se desvía ligeramente hacia la derecha al cruzarse con la aorta, y además experimenta una ligera torsión sobre su propio eje. Por este

motivo, el bronquio derecho es más posterior que el izquierdo.

Con respecto a la columna vertebral, se localiza entre la VI vértebra cervical y la V dorsal. Termina bifurcándose y dando origen a los dos bronquios principales. La suma de los diámetros internos de esos dos bronquios es algo mayor que el de la tráquea. La bifurcación de la tráquea tiene lugar de forma curvada y progresiva, no en ángulo rígido. El bronquio principal derecho se prolonga casi con el eje de la tráquea, formando con él un ángulo de unos 25 a 40°, mientras que el izquierdo lo forma de 40-75°. La tráquea mide 13 cm en el varón y 11 en la mujer, correspondiendo 7 cm a la parte cervical y 6 a la torácica. Está formada por entre 17 y 20 anillos cartilaginosos con forma de herradura o de «U», con la abertura en la parte posterior, preesofágica, también llamada tráquea membranosa. Los cartílagos están unidos entre sí y por su parte posterior por tejido fibroelástico, que le permite variar su calibre, así como soportar distensiones de unos 4 ó 5 cm. Internamente está tapizado por una mucosa con un epitelio pseudoestratificado cilíndrico con cilios que expulsan al exterior todas las partículas adheridas al moco, y que se va aplandando en sentido craneocaudal.

2.1. Irrigación

La tráquea cervical está irrigada fundamentalmente por ramas de la arteria tiroidea inferior,

que también irriga el esófago y, en menor medida, por las provenientes de las anastomosis con la tiroidea superior. La porción torácica se nutre de las arterias bronquiales superior, media e inferior, pero también participan la mamaria interna y la intercostal superior. El retorno venoso se hace por las venas tiroideas y esofágicas, que confluyen en la cava inferior.

El drenaje linfático se realiza por afluentes de los ganglios de las cadenas recurrenciales en la parte cervical y de los peritrapeobronquiales en la porción torácica.

2.2. Inervación

Procede de los neumogástricos a través de sus ramas recurrenciales y de los ganglios cervicales y primeros torácicos del simpático. Gracias a este doble origen nervioso, existe una perfecta inervación sensitiva, motora y secretora.

3. FISIOLOGÍA

La tráquea pone en comunicación los pulmones con el exterior, haciendo de intermediario entre la laringe y los bronquios principales y permitiendo tanto la llegada de aire hasta los alvéolos pulmonares como la salida de gases en la espiración. Además, completa la triple labor iniciada en las fosas nasales de purificación del aire inspirado y de acondicionamiento de su grado de humedad y de temperatura. La mucosa traqueal contiene glándulas mucosas y el moco que secretan que, junto con el producto de las glándulas serosas, forman una capa en la que se adhieren las partículas que hayan escapado a los filtros nasales. Gracias a la acción de los cilios de este epitelio de revestimiento, el contenido asciende por la tráquea, llega a la faringe y es deglutido, produciéndose en el estómago la lisis de las partículas por la acción ácida del contenido gástrico.

4. EXPLORACIÓN

La radiografía torácica simple anteroposterior y lateral es imprescindible para establecer el diagnóstico de muchos procesos traqueobroncopul-

monares, ampliándose las posibilidades con las tomas comparativas obtenidas en inspiración. La tomografía axial computarizada, y en especial los nuevos tomógrafos helicoidales, analizan la información que reciben y proporcionan imágenes milimétricas en todos los planos del espacio. La resonancia magnética nuclear también encuentra sus aplicaciones en el estudio traqueobronquial, ya que el alto contraste existente entre la columna aérea y la pared traqueal permite una magnífica valoración de su anatomía.

La traqueobroncoscopia permite la visualización de la tráquea y de los bronquios con tubos rígidos llamados broncoscopios, o flexibles, fibroscopios. Con estos aparatos, además de conseguir una visión directa de la mayor parte del árbol traqueobronquial, se obtienen imágenes fotográficas y de vídeo de gran calidad, así como también la introducción de pinzas de biopsia y la extracción de cuerpos extraños, la aspiración de exudados y la obtención de frotis, pudiendo, asimismo, dirigir las sondas de criocirugía y aplicar a su través rayos láser, como medidas terapéuticas.

5. MALFORMACIONES

Las más graves son la agenesia traqueal y la aplasia, entidades muy raras y habitualmente mortales. Por el contrario, la atresia bronquial, malformación también infrecuente, puede pasar inadvertida si se produce en un bronquio subsegmentario o incluso segmentario. En estos casos, el bronquio termina en un fondo de saco sin contacto con el árbol distal. La estenosis traqueal congénita suele deberse a la falta de desarrollo embrionario del tejido fibroelástico. Las fistulas traqueoesofágicas, los divertículos traqueales y la traqueobronquiomegalia, son también infrecuentes.

6. INFLAMACIONES

Las traqueítis son procesos inflamatorios de la tráquea que pueden evolucionar de forma aguda o crónica. A veces son manifestaciones locales de procesos generales de causa bacteriana o viral, como la gripe, el sarampión o la escarlatina, pero en ocasiones tienen su origen en procesos

inflamatorios de vecindad, nasales, faríngeos o laríngeos. La forma más frecuente es la *traqueítis catarral aguda*, con una sintomatología consistente en irritación de garganta, tos que al principio es improductiva y después va acompañada de expectoración abundante amarillenta, y dolor retroesternal, que aumenta con los golpes de tos. Es un proceso benigno que se presenta con mayor frecuencia en las estaciones frías.

La *traqueítis catarral crónica* es una forma que afecta a aquellas personas expuestas a gases irritantes, por lo que habitualmente se encuentra en trabajadores sometidos a ese tipo de agentes o poco protegidos frente a ellos. La sintomatología es similar a la de la forma aguda, con predominio de la sensación de sequedad.

La *laringotraqueobronquitis infantil* es una enfermedad de causa viral o bacteriana, de cierta gravedad, que se produce en lactantes y niños pequeños y se reconoce por una forma peculiar de tos, de tonos graves, de tipo perruno, con disnea, cianosis, fiebre no muy alta y tiraje supraesternal y supraclavicular.

El tratamiento de las traqueítis en general y de las formas infantiles en particular, consiste en la humidificación ambiental, la aplicación de aerosoles descongestivos y balsámicos, además de antibióticos y antiinflamatorios, principalmente corticoides. En las formas infantiles más graves, acompañadas de edema subglótico, puede ser necesaria la intubación.

7. ESTENOSIS TRAQUEALES

7.1. Estenosis traqueales iatrogénicas

A pesar de su consistente estructura, la tráquea puede sufrir reducciones de su calibre, casi siempre segmentarias; entre las posibles causas, las iatrogénicas son las más frecuentes. En los últimos años, la ventilación mecánica es una práctica rutinaria en las Unidades de Cuidados Intensivos, y el número de traqueotomías que se realizan cuando se prevén intubaciones prolongadas se ha incrementado considerablemente. Tanto los tubos endotraqueales como las traqueotomías pueden causar estenosis relacionadas con la atención inadecuada de los mismos. En los primeros, la aparición de materiales mejor tolerados, junto con la presencia de manguitos

de baja presión, han conseguido reducir el número de complicaciones. No obstante, la presión directa y prolongada sobre la mucosa endotraqueal ejercida por el manguito origina alteraciones de su irrigación que se traducen en procesos inflamatorios seguidos de ulceraciones por decúbito, con la posterior afectación del cartílago subyacente. En la fase de repación aparecen tejido de granulación y una posterior fibrosis que dan lugar a una estenosis más o menos extensa y frecuentemente de tipo circular.

Las relacionadas con las traqueotomías pueden tener tres causas. En el mismo traqueostoma, la cánula conectada a tubos de ventilación mal fijados y con un peso soportado por el cuello del paciente, produce lesiones en la mucosa y directamente en el cartílago, expuesto quirúrgicamente. En segundo lugar, el balón o manguito de la cánula, por el mismo mecanismo de los tubos endotraqueales, puede ocasionar lesiones en el interior de la tráquea, que serán posterior asiento de estenosis. Y, por último, el extremo distal de la cánula, también desplazado por el peso del aparato o por una mala sujeción del mismo, lesiona su pared posterolateral.

7.2. Estenosis traqueales no tumorales

La *amiloidosis traqueobronquial* es una enfermedad rara, de origen indeterminado, que se caracteriza por el depósito de una sustancia amiloide en el árbol traqueobronquial o en el parénquima pulmonar, de forma localizada o difusa. La sustancia depositada forma nódulos únicos o múltiples, de tamaño variable, que producen estenosis más o menos importantes. La *traqueobroncopatía osteocondroplástica* tiene en común con la anterior su rareza y su benignidad. Consiste en el desarrollo de islotes de cartílago o de tejido óseo, que respetan la pared posterior membranosa, y que dan a la tráquea un aspecto rugoso, a nivel de la submucosa. Otra causa de estrechez traqueal es la *traqueomalacia*, también llamada estenosis espiratoria de la tráquea y de los bronquios, o síndrome de Herzog, que consiste en una disnea espiratoria acompañada de estridor y relacionada con la hipotonía de la pared membranosa traqueal, que se colapsa en la espiración y que, aunque los anillos traqueales permanecen rígidos, produce una importan-

te reducción de su luz, de forma general o localizada.

Desde el punto de vista clínico, hasta que no se llega a una reducción de un tercio del calibre traqueal no aparecen la disnea, la tos y el estridor, tan característico de las estenosis traqueales.

7.3. Estenosis traqueales tumorales

Los tumores malignos primarios traqueales son muy poco frecuentes. Los benignos son de naturaleza más variada y también raros. Ambos tipos crecen reduciendo la luz traqueal o bronquial y comprometiendo la mecánica ventilatoria, además de dar una clínica propia. Son muy numerosas las estenosis de origen tumoral extraparietal, debido a la mucho mayor frecuencia de neoplasias en los órganos vecinos, como la laringe, el esófago y el tiroides.

7.4. Diagnóstico

Las pruebas funcionales respiratorias sólo son útiles en fases avanzadas, debiendo recurrirse a estudios radiográficos selectivos como la tomografía y, mejor aún, la TC. La más efectiva es la fibroscopia, que aporta datos directos acerca del grado de obstrucción y de su extensión.

7.5. Tratamiento

En las lesiones de tipo anular que afectan a uno o varios anillos, el tejido fibroelástico traqueo-bronquial permite la resección quirúrgica de la parte estenosada, finalizando con una sutura terminoterminal. Cuando se trata de granulomas o incluso de pequeños tumores intraparietales, el tratamiento con rayos láser asistido por fibroscopia tiene una amplia aplicación.

8. TRAUMATISMOS

Las causas más frecuentes son las heridas por arma blanca o de fuego y los accidentes de tráfico, por lo que su frecuencia está aumentando. Conllevan una mortalidad próxima al 30 %, falle-

ciendo la mitad de los pacientes en la primera hora posterior al accidente. Otras veces, el daño se ejerce directamente sobre el interior de la tráquea, como sucede en las maniobras intempestivas de intubación o durante las exploraciones broncoscópicas o fibroscópicas realizadas por manos inexpertas. En los accidentes de tráfico, aunque la porción cervical está más expuesta, por carecer de la protección esternocostal, sufre menos daños que la torácica, ya que al flexionar la cabeza en un acto defensivo reflejo, queda protegido por la columna cervical por detrás y por el esternón y la mandíbula por delante. La tráquea intratorácica, junto con los bronquios, sufre las consecuencias de un aplastamiento de delante hacia atrás del tórax, habitual en las colisiones. La caja torácica se acorta en ese sentido, alargándose en el transversal, pudiéndose producir una rotura, por tracción lateral, a nivel de la carina. Por otra parte, el mecanismo reflejo de protección causa un enérgico cierre glótico que mantiene la hiperpresión dentro de la tráquea, ocasionada por la compresión torácica, contribuyendo al desgarro traqueo-bronquial. El 80 % de las roturas se producen a poco más de 2 cm de la carina. Mientras que la tráquea sufre desgarros a nivel de su parte posterior, membranosa, los bronquios suelen presentar secciones completas.

8.1. Clínica

Ante un traumatizado que presenta un enfisema subcutáneo que se extiende por la cara, el cuello y la parte superior del tórax, se debe pensar en una rotura traqueal. Además, pueden encontrarse síntomas más inespecíficos, como estridor, hemoptisis, dificultad para hablar y dolor. Si presenta una insuficiencia respiratoria llamativa, la herida o el desgarro serán también más importantes y se deberá actuar con toda urgencia porque puede sobrevenir la muerte inmediata.

8.2. Diagnóstico

La presencia de un enfisema subcutáneo con o sin alteración respiratoria obliga a una exploración radiográfica en busca de un enfisema mediastínico y, más frecuentemente, un neumotó-

rax unilateral o bilateral. Es muy sospechosa la persistencia de un pulmón colapsado después de haber drenado el neumotórax y en el que se sigue observando una pérdida de aire a través del drenaje. Lo mismo sucede con las atelectasias que tampoco se resuelven de forma razonable. La exploración se debe completar con una fibroscopia.

8.3. Tratamiento

Se debe intentar una sutura primaria, pero previamente hay que poner al paciente en las mejores condiciones para soportar una intervención quirúrgica. Existen discrepancias acerca de la conveniencia de hacer una traqueotomía, pues si la lesión traqueal es alta, puede hacer que una sección incompleta se convierta en completa; si es baja, no tiene mucha utilidad. Por ello es preferible una intubación bajo visión directa, distal a la herida traqueal. Si la lesión afecta a un bronquio, se intuba el otro, aislando el lado enfermo.

9. CUERPOS EXTRAÑOS TRAQUEOBRONQUIALES

Son frecuentes en los niños, debido a la tendencia que tienen de llevarse toda clase de objetos a la boca. Su máxima incidencia se da en niños menores de 4 años. En estudios realizados en nuestro medio, el 77.9 % de los afectados tenía 3 años o menos, y de ellos, casi la mitad tenía 2 años. La curva estadística comienza a ascender en el momento en que el niño empieza a ser capaz de asir objetos con la mano y decrece cuando inicia una masticación eficaz. En los adultos, la aspiración de cuerpos extraños se relaciona con fallos de los mecanismos defensivos elementales, derivados en ocasiones del consumo de alcohol o sedantes, de pérdidas bruscas de conciencia (crisis epilépticas) o por traumatismos, como en los accidentes de tráfico, en los que una prótesis, un fragmento dental o algún objeto que estuviera introducido en la boca, como un chicle, pueden pasar a las vías respiratorias. Otras veces se deben al hábito laboral de mantener objetos en la boca, como sucede con los carpinteros, los tapiceros y los zapateros,

que sujetan con los dientes clavos, tachuelas, remaches, etcétera, y que tras un sobresalto, pueden aspirarlos.

En los últimos años se han atendido un considerable número de urgencias relacionadas con la caída a la tráquea de las prótesis fonatorias que el paciente laringectomizado y con fistuloplastia fonatoria no logra introducir en su propia fístula traqueoesofágica. La prótesis llega a la tráquea y el paciente, en un intento por extraerla con los dedos, la introduce aún más. Habitualmente no sobrepasa la carina y su extracción es sencilla desde el traqueostoma, con unas pinzas y una buena iluminación.

9.1. Naturaleza de los cuerpos extraños

En un trabajo de los más extensos en casuística, realizado en la Universidad de Illinois y en el que se estudiaron más de 500 casos atendidos en 14 años, el 60 % correspondió a vegetales (semillas, cacahuetes, palomitas de maíz, etc.), el 23 % a cuerpos sólidos duros (agujas, clavos, quincallería, etc.), el 3 % a objetos dentales, y el 14 % restante, a objetos variados. En nuestro país también hay un claro predominio de cuerpos extraños vegetales, con una clara superioridad numérica de la semilla pipa de girasol sobre las almen dras, los granos de maíz, los cacahuetes, etc.

9.2. Características de los cuerpos extraños

9.2.1. Vegetales

1) No son visibles radiográficamente; 2) se fragmentan fácilmente al intentar su extracción; 3) se hinchan al entrar en contacto con las secreciones bronquiales, con lo que aumenta la obstrucción y la dificultad para su extracción; 4) algunos liberan ácidos grasos que provocan una reacción inflamatoria de la mucosa, lo que también dificulta su movilización. Es especialmente irritante el ácido araquídico, que es un componente minoritario de las grasas del cacahuate y de otras semillas similares, que llega a producir la llamada «bronquitis química de cacahuate».

9.2.2. No vegetales

Los cuerpos extraños no vegetales, como el chicle y los caramelos, se vuelven extremadamente pegajosos en el interior de los bronquios, inutilizando las pinzas y obstruyendo los tubos de aspiración, lo que obliga a repetir cada maniobra de extracción numerosas veces. Los fragmentos de plástico, las fichas de juegos de mesa, las piezas de juguetes, etc., tampoco son radioopacos, pero son mejor tolerados, pudiendo producir escasa sintomatología. Los metálicos son los más fácilmente diagnosticados y localizados, siendo además los que mejor se toleran.

9.3. Localización

El lugar de enclavamiento del cuerpo extraño está relacionado con su tamaño. Los grandes pueden producir asfixia y la muerte del paciente, mientras que los más pequeños progresan hasta enclavarse distalmente, produciendo un menor síndrome obstructivo. En los pacientes de todas las edades, los traqueales representan el 15 %, mientras que el 85 % restante corresponde a los bronquiales. Los traqueales son inicialmente móviles y desplazables. Los bronquiales se localizan, en un 70 %, en el lado derecho (Fig. 40-1), debido al menor ángulo que forma ese bronquio con el eje traqueal, lo que hace que sea casi la continuación de la tráquea, mientras que el bronquio izquierdo se desvía entre 40° y 75° . Asimismo, la carina está situada algo más hacia la izquierda del eje vertical, lo que además de suponer una protección para ese lado, hace que el camino más fácil para el cuerpo extraño sea el lado derecho (Fig. 40-2).

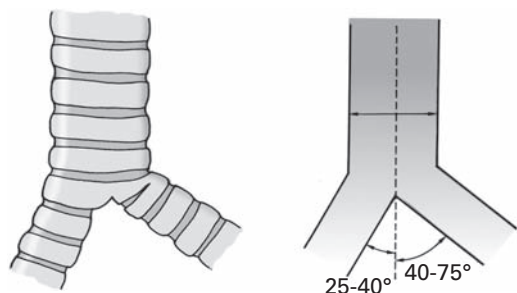


Figura 40-1. División y angulación traqueobronquiales.



Figura 40-2. Cuerpo extraño en bronquio principal derecho. Chincheta, niño de 13 años.

9.4. Sintomatología

Se manifiesta en tres fases:

9.4.1. Síndrome de penetración

Se produce un síndrome asfíctico agudo que se caracteriza por una sensación de sofocación y tos violenta, espasmódica, con o sin cianosis.

9.4.2. Período de latencia

Pasados los síntomas alarmantes de la primera etapa, se inicia una fase en la que el paciente se encuentra relativamente «silencioso». Se debe aprovechar esta fase para establecer el diagnóstico a partir del interrogatorio y de los datos auscultatorios, radiológicos y radiográficos. Los cuerpos extraños orgánicos, debido a la irritación que producen en la mucosa bronquial, ocasionan un proceso inflamatorio que hace que la mucosa los envuelva; al humedecerse aumentan de tamaño, causando una obstrucción completa en el lugar de su asiento. Debido a ello, a lo largo de las horas se producen cambios en los signos auscultatorios y radiográficos.

9.4.2.1. Auscultación

La tríada más comúnmente observada es la formada por ventilación asimétrica, polipnea con tiraje, roncus y sibilancias. Un lugar de ausculta-

ción importante es la zona subescapular derecha, zona de proyección del bronquio principal derecho, por el frecuente asentamiento del cuerpo extraño a ese nivel. Con el fonendoscopio se puede encontrar una hipoventilación selectiva, una zona atelectásica en la que es apreciable un alargamiento de la espiración. También puede haber espacios hiperinsuflados, debidos a un enfisema valvular. Es sugerente el hecho de que el tórax sea asimétrico.

9.4.2.2. Exploración radioscópica y radiográfica

La localización radiográfica del cuerpo extraño metálico no ofrece dificultad, pero los restantes objetos aspirados no radioopacos dan lugar a una serie de imágenes que, de forma indirecta, ayudan a confirmar el diagnóstico: zonas de atelectasia (Fig. 40-3) o, más frecuentemente, zonas de hiperclaridad. El enfisema valvular obstructivo unilateral se produce en la inspiración, cuando el calibre del bronquio aumenta y el aire pasa entre el cuerpo extraño y la pared bronquial, mientras que en la espiración el bronquio se adapta al obstáculo, produciendo el cierre distal. Aumenta así el contenido aéreo dando una imagen de hiperclaridad, pudiendo observarse, además, desplazamientos del mediastino hacia el lado sano, descenso de ese hemidiafragma y horizontalización de las costillas. Esto puede producir el llamado bamboleo mediastínico o signo del péndulo: al inspirar, el hemitórax sano se reexpande



Figura 40-3. Cacahuete en bronquio inferior derecho. Atelectasia. Niño de 20 meses.

más, desplazando el eje mediastínico y el corazón hacia el lado enfermo (Fig. 40-4). En la espiración, el pulmón sano se colapsa en mayor medida.



Figura 40-4. Desplazamiento mediastínico hacia la derecha por almendra en bronquio principal izquierdo.

9.4.3. Período de complicaciones

Esta fase comienza más o menos tarde, según la tolerancia del cuerpo extraño. Las complicaciones bronquiales consisten en bronconeumonías, retención bronquial distal al obstáculo y absceso de pulmón. Toda bronquitis prolongada, en un niño, con brotes asmáticos y terapia ineficaz, debe hacer sospechar un cuerpo extraño antiguo.

9.5. Diagnóstico

Ante la sospecha de un cuerpo extraño en las vías respiratorias, el médico debe valorar la edad y realizar una hábil anamnesis, interrogando sobre la fase inicial de sofocación, aunque haya sido breve. Los signos auscultatorios positivos, unilaterales o bilaterales, apoyan el diagnóstico de sospecha. Es entonces cuando se debe continuar con otras pruebas que confirmen la presencia del cuerpo extraño, como el estudio radiográfico en inspiración y espiración, para no perder detalles de los desplazamientos mediastínicos ni de las insuflaciones de las zonas distales a los objetos. Una prueba eficaz es

la espirometría forzada, que pone en evidencia un patrón obstructivo de la vía aérea no reversible tras la administración de broncodilatadores inhalados, confirmando la existencia de un cuerpo extraño con acción obstructiva.

La broncoscopia, que debe realizarse precozmente ante la sospecha fundada de un cuerpo extraño, confirma el diagnóstico, además de ser el tratamiento definitivo.

9.6. Tratamiento

En los momentos angustiosos que siguen a la aspiración, es de gran utilidad la *maniobra (o el abrazo) de Heimlich*, que consiste en colocarse detrás del paciente, abrazarle con las dos manos bajo su epigastrio y comprimirlo fuertemente, de forma que el ascenso brusco del diafragma produzca una espiración enérgica que expulse el cuerpo extraño. El *drenaje postural* intenta conseguir la expulsión del cuerpo extraño por vías naturales y de forma incruenta. Consiste en la inhalación de un broncodilatador que amplíe el calibre bronquial, junto con una postura adecuada sobre almohadas, en decúbito lateral del lado contrario al del asentamiento del cuerpo extraño, ayudado por los esfuerzos que el paciente hace para toser, lo cual permite que los cuerpos extraños salgan por sí mismos en un 70 % de los casos. Si no se consigue en 24 horas, con sucesivas aplicaciones del broncodilatador, se recurrirá a la broncoscopia o la fibroscopia.

Broncofibroscopia: en los niños menores de 10 años se emplean anestesia general y el broncoscopio rígido. Cuando son algo mayores y ofrecen una buena colaboración, se puede recurrir a la anestesia local y a la introducción del fibroscopio flexible con pinzas, al igual que en los adultos. Es importante que los vegetales no se rompan en los intentos de extracción para que no haya una diseminación distal de los fragmentos. Para ello se deben apresar con pinzas que los abarquen más allá de su ecuador, lo mismo que cualquier otro objeto de superficie lisa y redondeada. Los cuerpos extraños de mayor tamaño que la luz del broncoscopio, una vez pinzados, se extraen conjuntamente con el tubo, procurando no golpear la subglotis en el momento de atravesar la laringe. El edema subglótico es una de las complicaciones más frecuentes de las extracciones broncoscópicas.

10. TUMORES

Los tumores traqueales primarios son infrecuentes, encontrándose un tumor traqueal por cada 180 de localización bronquial. De ellos, el 50 % asienta en el tercio inferior, el 33 % en el superior, y el resto lo hace en el medio. Entre los benignos existe una gran variedad, que incluye condromas, cilindromas, hamartomas, fibromas, hemangiomas, papilomas, lipomas, etc., sin claro predominio de ninguno de ellos. La sintomatología es escasa hasta que adquieren cierto volumen, por lo que el diagnóstico suele ser tardío o un hallazgo casual. Además, es variable según la estirpe histológica tumoral. En las tumoraciones vasculares pueden aparecer disnea, que sería proporcional a su tamaño, dolor ocasional, tos y hemoptisis. El tratamiento ideal es el endoscópico, mediante criocirugía o rayo láser.

Los tumores malignos traqueales más frecuentes son el *carcinoma adenoide quístico*, o cilindroma, y el *carcinoma epidermoide*, con parecida incidencia. La tráquea puede ser invadida de forma secundaria por tumores originados en el esófago, la laringe, la glándula tiroides o el pulmón. El carcinoma adenoide quístico es una variante del adenocarcinoma, que suele localizarse, con más frecuencia que en la tráquea, en las glándulas salivales mayores y menores. Suele aparecer hacia los 50 años, en pacientes no fumadores. El curso clínico es insidioso, con tendencia a la recidiva local, presentando metástasis en ganglios hiliares en el 50 % de los casos, y extensión mediastínica en el 30 %. Es un tumor glandular con predilección por las vías aéreas de grueso calibre, desarrollándose casi siempre en la tráquea o el bronquio principal (Figs. 40-5 y 40-6). Muestra un aspecto liso, polipoideo, no ulcerado, aunque de forma engañosa se extiende por la submucosa a distancia de su base de implantación. Su crecimiento es intraluminal, pero como para producir síntomas debe ocluir más del 75 %, puede pasar inadvertido durante mucho tiempo, haciendo pensar en un proceso asmático. Puede producir tos, hemoptisis y disnea progresiva. El diagnóstico se establece mediante TC y broncoscopia. La radiografía torácica suele ser normal. El tratamiento es quirúrgico. El carcinoma epidermoide y los otros tumores malignos ofrecen sus características propias en un asiento traqueo-bronquial.



Figura 40-5. Carcinoma adenoide quístico traqueal. Imagen endoscópica.

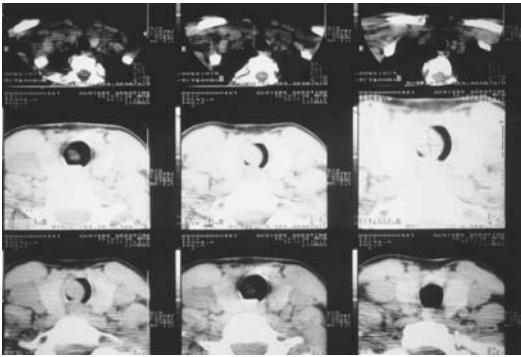


Figura 40-6. Carcinoma adenoide quístico traqueal. TC.

11. INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

11.1. Definición

Por intubación se entiende la maniobra realizada con objeto de conseguir o de restablecer la permeabilidad de las vías aéreas, consistente en la introducción de un tubo, generalmente de material plástico, por vía nasal u oral hasta la tráquea, dejando su extremo exterior accesible para conectarlo a un aparato de ventilación mecánica, de aspiración, o simplemente para mantener permeable la vía aérea. Si la situación del paciente no mejora y se prevé una duración tal de la intubación que pueda dejar secuelas, se procederá a la realización de una traqueotomía reglada.

11.2. Indicaciones

La intubación es una maniobra que sólo debe hacerse en un centro hospitalario que disponga de una Unidad de Cuidados Intensivos, o como medida que posibilite el traslado urgente del paciente, preferiblemente en una ambulancia medicalizada, a un hospital que la posea. Las indicaciones más frecuentes se encuentran en el campo de la anestesia y de la reanimación, oscilando el tiempo de intubación entre minutos y horas en la primera, y entre varios días a una o dos semanas en la segunda. En reanimación, las principales indicaciones son: 1) obstrucción de la vía aérea, 2) insuficiencia respiratoria, 3) protección de la vía aérea frente a la aspiración gástrica, 4) limpieza y aspiración de secreciones traqueobronquiales, y 5) necesidad de ventilación mecánica.

En otorrinolaringología, cuando se realiza en recién nacidos, las causas están asociadas a malformaciones congénitas que impiden una buena ventilación natural, como estenosis laríngeas o traqueales, quistes laríngeos y traqueomalacias incompatibles con la vida. En los niños pequeños pueden desarrollarse tumores benignos obstructivos, cuerpos extraños laringotraqueobronquiales, abscesos retrofaríngeos, e infecciones como la epiglotitis, que además hacen difícil la intubación, por lo que en el momento de plantearse su ejecución se debe tener prevista la posibilidad de realizar una traqueotomía. En todos los casos, el calibre del tubo debe ser un número inferior al que le corresponde por la edad y el peso del niño, para evitar futuras estenosis subglóticas secundarias a la propia intubación.

11.3. Técnica

La intubación endotraqueal se puede hacer por vía nasotraqueal o por vía orotraqueal. Es más sencillo hacerlo por la boca, ya que se dispone de una mayor manejabilidad relacionada con la mayor amplitud de la vía. Además, permite la colocación de tubos de mayor tamaño que en la vía nasal. Sus inconvenientes son la posibilidad de lesionar estructuras orofaríngeas, fundamentalmente los dientes, y la extubación accidental. Se elige la vía nasal en aquellos pacientes despiertos, con respiración espontánea, ya que, aunque

es más difícil, proporciona mayor comodidad y estabilidad del tubo. Son frecuentes las lesiones nasales, acompañadas o no de epistaxis, por lo que antes de elegir esta vía se tendrán en cuenta las posibles coagulopatías. Para la intubación orotraqueal es importante una buena alineación del eje formado por la cavidad oral, la faringe y la tráquea, lo que se consigue con una hiperextensión del cuello. Hay que comprobar la ausencia de lesiones en la columna cervical. Enseguida se procede a la laringoscopia, introduciendo la pala del laringoscopio por la comisura derecha de la boca, cuidando de no lesionar labios ni dientes, y se rechaza la lengua hacia la izquierda. Se alcanza la vallécula con la pala y con una maniobra de muñeca se separa la epiglotis hacia arriba, lo que permite ver la glotis. La presión ejercida por un ayudante sobre la región cricotiroidoidea puede hacer más sencilla la visualización de la laringe.

12. CONIOTOMÍA

12.1. Definición

La coniotomía, o cricotiroidotomía, es una intervención que se realiza de extrema urgencia y que pone en comunicación la subglotis con el exterior a través del espacio cricotiroidoideo. Se realiza en aquellos casos en los que no hay tiempo o medios para realizar una intubación o una traqueotomía. Debe evitarse en lo posible, por la muy probable aparición de secuelas relacionadas con la posterior reparación cicatricial (estenosis subglótica). Siempre que se haga debe ir seguida, lo más rápidamente posible, de una traqueotomía reglada y una cuidadosa reparación de la herida causada por la intervención anterior.

12.2. Técnica

Puede ser preciso realizarla en el momento y lugar menos esperados. Consiste en hacer una pequeña incisión vertical, en la piel de la zona deprimible que corresponde al espacio entre los cartílagos tiroideos y cricoides, determinado por una cuidadosa y decidida palpación, manteniendo al paciente con el cuello en hiperextensión y casi siempre en el suelo o sobre una mesa. Se recomienda

la incisión vertical, aunque sea menos estética, porque conlleva menos riesgo de lesionar los vasos subcutáneos. Un poco más profundo se encuentra el ligamento cricotiroidoideo medio, también llamado membrana cricotiroidoidea o ligamento conoide, debido a su forma, que debe ser abierto con una disección roma, para no lesionar los vasos que discurren por esta región. Una vez puesta en comunicación la subglotis con el exterior, se debe mantener permeable con lo que sea más parecido a una cánula de traqueotomía, como un tapón de bolígrafo abierto por su extremo. Se debe evitar el paso de sangre a las vías respiratorias. Se procede a trasladar al paciente cuanto antes a un centro hospitalario, donde se le intubará o se le realizará una traqueotomía reglada, y se tratará la causa que ocasionó la urgencia. Dado que el cricoides se puede considerar como el único anillo traqueal completo, su lesión puede ocasionar futuras estenosis.

El coniotomo es un instrumento con una punta afilada, delgada y curva, de unos 15 mm de longitud, con un mango robusto, todo de una pieza, que permite realizar una coniotomía segura en unos segundos. Su extremo está cubierto por un mandril, excepto en su punta, de forma que con una moderada presión, una vez localizado el espacio cricotiroidoideo, se perforan la piel y las escasas estructuras subyacentes a ese nivel hasta alcanzar el espacio laríngeo. Se extrae inmediatamente el mango, dejando el mandril a modo de cánula. Hoy existen modernos equipos de coniotomía de material desechable y de rápida utilización para atender este tipo de urgencias.

13. TRAQUEOTOMÍA

13.1. Definición

La traqueotomía es la intervención quirúrgica que tiene por objeto poner en comunicación la tráquea cervical, a través de su pared anterior, con el exterior, manteniéndola permeable con una cánula.

El término *traqueotomía* se refiere a una comunicación provisional, temporal, mientras que se habla de *traqueostomía* cuando va a permanecer abierta indefinidamente, o al menos mucho tiempo, no precisando cánula en un gran número de casos.

13.2. Indicaciones

La traqueotomía está indicada en las obstrucciones mecánicas del aparato respiratorio y en aquellos problemas no obstructivos que afectan a la ventilación; en resumen, ante cualquier proceso que pueda afectar a la permeabilidad de las vías altas y tenga su localización en faringe, laringe o parte superior de la tráquea; ya sea tumoral, inflamatorio, infeccioso, neurológico o traumático, en los que una intubación sea imposible o demasiado arriesgada, o se prevea que se va a prolongar en el tiempo.

Se debe realizar una traqueotomía, generalmente bajo anestesia local, al comienzo de aquellas intervenciones quirúrgicas en las que se sospeche que el anestesista va a encontrar dificultades para la intubación. También en el curso de operaciones que presumiblemente conllevarán dificultades respiratorias en el postoperatorio, bien sea por las resecciones efectuadas, por las alteraciones del retorno venoso o linfático, o por procesos inflamatorios postoperatorios, como sucede en comandos, grandes intervenciones de boca, cuello, maxilofaciales, o en la traumatología de la cara, entre otras.

Un segundo grupo de pacientes son los que tienen obstrucción de la vía aérea superior, precisan ventilación mecánica por vía traqueal durante un tiempo prolongado, o necesitan una reducción del espacio muerto ventilatorio, para lo cual es necesario desintubar, o en aquellos casos en que es necesario conseguir una mejora de la higiene pulmonar. Son indicaciones propias de las Unidades de Cuidados Intensivos.

En los niños, las indicaciones son prácticamente las mismas, pero se debe tener en cuenta que la traqueotomía es peor tolerada y deja más secuelas y que soportan mucho mejor la intubación, por lo que la intervención se debe demorar cuanto sea posible.

13.3. Técnica

La posición ideal del paciente es el decúbito supino y un ligero antitrendelemburg, con el cuello en hiperextensión, que se ve muy favorecida por la colocación de unos rodillos o paños enrollados bajo los hombros. Se realiza en

la piel una incisión transversal, ligeramente arqueada, siguiendo los pliegues cutáneos, de 5 a 6 cm de longitud, a media distancia entre el relieve del cricoides y la horquilla esternal, procurando que esté bien centrada y perpendicular a la línea media. La incisión vertical facilita la disección, pero deja una cicatriz más antiestética, por lo que sólo debe realizarse en casos de urgencia extrema y en cuellos especialmente difíciles por obesidad, rigidez de columna cervical o imposibilidad de hiperextenderlo debido a una lesión medular, entre otras causas. Se secciona la grasa hasta visualizar la musculatura pretraqueal, que se diseca de forma longitudinal, buscando la línea media. A este nivel es frecuente encontrar gruesos vasos venosos que llevan todas las direcciones imaginables y que es conveniente ligar, ya que, aunque sean evitados en el momento de la intervención, podrían ser el origen de hemorragias días después, por el roce con la cánula. Se continúa la disección buscando el istmo de la glándula tiroides, que se sitúa delante de los primeros anillos traqueales y que debido a su gran vascularización suele ser causa de sangrado cuando se realizan maniobras intempestivas. Una vez localizado y aislado, se procede a su pinzamiento, ligadura y sección. El cartílago cricoides y varios anillos traqueales quedan expuestos. Se practica una incisión horizontal entre el segundo y el tercer anillos que se amplía lateralmente en sentido craneocaudal con dos cortes perpendiculares. Queda así una charnela pediculada de cartílago que se sutura mediante dos puntos transfixiantes de seda a la piel, de forma que no pueda crearse una falsa vía durante los futuros cambios de cánula. Se coloca la cánula y se dan dos puntos de seda de 2/0 próximos en los extremos de la incisión cutánea para reducir la superficie cruenta (Fig. 40-7).

Recientemente han aparecido equipamientos quirúrgicos para la realización de las llamadas *traqueotomías percutáneas*, que permiten realizar la apertura traqueal con una mínima incisión y en la cama del paciente, generalmente de la Unidad de Cuidados Intensivos, sin necesidad de trasladarlo al quirófano. Constan de un bisturí desechable, una jeringa con la que se introduce una guía metálica, una pinza especial dilatadora y una cánula de baja presión.

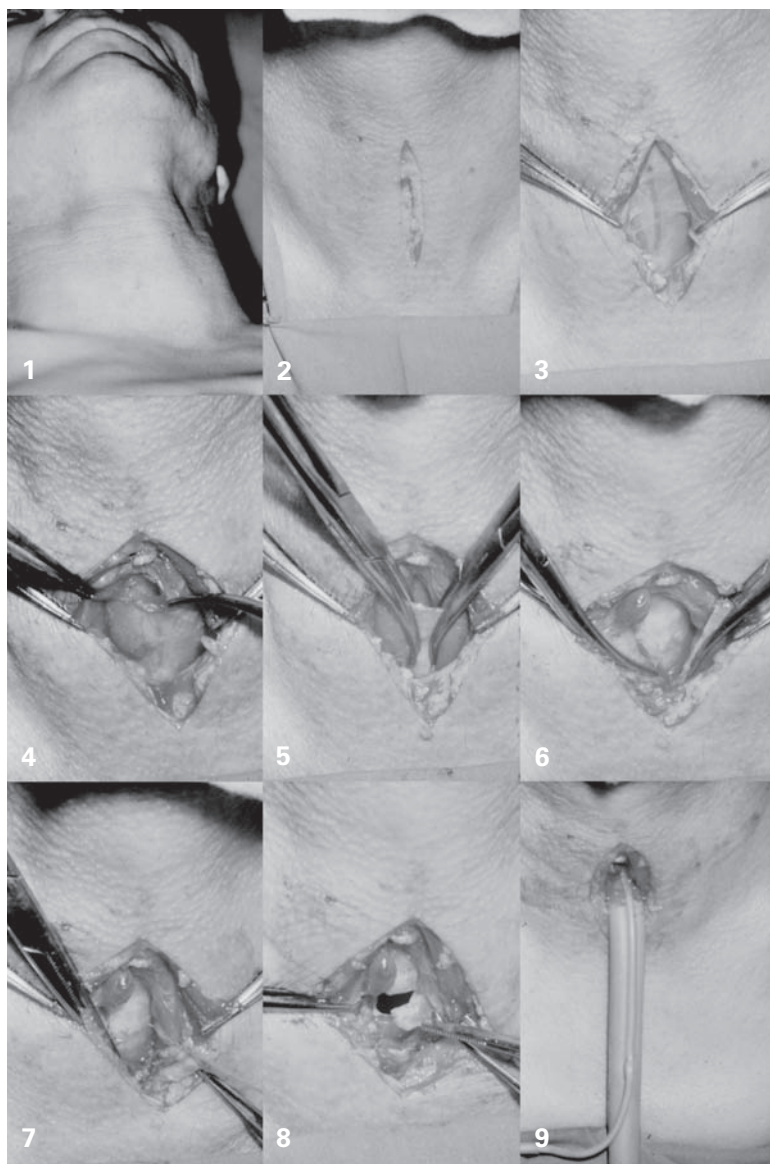


Figura 40-7. Fases de la traqueotomía: 1. Hiperextensión del cuello. Se deben localizar la horquilla esternal y los relieves de los cartilagos tiroideos y cricoides. 2. Incisión en la línea media sobre los primeros cartilagos traqueales. 3. La piel y el tejido celular subcutáneo han sido incididos mostrando la aponeurosis cervical superficial. 4. La región superior del istmo de la glándula tiroides se cauteriza y, posteriormente, se secciona hasta alcanzar a los cartilagos traqueales. 5. Tras la disección de la superficie interna de la glándula tiroides sobre la anterior de los anillos traqueales, dos pinzas de Kocher son colocadas a ambos lados del istmo de la glándula. 6. El istmo es seccionado exponiendo la cara anterior de los anillos traqueales. 7. Ambos lóbulos tiroideos son suturados con un catgut grueso para conseguir la hemostasia. 8. Los lóbulos tiroideos son retirados lateralmente. La luz traqueal es expuesta resecando la totalidad de la porción anterior de un anillo. 9. Un tubo de ventilación anestésica ha sido introducido en la tráquea; el balón será inflado, y la herida de la piel manejada según las necesidades posteriores. (Imágenes cedidas por cortesía del Dr. J. Vergara.)

13.4. Complicaciones

13.4.1. Inmediatas

La hemorragia es frecuente por lesión de las venas comunicantes anteriores, que suelen ser voluminosas, así como las del istmo tiroideo. Una disección cuidadosa, procediendo a la sección y ligadura ordenada tanto de las venas como del istmo, evita el problema. La lateralización de la disección puede dar lugar a lesiones esofágicas y, ocasionalmente, del nervio recurrente; y una disección demasiado baja y profunda puede ocasionar un neumotórax por lesión de la cúpula pleural. Al abrir la tráquea, si se profundiza demasiado con el bisturí, se pueden lesionar su pared posterior y el esófago, ocasionando una fístula traqueoesofágica inmediata.

13.4.2. Precoces

La *hemorragia* en el postoperatorio inmediato es la complicación más frecuente, debida a hemostasia insuficiente, por una ligadura que se suelta o por el roce de la cánula con un vaso próximo a ella. La aparición de un *enfisema subcutáneo* tiene lugar cuando, habiendo una fuga por un balón insuficiente para el tamaño de la tráquea, o pinchado, el aire queda retenido en

el espacio celular subcutáneo por encontrarse la incisión practicada «demasiado» cerrada. La salida de la cánula bien a causa del propio paciente o por una insuficiente sujeción del tubo, es otra posibilidad. También la creación de una *falsa vía* entre los planos cutáneos y la tráquea o la malposición de la cánula por una mala fijación o por una conexión con excesivo peso puede dar origen a *heridas endotraqueales* o incluso a una *insuficiente ventilación* por encontrarse su orificio distal parcialmente ocluido por la propia mucosa de la pared de la tráquea.

13.4.3. Tardías

La más frecuente es la *estenosis traqueal*, que puede tener lugar a tres niveles. En el propio traqueostoma, por una deficiente atención e infecciones repetidas relacionadas con la suciedad acumulada; en la zona de la apertura traqueal, cuando se ha realizado demasiado alta, en primer anillo o, aún peor, si se ha lesionado el cricoides; y en la pared endotraqueal, a nivel más bajo, cuando el sistema neumático del tubo ejerce excesiva presión sobre la mucosa, afectando a su vascularización y produciendo una isquemia que da lugar a una ulceración, y ésta a la destrucción del cartílago subyacente, que cura con fibrosis y retracción, lo cual disminuirá el calibre traqueal.

PUNTOS CLAVE

- La tráquea es un tubo que se mantiene abierto por su componente cartilaginoso, para permitir el paso del aire desde la laringe hacia los bronquios.
- El árbol traqueobronquial completa la labor iniciada en las fosas nasales de acondicionamiento del aire respirado.
- La tráquea se relaciona estrechamente con el esófago en toda su extensión.
- Los bronquios son asiento frecuente de cuerpos extraños aspirados por los niños.
- Casi toda la patología traqueal está relacionada con la reducción de su luz.
- La tráquea torácica está más expuesta a los traumatismos que la cervical.
- La intubación es preferible a las maniobras quirúrgicas de permeabilización de la vía respiratoria, sobre todo en los niños.
- Los tubos de intubación y las cánulas de traqueotomía mal atendidos ocasionan fácilmente estenosis endotraqueales.

BIBLIOGRAFÍA

- Aspa, F. J., *et al.*: «Carcinoma adenoide quístico bronquial con metástasis subcutáneas múltiples», *Arch Bronconeumol*, 22: 72, 1986.
- Borro, J. M., *et al.*: «Estenosis traqueales no tumorales: Consideraciones terapéuticas en 102 pacientes», *Arch Bronconeumol*, 26: 17-22, 1990.
- Castella, J., y Puzo, M.^a C.: *Broncología*. Barcelona, Salvat, 1982.
- Contencin, P. H., y Narcy, P. H.: «Intubation, technique, indications, surveillance, complications», *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 20758 A10, 1-10, París.
- Entrenas, L. M., *et al.*: «Cuerpos extraños en la vía aérea. Patología infantil», *Arch Bronconeumol*, 24: 197, 1988.
- Holinger, P. H., *et al.*: «Use of the open tube bronchoscope in the extraction of foreign bodies», *Chest* 73: 5, 721, 1978 (suplemento).
- Lowe, D., Ross Russell, I. R.: «Tracheobronchial foreign bodies. The position of the carina», *J. Laryngol. Otol*, 98: 499, 1984.
- Netter, F., *et al.*: *Sistema respiratorio*, tomo VII, colección «Ciba de ilustraciones médicas», Barcelona, Salvat, 1984.
- Padilla, J., *et al.*: «Traumatismos traqueobronquiales», *Arch Bronconeumol*, 18: 300, 1982.
- Pérez-Yarza, E. G., *et al.*: «Cuerpo extraño en árbol traqueobronquial: ¿Dos casos atípicos?», *Bol. S. Vasco-Nav. Pediatr*, 30: 84, 1996.
- Ployet, M. J., *et al.*: «Corps étrangers laryngotrachéo-bronchiques», *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 20730 A10, 1-10, 1987.
- Puzo, M. C., y Castella, J.: «Cuerpos extraños traqueobronquiales», *Arch Bronconeumol*, 18: 22, 1982.
- Sanchís, J., *et al.*: «Obstrucción localizada de las vías respiratorias», en *Tratado de Medicina Interna: Medicina, Neumología III*, 5.^a ed., 1989.
- Thomassin, J. M., y Inedjian, J. M.: «Anatomie et physiologie de la trachée», *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 20754 A10, 1-7, 1900, París.
- Xaubet A., y Marín, A.: «Malformaciones broncopulmonares y enfermedades traqueobronquiales localizadas», en *Medicina Interna Farreras Rozman*. Volumen I, Barcelona, 749-756, Doyma, 1992.

Esófago

1. ANATOMÍA

El esófago es un conducto musculomembrano que se extiende verticalmente desde la hipofaringe hasta el estómago, con una longitud aproximada de 24-25 cm en el adulto. Atraviesa sucesivamente las regiones cervical, torácica, diafragmática y abdominal para terminar en el cardias. En las zonas de transición presenta esfínteres: el superior evita la entrada de aire durante la espiración y el inferior evita el reflujo del contenido del estómago hacia el esófago. Está situado en su parte superior delante de la columna cervical, desde la VI vértebra cervical, y se dirige hacia abajo y hacia atrás, hasta la XI vértebra dorsal.

Tiene una forma aplastada de delante a atrás, y en su trayecto, además de la boca de Killian (a 15 cm de la arcada dentaria) y el cardias (a 37-40 cm de la arcada dentaria), se distinguen cuatro estrecheces: *a*) en la parte alta de la caja torácica, punto de elección de parada de los cuerpos extraños (19-22 cm), *b*) a nivel del cruce aórtico (24-26 cm), *c*) en el cruce con el bronquio izquierdo (25-27 cm) y, *d*) a nivel de los pilares del diafragma (35-36 cm). Es un órgano móvil a pesar de los múltiples órganos de fijación que encuentra en su recorrido, estando sujeto sobre todo por el segmento faríngeo en su parte alta y el diafragma en la baja.

La musculatura del esófago está constituida por dos clases de fibras: fibras internas circulares y fibras externas longitudinales, separadas

por una capa conjuntiva en la que se ramifican los vasos y los nervios. La capa muscular está formada por fibras lisas, salvo en la parte superior y cerca del cardias, donde se encuentran fibras estriadas. La mucosa está compuesta por un epitelio pavimentoso estratificado sin capa córnea. La submucosa está constituida por numerosas fibras elásticas. La innervación motora es totalmente vagal. El núcleo dorsal del vago es el asiento de las motoneuronas. La innervación simpática proviene del ganglio cervical inferior y de los ganglios torácicos. La irrigación procede de las arterias tiroideas inferiores, la aorta, las bronquiales, las frénicas inferiores, la gástrica izquierda, la celíaca, la esplénica y la hepática. Las venas drenan en la cava superior o la ácigos.

2. FISIOLOGÍA

En el transcurso de la deglución, el tiempo esofágico sigue al faríngeo. Al llegar el bolo alimenticio a la boca de Killian, ésta se abre y el bolo es proyectado hacia el esófago, debido a la presión faríngea positiva y esofágica negativa, tras lo cual, la boca de Killian se vuelve a cerrar. La progresión del bolo alimenticio está asegurada por la onda peristáltica compleja, en la que se asocian elementos de coordinación de la contracción y la relajación muscular, y comprende:

- Relajación de las fibras circulares a nivel y justo por debajo del bolo para favorecer

la progresión, con contracción simultánea de las fibras circulares por detrás del bolo para empujarlo.

- Contracción de las fibras longitudinales para atraer la parte distal del esófago al reencuentro del bolo.

El peso del bolo alimenticio y la gravedad no son necesarios para la progresión del bolo, ya que dicha progresión se produce en contra de la gravedad. Los movimientos respiratorios, sobre todo la parada en inspiración, favorecen la progresión del bolo. El ritmo cardíaco cambia durante la deglución. Cuando el bolo llega al cardias, se detiene por un instante, aquél se abre y el bolo penetra en el estómago.

3. EXPLORACIÓN

3.1. Clínica

La exploración clínica del esófago es prácticamente inexistente, ya que sólo los grandes divertículos de Zenker pueden ser palpados a nivel cervical. Afortunadamente, existen excelentes métodos auxiliares de diagnóstico, como son la radiología y la endoscopia.

3.2. Radiología

El examen radiográfico del esófago se realiza con una sustancia de contraste (bario), y es, junto a la endoscopia, el mejor método exploratorio. Se debe contar con un selector de imágenes que permita grabar aquellas que se consideren interesantes en los momentos oportunos. Todo el esófago debe ser valorado, tratando de encontrar anomalías de tránsito o de morfología. Por lo que al otorrinolaringólogo interesa, se debe prestar especial atención al esófago cervical, utilizando para ello un contraste más espeso de lo normal y pidiendo al paciente que deje de respirar inmediatamente después del movimiento deglutorio. El examen se debe realizar de frente y perfil, y a veces es útil el estudio radiográfico con la maniobra de Valsalva.

La mayor dificultad existente cuando se realiza el estudio radiológico con contraste del esófa-

go es la rapidez del tránsito, dificultad superada mediante la radiocinematografía, que permite registrar los momentos más importantes de la exploración y luego estudiarlos en cadencia lenta o imagen a imagen.

3.3. Esofagoscopia

La exploración endoscópica del esófago se vio revolucionada con la aparición de los fibroscopios flexibles, ya que hasta entonces la endoscopia se realizaba con endoscopios rígidos a los que hoy sólo se recurre en casos particulares, habiendo sido desplazados por el fibroscopio flexible, especialmente para la exploración y diagnóstico de la patología esofágica. La técnica varía según se trate de uno u otro.

3.3.1. Endoscopia rígida

Con el endoscopio rígido se prefiere la anestesia general y al paciente se le debe colocar en posición de decúbito supino, con los hombros algo elevados y dejando la cabeza libre para poder movilizarla. El endoscopio se lubrica y se introduce suavemente por la boca, con el bisel hacia delante, y bajo control visual se va haciendo pasar, tomando como referencia el velo del paladar y la pared posterior faríngea; cuando se llega a la altura de la laringe, se pasa por detrás de ella, dirigiendo la punta del esofagoscopio un poco hacia la izquierda, para localizar el esfínter esofágico superior, que se abre mediante una pequeña presión. A partir de este momento, el esofagoscopio va abriendo la luz esofágica y se va deslizando hacia abajo con suavidad en dirección a la espina ilíaca anterosuperior izquierda, pudiéndose rebasar el cardias para penetrar en el estómago. Cuando se retira el esofagoscopio, hay que aprovechar para volver a examinar todo el trayecto del mismo. Para evitar complicaciones, sobre todo la perforación esofágica, lo más importante es no forzar nunca y no presionar si no se ve claramente el orificio del esófago. La esofagoscopia rígida ha quedado relegada hoy casi exclusivamente a la extracción de ciertos cuerpos extraños, sobre todo aquellos que no han podido ser extraídos con el fibroscopio flexible, aunque evidentemente puede utilizarse también en muchas

de las patologías mencionadas anteriormente, y sobre todo con fines terapéuticos, como dilatar estenosis, membranas congénitas, cirugía esofágica, y también para la toma de biopsias.

3.3.2. Endoscopia flexible

Con el endoscopio flexible la técnica es algo diferente; se realiza bajo anestesia tópica de la orofaringe y la mucosa esofágica y, a veces, con ligera sedación, con el paciente en decúbito lateral, e introduciendo el fibroscopio por la boca se incita al paciente a que inicie movimientos deglutorios al notarlo en la faringe, momento que se aprovecha para ir empujándolo con suavidad hacia el interior del esófago. Se trata de una técnica sencilla, sin riesgos para el paciente y que con los métodos actuales de videofilmación permite tener un documento gráfico de toda la exploración. La esofagoscopia flexible está indicada en todos los pacientes con historia de disfagia, odinofagia, sensación de cuerpo extraño, dolores retroesternales, regurgitaciones, vómitos, estenosis esofágica, esofagitis, fístulas y compresiones esofágicas, así como para toma de biopsias y extracción de cuerpos extraños. Las contraindicaciones dependen de cada caso; en general, no debe hacerse una esofagoscopia en casos de varices esofágicas en los momentos posteriores inmediatos al sangrado, ni en las perforaciones espontáneas o traumáticas.

3.4. Manometría

La manometría esofágica se utiliza para medir las presiones a nivel del esófago, en sus esfínteres y en todo su trayecto. La presión esofágica puede determinarse a través de dos sistemas: un catéter lleno de agua conectado a un transductor externo; o bien, un catéter que lleva conectado un transductor intraluminal directo. El transductor está conectado, a su vez, a un polígrafo y a un ordenador. El polígrafo amplifica y filtra las señales de los sensores y las transmite por interfase al ordenador. El catéter es introducido por la fosa nasal hasta llegar al extremo distal del esófago y se va retirando manualmente de 1 cm en 1 cm hasta llegar a la faringe, registrando la presión en cada una de las etapas.

Los valores normales de la presión intraesofágica son variables de unos autores a otros y de unos segmentos a otros, oscilando entre 10 y 64 mm Hg para las zonas esfinterianas, mientras que a nivel del esófago torácico la presión es negativa en relación con la atmosférica.

4. QUEMADURAS POR ÁCIDOS Y ÁLCALIS

Las quemaduras del esófago por cáusticos producen lesiones variables que dependen del tipo de cáustico, de la cantidad ingerida y del tiempo de actuación del mismo. La lejía, almacenada en recipientes que llevan a confusión, especialmente a los niños, es el primer agente responsable de este tipo de accidentes, y aunque la mortalidad es escasa, produce secuelas cicatriciales y estenosis desagradables. En ocasiones, la lejía es elegida para suicidarse.

Al contacto con los cáusticos, se produce en la mucosa esofágica una escara necrótica que a veces también puede afectar a la submucosa y a la capa muscular. Las lejías causan necrosis colicuvativas de aspecto gelatinoso. Los ácidos originan lesiones por coagulación, secas y de bordes muy definidos. A la necrosis tisular sigue una fase de reparación inflamatoria; las úlceras se recubren de fibrina y aparecen granulaciones y exudados. La cicatrización es lenta, con formación de un abundante tejido conjuntivo cicatricial si la lesión se produce en toda la circunferencia esofágica, lo que suele ocurrir especialmente en los puntos de las estrecheces fisiológicas; esto da lugar a una zona de estenosis que, a veces, produce síntomas tardíos.

El dolor espontáneo y la disfagia dolorosa son los síntomas más precoces e importantes, localizándose en todas las zonas por las que pasa el cáustico (boca, faringe, esófago, etc). Si la cantidad deglutida es importante, pueden producirse síntomas generales de intoxicación, e incluso shock y fracaso renal. Pueden producirse hemorragias y perforaciones esofágicas. Si se produce una estenosis cicatricial, y dependiendo de la intensidad de la misma, se pueden presentar dificultades deglutorias, que pueden llevar a la imposibilidad absoluta para deglutir, lo que obliga a la intervención quirúrgica.

El diagnóstico no es difícil si se conoce el antecedente de la ingestión del cáustico y se ob-

servan sus efectos en labios, boca y faringe. La exploración radiológica, y sobre todo la endoscópica, son los métodos exploratorios definitivos para valorar la extensión de las lesiones y determinar el tratamiento adecuado.

El tratamiento inmediato consiste en ingerir leche, que tiene un efecto neutralizante tanto de los ácidos como de la lejía. Si se conoce el cáustico ingerido, además de la leche, se puede administrar óxido de magnesio en las causticaciones por ácidos, y zumo de limón o ácido acético al 2 % cuando se trata de lejía. El lavado de estómago es útil en muchas ocasiones. Tan pronto como sea posible, estos pacientes deben ser internados, y deben recibir un tratamiento contra el dolor, el shock y la profilaxis de la estenosis, mediante la administración de corticoides. Puede ser necesaria la alimentación por sonda o por vía intravenosa y, en ciertos casos, la traqueotomía.

Si se produce la estenosis, se puede intentar la recalibración con bujías, siempre con precaución, ya que pueden producir roturas de la pared esofágica.

5. CUERPOS EXTRAÑOS

Los cuerpos extraños que, por su calibre o constitución, no pasan al estómago se detienen a nivel de las estrecheces fisiológicas del esófago o de las estenosis. Normalmente, el cuerpo extraño es ingerido accidentalmente, salvo en los casos de dementes, psicópatas, suicidas o prisioneros. La naturaleza de los cuerpos extraños es muy variable; en los niños predominan las monedas y los botones, mientras que en los adultos son más frecuentes los huesos, las espinas y la carne. Siempre que exista sospecha de cuerpo extraño esofágico, hay que buscarlo y extraerlo, pensando siempre que el paciente tiene razón. La exploración radiológica y endoscópica son imprescindibles, y el tratamiento expectante está contraindicado.

En los niños, las monedas suelen pasar inadvertidas durante horas o a veces días, hasta que la deglución se va haciendo cada vez más difícil y aparecen la sialorrea, el dolor, e incluso la perforación del esófago. La carne es el cuerpo extraño más frecuente en el adulto, sobre todo en aquellos que portan prótesis dentales y mastican mal, y en los que presentan estenosis esofágica, aquejando dolor precordial y sialorrea in-

tensa. Las prótesis, los huesos afilados y las espinas pueden ocasionar perforaciones y hemorragias por erosión. En muchas ocasiones, son visibles radiográficamente. La extracción debe realizarse siempre bajo control endoscópico y es preciso usar el endoscopio rígido. Tanto en los casos de espinas como de agujas o prótesis, hay que procurar que la parte afilada del cuerpo extraño penetre en la luz del esofagoscopio para evitar nuevas perforaciones o roturas de la pared esofágica. No son excepcionales los casos en los que la extracción de prótesis obliga a llevar a cabo una cervicotomía o una toracotomía y, ocasionalmente, se producen fallecimientos.

Las complicaciones de los cuerpos extraños van desde la simple erosión de la pared hasta los abscesos intramurales, los abscesos periesofágicos (Fig. 41-1), los mediastínicos, y la hemorragia por lesiones de venas o arterias importantes, a veces con muertes fulminantes.

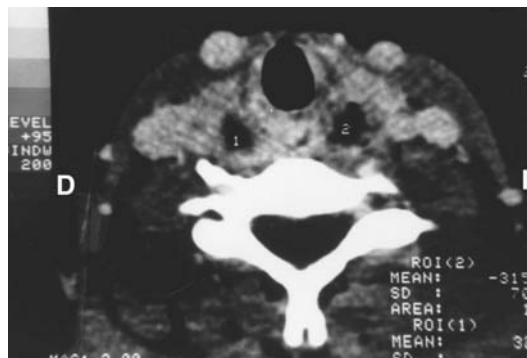


Figura 41-1. Abscesos periesofágicos debidos a una perforación del esófago por un cuerpo extraño (espina de pescado).

Aparte de la extracción, el tratamiento con antibióticos debe administrarse siempre que existan lesiones de las paredes esofágicas o colecciones purulentas.

6. HERIDAS PENETRANTES. PERFORACIONES

Desde el interior se producen al realizar esofagoscopias, introducir sondas o bujías de dilata-

ción, o bien por cuerpos extraños o en el momento de su extracción. Otras causas de las heridas del esófago son las producidas por caustificaciones, inflamaciones y tumores. Desde el exterior, se producen fundamentalmente en accidentes de tráfico o por heridas de bala, aunque en ocasiones las lesiones esofágicas se originan durante las intervenciones quirúrgicas. El riesgo de cualquier herida a nivel esofágico es la infección, sobre todo en las penetrantes, que pueden dar lugar a mediastinitis, a veces mortales.

Las perforaciones del esófago cervical se deben fundamentalmente a las esofagoscopias y a los cuerpos extraños. La saliva y los alimentos penetran a través de la perforación a los espacios periesofágicos, produciendo dolor, sialorrea y fiebre, por lo que siempre debe sospecharse en el inicio de una infección mediastínica; más tarde aparecen taquicardia, taquipnea y empeoramiento del estado general; también se puede encontrar un enfisema subcutáneo.

El diagnóstico de estas perforaciones no es difícil, sobre todo cuando el médico piensa en que se han producido por sus manipulaciones. Los signos clínicos y los hallazgos radiológicos y endoscópicos confirman la situación.

El tratamiento en caso de perforaciones puntiformes o con escasa reacción periesofágica puede ser conservador con el uso de antibióticos. Si el absceso se ha formado y la respuesta a los antibióticos no es positiva, se debe realizar inmediatamente drenaje quirúrgico y cierre de la herida esofágica, con colocación de una sonda nasogástrica para la alimentación.

Las perforaciones del esófago torácico son más raras y casi siempre son iatrogénicas. El segmento distal del esófago se lesiona, sobre todo cuando se realizan dilataciones con bujías en pacientes con estenosis, en cuyo caso la presencia de sangre en la sonda la hará sospechar. El tratamiento quirúrgico, junto con la antibióticoterapia, es el tratamiento de elección.

7. SÍNDROME DE MALLORY-WEISS

Aparece preferentemente en pacientes alcohólicos que tras vómitos frecuentes presentan hematemesis debidas a lesiones de la mucosa esofágica por encima del cardias y en el esófago, sin necesidad de que existan cirrosis o varices esofágicas. La

causa parece ser debida a los esfuerzos del vómito, y el tratamiento es similar al de las varices.

8. SÍNDROME DE BOERHAAVE

Se manifiesta por ruptura espontánea del esófago en pacientes con esofagitis péptica, cuando se produce un aumento brusco de la presión intraesofágica, durante los vómitos, en la defecación, al levantar pesos, en los ataques de asma, etc. Los síntomas son súbitos, con manifestaciones abdominales y torácicas. Aparecen vómitos sanguinolentos, dolores retroesternales y abdominales, así como alteraciones generales, palidez, descenso de la presión arterial, ascenso de la temperatura, neumomediastino, neumotórax y empiema.

El diagnóstico se realiza por la clínica, la endoscopia y la radiología, que demuestra el neumomediastino y, a veces, un neumotórax. El pronóstico depende de la rapidez del diagnóstico y del tratamiento.

9. DIVERTÍCULOS

9.1. Divertículos congénitos

Los divertículos congénitos propiamente esofágicos son aún discutidos por muchos autores y en cualquier caso son raros, por lo que son más frecuentes los adquiridos, que se dan casi exclusivamente en el adulto y que pueden originarse por tracción o, más habitualmente, por pulsión, debido al aumento de la presión intraesofágica, cediendo la mucosa en puntos débiles de la misma, siendo en las zonas esfinterianas en las que aparecen con más frecuencia.

9.2. Divertículo de Zenker

El divertículo de Zenker consiste en la formación de un saco herniario en la pared posterior de la hipofaringe por encima o debajo del cricofaríngeo, carente de capa muscular y compuesto únicamente por mucosa y tejido fibroso (Figs. 41-2 y 41-3).



Figura 41-2. *Divertículo de Zenker.*



Figura 41-3. *El mismo paciente de Figura 41.2 después de la extirpación.*

10. INFLAMACIONES Y ESTENOSIS INFLAMATORIAS

Los procesos inflamatorios del esófago, circunscritos o difusos, producen poca o ninguna sintomatología; a veces son hallazgos fortuitos en exploraciones radiológicas o endoscópicas. Pueden ocasionarse esofagitis circunscritas en casos de divertículos, tumores, estenosis o en la esofagitis por reflujo, con una sintomatología de dolor epigástrico, pirosis que aumenta con el decúbito y, a veces, vómitos. La esofagitis por hongos, sobre todo por *Candida*, ha aumentado por el abuso de los antibióticos, presentándose también en enfermos terminales con leucemia, tumores, agranulocitosis, etc. En la actualidad las inflamaciones específicas son raras.

La mayoría de las estenosis inflamatorias son consecuencia de las causticaciones. Se pueden presentar también estenosis por decúbitos producidos por cuerpos extraños o sondas alimentarias, después de inflamaciones esofágicas, o por hernias hiatales.

La sintomatología depende de la luz esofágica residual, existiendo mayor o menor disfagia, que normalmente va empeorando. El estudio radiológico con contraste es fundamental para el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento. La exploración endoscópica permite visualizar el

esófago hasta la altura de la estenosis, cuidando de no forzar al llegar a este nivel, para evitar la producción de falsas vías. Las estenosis pueden llegar a producir hiponutrición, regurgitación y complicaciones pulmonares. Es importante no confundir un carcinoma de esófago con una estenosis.

El tratamiento de las estenosis se realiza mediante la dilatación con bujías, siempre con el cuidado necesario para evitar perforaciones. En casos de estenosis intensas o que afecten a una extensión considerable, se pueden realizar desde la resección selectiva de la estenosis hasta la resección parcial o total del esófago, sustituyéndolo por el yeyuno o el colon, o realizar un ascenso del estómago.

11. ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD

11.1. Por defecto: hipotonía, atonías y parálisis

Clínicamente, se caracterizan por una disfagia mecánica esencialmente a los sólidos. El paciente debe beber para hacer progresar el bolo alimenticio. En posición de decúbito, la disfagia se produce también para los líquidos. En el examen con espejillo sólo se observa una acumulación in-

constante de saliva en los senos piriformes. La radiología facilita el diagnóstico, mostrando la dilatación excesiva, la presencia de bolsas de aire, ausencia o escasez de movimientos de contracción, persistencia del contraste en las paredes durante largo tiempo, y ausencia o disminución de los pliegues mucosos. La medición de las presiones endocavitarias objetivan la parálisis.

Su origen está en síndromes toxicoinfecciosos por neuritis del X par (difteria, botulismo, intoxicaciones por plomo o alcohol), afecciones degenerativas del tronco cerebral, dermatomiositis, miastenia, hipotiroidismos, compresiones mediastínicas, varices esofágicas o esofagitis.

11.2. Por exceso: espasmos de esófago

El espasmo de esófago se caracteriza por la contracción de los músculos esofágicos lisos de forma simultánea y repetitiva. Se desconoce su patogenia, que se atribuye a trastornos neuromusculares intrínsecos. La etiología raramente se descubre, aunque la mayoría de las veces está relacionada con afecciones esofágicas (hernias hiatales, esofagitis, divertículos), de vecindad (aorta sobre todo) y, en otras ocasiones, se asocia a la enfermedad de Parkinson.

El síntoma más común es el dolor en el cuello, los brazos y los hombros, pudiendo aparecer disfagia y regurgitación. El diagnóstico se puede realizar mediante videorradiografía por contraste, siendo útil en ocasiones la manometría esofágica, así como la ultrasonografía endoscópica. El tratamiento medicamentoso no suele ser eficaz, y la cirugía sólo se emplea en casos excepcionales. Uno de los espasmos más frecuentes es el espasmo del músculo cricofaríngeo, originado por alteraciones de tipo neurológico después de accidentes cerebrovasculares. Produce disfagia y aspiraciones de alimentos con tos y, a veces, complicaciones pulmonares. La solución en los pacientes con sintomatología grave va desde la colocación de una sonda de alimentación hasta la miotomía del cricofaríngeo y, en casos excepcionales, el aislamiento y la separación entre la vía digestiva y la vía aérea.

Las alteraciones sensitivas son raras, ya que el dolor esofágico es en realidad periesofágico. Esta cierta insensibilidad esofágica es la responsable del diagnóstico tardío del cáncer de esófago.

12. VARICES ESOFÁGICAS

Las varices esofágicas aparecen cuando la sangre de la vena cava superior o de la porta no sigue su trayecto fisiológico. Los bloqueos intrahepáticos o extrahepáticos originan una hipertensión portal que tiene un papel determinante en el origen de las varices, en cuyo caso las varices se localizan fundamentalmente en el tercio inferior del esófago. En los adultos, la causa predominante del bloqueo intrahepático es la cirrosis hepática, mientras que en los niños y los adolescentes se debe a procesos extrahepáticos como anomalías congénitas, angiomas o trombosis.

El síntoma más frecuente de las varices es la hemorragia, con vómitos de sangre sin mezcla de jugos gástricos. El paciente puede morir por esta causa o sufrir un estado de coma, en el que intervienen tanto la hemorragia como la disfunción hepática.

El diagnóstico es fácil cuando existen antecedentes de cirrosis. El diagnóstico definitivo se realiza mediante la radiología y la endoscopia. También son útiles los métodos que miden la hipertensión portal.

El tratamiento está dirigido en primer lugar a cohibir la hemorragia y mantener la volemia, lo que se realiza con taponamientos mediante balones, reposo, sedación y transfusiones. Si la hemorragia no cede, está indicada la intervención quirúrgica, de las que entre las múltiples propuestas, la derivación portocava sigue siendo la más utilizada en el adulto.

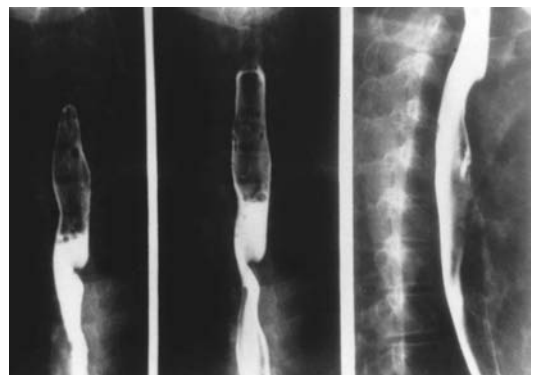


Figura 41-4. Esófago en bayoneta por arteria subclavia aberrante.

13. MALFORMACIONES Y FÍSTULAS

Las malformaciones de esófago son alteraciones relativamente poco frecuentes, salvo la atresia de esófago, y difíciles de diagnosticar por la escasa sintomatología que presentan y su diagnóstico tardío, basado la mayoría de las veces en sus complicaciones. La malformación más intensa es la atresia de esófago, que se produce por la formación incompleta del tabique traqueoesofágico en la cuarta semana de la gestación y que debe ser diagnosticada precozmente, ya que en caso contrario lleva a la muerte del recién nacido. La atresia de esófago puede ir acompañada de fístula traqueoesofágica (FTE), poniendo la tráquea en comunicación con el esófago proximal o distal, e incluso puede existir FTE sin atresia de esófago, por lo que pueden contemplarse varias formas o tipos de FTE.

La sintomatología es bastante similar en todos los casos, en la FTE proximal el niño no puede deglutir y se atraganta, si el diagnóstico se establece tardíamente, el alimento pasa a la tráquea, con toda la sintomatología que ello conlleva, como cianosis, tos y trastornos pulmonares. En la FTE distal, el aire pasa al estómago distendiéndolo, aunque siguen presentándose trastornos de la deglución, atragantamientos, cianosis y problemas pulmonares por regurgitación. Si sólo existe atresia, también habrá sintomatología pulmonar y atragantamientos. La FTE sin atresia de esófago provoca síntomas menos llamativos y se suele diagnosticar más tardíamente, ya que sólo origina tos con la deglución de líquidos.

El diagnóstico, que debe hacerse lo más rápidamente posible, se basa en la radiografía con contraste, al comprobar que el medio opaco pasa del esófago a la tráquea en la FTE proximal, o que el estómago se llena de aire en la FTE distal. Otros métodos de diagnóstico son la broncoscopia y la esofagoscopia, siempre realizadas con un cuidado exquisito y sabiendo que muchas veces la fístula es difícil de visualizar y que en las atresias existe peligro de perforación.

El tratamiento es siempre quirúrgico y debe realizarse lo más precozmente posible, tomando todas las precauciones que requieren estos casos y la situación del niño. Consiste en la sutura de la fístula, o la sección y unión esofágicas. Los resultados son aceptables, aún con una mortali-

dad que está directamente relacionada con el tipo y gravedad de la malformación y el estado general del recién nacido. La complicación tardía más frecuente es la estenosis en el lugar de la anastomosis. A largo plazo, los resultados son buenos, aunque existe un 10 % de mortalidad.

14. DISFAGIA LUSORIA

Este término describe las alteraciones de la deglución que se presentan cuando la arteria subclavia derecha sigue un curso anómalo, en dirección retrógrada por detrás del esófago hacia el lado derecho. En la mayoría de los casos, la arteria pasa entre la columna vertebral y el esófago, y en un pequeño número de sujetos, corre entre la tráquea y el esófago (Fig. 41.4) y, raramente, por delante de la tráquea.

En la mayoría de los casos esta anomalía no produce síntomas, aunque puede dar lugar a disfagia, incluso durante la lactancia. Otras veces la sintomatología se presenta en edades avanzadas, cuando se produce la esclerosis de la arteria. Los síntomas suelen ser intermitentes y están relacionados con la consistencia de los alimentos y la postura. Aunque la exploración con contraste del esófago es interesante, el diagnóstico definitivo se obtiene mediante el estudio angiográfico. La endoscopia permite ver la pulsación de la arteria a nivel del esófago. Normalmente se trata de una alteración banal que no requiere tratamiento.

15. HERNIA DE HIATO

La hernia de hiato es una entidad que se diagnostica cada día con más frecuencia y cuya consecuencia más inmediata es el reflujo gastroesofágico (véase también el Capítulo 39). Se produce por la interacción de varios factores, entre los que destacan la incompetencia de contracción de los pilares del diafragma, la desaparición del ángulo de entrada del esófago al estómago, y la disminución de la fijación del esófago al hiato por el ligamento frenoesofágico.

Los síntomas de la hernia, casi siempre ligados a la presencia de reflujo gastroesofágico, consisten en vómitos, neumonías, pérdida de peso, pirosis retroesternal sobre todo al acostarse, eso-

fagitis y alteraciones del calibre y el diámetro del esófago. Los vómitos, la pérdida de peso y la aspiración suelen ser los síntomas más comunes en los niños, mientras que la esofagitis, y a veces los problemas faringolaríngeos, son más frecuentes en el adulto.

El diagnóstico se realiza con un tránsito bariado. Otros casos requieren de un estudio manométrico esofágico y de la determinación del pH esofágico en su porción inferior durante 24 horas; excepcionalmente es necesaria la realización de una esofagoscopia.

El tratamiento dietético y postural suele ser eficaz en un 80 % de los pacientes. Consiste en una alimentación enriquecida con cereales; evitar el chocolate, los ácidos carminativos y el tabaco; y colocar al paciente en posición erguida día y noche (elevar la cabecera de la cama unos 50-60 grados). En la esofagitis está indicado el tratamiento con antiácidos, anticolinérgicos, sedantes o antiespasmódicos. El tratamiento quirúrgico se plantea en aquellos pacientes en que fracasen los métodos anteriormente descritos, presenten estenosis o úlceras, o cuando la vida está en peligro.

16. TUMORES

16.1. Tumores benignos del esófago

Los tumores benignos del esófago no son frecuentes y suelen evolucionar durante mucho tiempo sin producir ninguna sintomatología; los más frecuentemente encontrados son papilomas, fibromas, linfangiomas, angiomas y leiomiomas. Estos últimos son los más comunes, aunque sólo causan síntomas cuando adquieren gran tamaño.

16.2. Tumores malignos del esófago

Los tumores malignos son mucho más frecuentes, con la peculiaridad de su sintomatología tardía, lo que hace que muchas veces se diagnostiquen en estadios evolutivos avanzados. El diagnóstico precoz de estos tumores haría que su pronóstico cambiase y que el porcentaje de curaciones aumentase. Representan el 8 % de todos los tumores malignos del organismo. Se presentan en la edad adulta y son raros en los jóvenes, en los que su

malignidad es mayor. Son más frecuentes en el varón, relacionados fundamentalmente con el alcohol y el tabaco. A menudo se asocian con cánceres de la esfera faringolaríngea.

Desde el punto de vista anatomopatológico, la mayoría de los tumores malignos del esófago (90 %) son carcinomas epidermoides, y sólo el 10 % son adenocarcinomas. La localización más importante es el tercio medio del esófago, no siendo raro el asiento múltiple (Fig. 41-5). El crecimiento se realiza en el propio esófago, bien con extensión superficial o en profundidad, siendo esta última forma la que produce la invasión de los órganos vecinos (la tráquea y los grandes vasos). Otra forma de invasión es la ganglionar, pudiendo verse afectados los ganglios mediastínicos, los recurrentes, los carotídeos o los diafragmáticos. Las metástasis a distancia son raras.

La sintomatología es insidiosa durante mucho tiempo, lo que hace más difícil el diagnóstico precoz. La disfagia suele ser el primer síntoma, siendo al principio indolora y, a veces, intermitente, por lo que el paciente no suele darle demasiada importancia. En otras ocasiones, la tos también puede ser un síntoma inicial, o la detención de un cuerpo extraño. La disfagia cada vez se va haciendo más intensa y suelen aparecer otros síntomas como sialorrea, regurgitaciones, fetidez de aliento, dolor retroesternal y alteración del estado general.



Figura 41-5. Carcinoma de esófago.

Para el diagnóstico precoz es importante pensar en este tipo de tumores y realizar lo más pronto posible estudios radiológicos y endoscópicos que permitan detectar las alteraciones de la motilidad esofágica, las retenciones de contraste y las zonas rígidas, o localizar mediante la endoscopia alteraciones de la mucosa o lesiones ulceradas que permitan obtener una biopsia y el consiguiente estudio anatomopatológico. Es necesario buscar alteraciones neoplásicas en otras localizaciones y en las áreas ganglionares. La evolución de estos tumores es hacia la invasión mediastínica, las hemorragias y la afectación pleuropulmonar. El paso final son las metástasis a distancia y la caquexia cancerosa.

El tratamiento del cáncer de esófago es variable y depende de factores como la precocidad del diagnóstico, el tamaño del tumor, la localiza-

ción, su extensión (local, locorregional o a distancia), su evolución y su sintomatología.

La cirugía es el procedimiento curativo de elección, fundamentalmente la esofagectomía asociada a vaciamiento ganglionar. El cobalto o el acelerador lineal y la quimioterapia se pueden administrar como coadyuvantes a la cirugía. En los cánceres altos sin metástasis, el cobalto ofrece los mismos índices de curación que la cirugía (11 %). Como procedimientos paliativos existen intervenciones como la anastomosis esofagogástrica, la exéresis paliativa, la gastrotomía, la dilatación, la colocación de dispositivos expandibles, así como la radioterapia y la quimioterapia. A pesar de los grandes avances técnicos, y debido al diagnóstico tardío de este tipo de tumores, el pronóstico aún es malo, y la mortalidad postoperatoria es alta.

PUNTOS CLAVE

- El esófago se extiende desde la vértebra C6 hasta la D11.
- La progresión del bolo se produce por la relajación de las fibras circulares posteriores a él, unida a la contracción de las anteriores, coordinada con la contracción de las fibras musculares longitudinales.
- La presión intraesofágica normal varía entre 10 y 64 mm Hg en los esfínteres, hasta alcanzar un valor negativo en el interior del esófago torácico.
- La ingestión de lejía produce lesiones colicuativas de aspecto gelatinoso, mientras que los ácidos dan lugar a la formación de escaras secas de bordes definidos.
- El ácido ingerido debe ser neutralizado mediante óxido de magnesio; la lejía, con zumo de limón o ácido acético al 2 %.
- Los cuerpos extraños se detienen a nivel de las estrecheces fisiológicas del esófago o de las estenosis, en caso de existir.
- La complicación más grave de la herida esofágica es el absceso mediastínico.
- Las varices esofágicas tienen su origen en la cirrosis hepática en el adulto, y en malformaciones congénitas en los niños. El vómito de sangre sin mezcla de jugos gástricos es su manifestación principal.
- Las malformaciones esofágicas frecuentemente asocian fistulas traqueoesofágicas.
- Los cánceres de esófago a menudo se asocian a otros tumores de la esfera otorrinolaringológica.
- La aparición de los fibroscopios flexibles ha permitido mejorar el diagnóstico del cáncer de esófago y la extracción de cuerpos extraños.
- La mejoría de las condiciones socioeconómicas ha disminuido el número de accidentes por ingestión de cáusticos. A pesar de esto, cuando se producen, siguen siendo graves.
- El tratamiento inmediato de la ingestión de cáusticos es la ingestión de leche.
- Nunca se deben empujar hacia el estómago los cuerpos extraños situados en el esófago.
- La esofagoscopia con endoscopio rígido debe ser siempre realizada con prudencia para evitar perforaciones de esófago.
- El mejor tratamiento de los divertículos de Zenker grandes es la diverticulotomía.
- La causa más frecuente de las alteraciones deglutorias por espasmos del cricofaríngeo son los accidentes cerebrovasculares.
- La hipertensión portal es la causa más frecuente de las varices esofágicas.
- El reflujo gastroesofágico casi siempre se produce por una hernia de hiato.
- El cáncer de esófago más frecuente es el carcinoma de células escamosas.
- A pesar de los grandes avances diagnósticos, aún es difícil diagnosticar precozmente el cáncer de esófago, por lo que su pronóstico continúa siendo sombrío.
- El pronóstico del cáncer de esófago depende no sólo de la precocidad del diagnóstico, sino también de su localización.

BIBLIOGRAFÍA

- Aubry, M., et al.: *Neuropatología de las fosas nasales de la laringe, la faringe y el esófago*. Ed. Masson, Barcelona, 1974.
- Ballenger, J. J.: *Enfermedades de nariz, garganta, oído, cabeza y cuello*. Salvat Editores, Barcelona, 1988.
- Berendes, J., et al.: *Tratado de Otorrinolaringología*. Ed. Científico- Médica, Madrid, 1970.
- Brette, M. D., et al.: «Brûlures del oesophage: Indications thérapeutiques», *E.M.Q. Otorhinolaryngologie*, 87. Editions techniques, París, 1994.
- Borie, J., y Wilson, R. L.: «Oesophageal diverticulum: principles of management and appraisal of classification», *Torax* 35: 759, 1980.
- Desnos, J., et al.: «Malformations congenitales de l'oesophage», *E.M.Q. Oto-rhino-laryngologie*, 86. Editions techniques, París, 1994.
- Desnos, J.: «Diagnostic des sténoses de l'oesophage», *E.M.Q. Oto-rhino-laryngologie*, 69. Editions techniques, París, 1986.
- Fékete, F., et al.: «Cancer de l'oesophage cervical», *E.M.Q. Oto-rhino-laryngologie*, 77. Editions techniques, París, 1990.
- Guerrier, B., et al.: «Perforationes oesophagiennes», *E.M.Q. Oto-rhino-laryngologie*, 87. Editions techniques, París, 1994.
- Guerrier, B., y Bec, P.: «Fistules oesotrachéales», *E.M.Q. Oto-rhino-laryngologie*, 87. Editions techniques, París, 1994.
- Herranz-González, J., et al.: «Esophageal foreign bodies in adults», *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 105: 649, 1991.
- Johansson K. E., et al.: «Oesophagitis, signs of reflux, and gastric acid secretion in patients with symptoms of gastro-oesophageal reflux disease», *Scand. J. Gastroenterol.*, 21: 837, 1986.
- Karhila, P. J., y Ergun, G. A.: «Esophageal dysphagia», *Acta Otorhinolaryngol. Belg.*, 48: 171, 1994.
- Kelsen, D. P.: «Esophageal cancer [editorial], *Semin. Oncol.*, 21: 401, 1994.
- Miller, A. J.: «Swallowing: neurophysiologic control of the esophageal phase», *Disphagia*, 2: 72, 1987.
- Paparella, M. M., y Shumrick, D. A.: «*Otolaryngology*», Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1973.
- Peytral, C., et al.: «Corps étrangers de l'oesophage», *E.M.Q. Oto-rhino-laryngologie*, 79. Editions techniques, París, 1991.
- Reeders, J. W., y Bartelsman, J. F.: «Radiological diagnosis and peroperative staging of oesophageal malignancies», *Endoscopy*, 25: 10, 1993.
- Roth, J. A., y Putnam, J. B. Jr.: «Surgery for cancer of the esophagus», *Semin. Oncol.*, 21: 453, 1994.
- Ziegler, K., y Zimmer, T.: «The role of endoscopic ultrasonography in esophageal motility disorders», *Endoscopy*, supl. 1:338, 1992.

PARTE V

R

EGIÓN CERVICAL Y ANEXOS

- 42 Cuello
- 43 Procesos inflamatorios y malformativos del cuello
- 44 Tumores cervicales
- 45 Radioterapia en los tumores del área ORL
- 46 Algoritmos en otorrinolaringología

Cuello

1. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA

El cuello es la región anatómica del cuerpo que une la cabeza con el tronco. Su forma externa varía en relación a la edad y el sexo. Su esqueleto está formado por la columna vertebral cervical. El límite superior está formado por una línea que, partiendo del mentón, sigue el borde inferior de la mandíbula, pasa por debajo del conducto auditivo externo, llega a la apófisis mastoides y termina en la protuberancia occipital externa. Se denomina *línea cérvico-cráneo-facial*. El límite inferior está formado por la línea que parte de la horquilla esternal, sigue el borde superior de la clavícula y, desde su parte externa, llega a la apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical. Se denomina *línea cérvico-torácica* (Fig. 42-1).

El cuello alberga la faringe, la laringe y la parte cervical de la tráquea y del esófago, así como las glándulas endocrinas tiroides y paratiroides. La faringe, que se encuentra por delante de la columna vertebral, se extiende desde la base del cráneo hasta la altura de la sexta o séptima vértebras cervicales, donde limita con la porción cervical del esófago. El esófago penetra en el mediastino por detrás de la tráquea, en ocasiones, algo desviado hacia el lado izquierdo. La laringe se sitúa por delante de la porción inferior de la faringe y se encuentra en estrecha relación con ella. La tráquea constituye la continuación de la vía respiratoria a nivel de la sexta o séptima vértebras cervicales y se

sitúa por delante del esófago. Por delante de ella se localiza la glándula tiroides, con el istmo tiroideo a la altura del segundo a cuarto cartílagos traqueales y las glándulas paratiroides en su parte posterior.

Ciertas zonas anatómicas del cuello constituyen importantes puntos de referencia a la hora

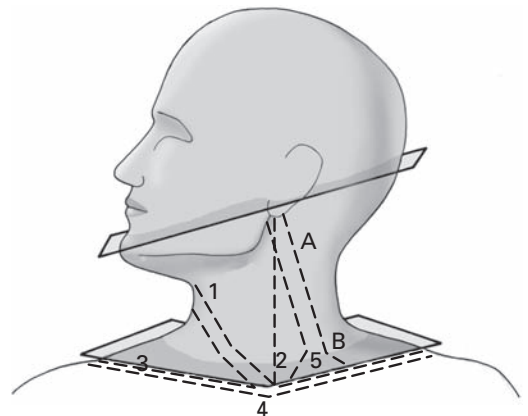


Figura 42-1. Puntos de referencia anatómicos del cuello. **A:** Músculo esternocleidomastoideo. **B:** Músculo trapecio. Trazado discontinuo: 1: Cartílago tiroides (nuez de Adán). 2: Inserción esternal del músculo esternocleidomastoideo. 3: Clavícula. 4: Escotadura supraesternal. 5: Inserción en la clavícula del músculo esternocleidomastoideo. Los planos representan los límites superior e inferior del cuello.

de establecer los límites de las distintas regiones topográficas del mismo, y determinan su perfil. Estas zonas son los músculos esternocleidomastoideo y trapecio, el hueso hioides, el cartílago tiroides y el anillo cricoideo (Fig. 42-1).

1.1. Musculatura del cuello

Existen cinco grupos (Fig. 42-2): músculos cervicales superficiales y laterales (músculo platisma o cutáneo del cuello, trapecio y esternocleidomastoideo), músculos suprahioides (digástrico, con un vientre anterior y otro posterior que están unidos por un tendón intermedio; estilohioideo; milohioideo y genihioideo), músculos infrahioides (esternocleidohioideo; esternotiroides; tirohioideo; omohioideo, con dos vientres, uno inferior y otro superior), músculos vertebrales anteriores (largo del cuello; con tres fascículos, oblicuo superior, vertical y oblicuo inferior; recto anterior mayor; recto anterior menor y recto lateral de la cabeza), y músculos vertebrales laterales (escaleños anterior, medio y posterior).

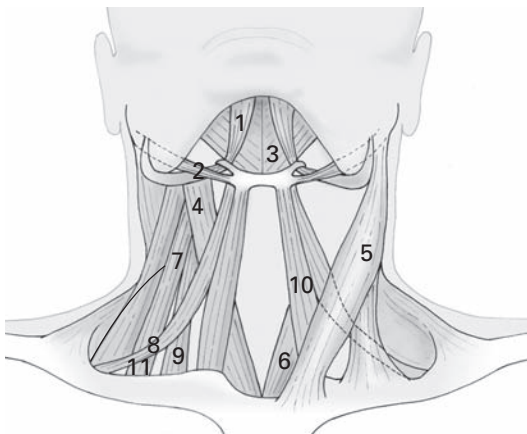


Figura 42-2. Musculatura del cuello. 1: Músculo digástrico. 2: Músculo estilohioideo. 3: Músculo milohioideo. 4: Músculo recto anterior mayor de la cabeza. 5: Músculo esternocleidomastoideo. 6: Músculo trapecio. 7: Músculo esternotiroides. 8: Músculo omohioideo. 9: Músculo escaleno anterior. 10: Músculo esternocleidohioideo. 11: Músculo escaleno medio.

1.2. Aponeurosis de cuello

Existen tres láminas o fascias que forman la aponeurosis cervical (Fig. 42-3).

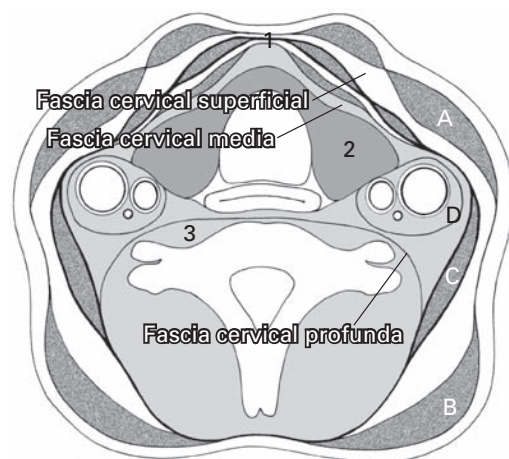


Figura 42-3. Aponeurosis del cuello. 1: Espacio supraesternal de Bruns. 2: Espacio visceral. 3: Espacio prevertebral. A: Músculo esternocleidomastoideo. B: Músculo trapecio. C: Músculo omohioideo. D: Paquete vasculonervioso envuelto por la vaina carotídea.

1.2.1. Lámina superficial o fascia cervical superficial

Se dirige cranealmente hacia la apófisis mastoides, envolviendo la glándula parótida y continuando hasta el arco cigomático como aponeurosis parotídea, y hacia la base de la mandíbula. En sentido caudal, se dirige hasta el borde anterior del manubrio del esternón, la clavícula y el acromion. Desde el borde posterior de la espina del omóplato salta al lado opuesto. Lateralmente recubre a los músculos trapecio y esternocleidomastoideo, para unirse con la lámina superficial contralateral en la línea media, donde se adhiere al cuerpo del hioides.

1.2.2. Lámina media o fascia cervical media

Tiene forma de triángulo, fijándose en su parte superior al hueso hioides y en su base al borde

posterior del manubrio del esternón, a la clavícula y al acromion. Lateralmente se une con la fascia superficial siguiendo la dirección del músculo omohioideo. A su vez, esta lámina está formada por otras dos, una superficial que recubre a los músculos omohioideo y esternocleidohioideo, y otra más profunda, que recubre a los músculos esternotiroides y tirohioideo, uniéndose ambas por sus bordes laterales. La parte más superficial de esta fascia y la fascia cervical superficial delimitan el *espacio supraesternal* o de Bruns, localizado entre el hueso hioides por arriba y el manubrio esternal por abajo. Las vísceras del cuello se encuentran en el llamado *espacio visceral*, delimitado principalmente por la *fascia cervical media*, y componentes de las *fascias cervicales superficial y profunda*. Este espacio se extiende desde la base del cráneo hasta el mediastino superior.

1.2.3. Lámina prevertebral o fascia cervical profunda

Desde la región posterior del cuello, parte del ligamento nuchal y de la apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical. Hacia arriba, llega hasta la base del cráneo, a la apófisis basilar del hueso occipital. Lateralmente cubre a los músculos escalenos y por debajo se apoya sobre los músculos prevertebrales, llegando caudalmente al mediastino superior. Entre los cuerpos vertebrales de la columna cervical y la fascia cervical profunda se encuentra el *espacio prevertebral*. La hoja de la fascia cervical superficial que recubre la parte más profunda del músculo esternocleidomastoideo se fusiona con la fascia cervical media y parte de la fascia cervical profunda para envolver al principal paquete vasculonervioso del cuello, formando lo que se conoce como *vaina carotídea*.

1.3. Regiones topográficas del cuello (Fig. 42-4)

1.3.1. Región cervical media

Sus límites son el borde inferior de la mandíbula por arriba y el borde anterior de los músculos esternocleidomastoideos a los lados; su vértice lle-

ga al esternón. A su vez, está compuesta por el *triángulo suprahioideo*, limitado por el borde inferior de la mandíbula y por los vientres posteriores de ambos músculos digástricos, que contiene a los llamados *triángulos submentoniano y submaxilar*. El triángulo submentoniano, también conocido como *triángulo interdigástrico*, presenta un vértice situado a nivel de la sínfisis mentoniana y una base formada por el hueso hioides. Lateralmente está delimitado por los vientres anteriores de los músculos digástricos. Su techo es el músculo milohioideo. En él se sitúan la vena yugular anterior y los ganglios linfáticos de esta región. El *triángulo submaxilar*, de situación más lateral, está delimitado por abajo por el vientre posterior del músculo digástrico, por delante por el vientre anterior del mismo, y por arriba por el borde inferior de la mandíbula. La zona medial de esta región alberga la glándula submaxilar, y su zona posterior el polo inferior de la glándula parótida. El *triángulo infrahioideo* contiene el *triángulo carotídeo superior*, o *región subdigástrica*, más lateral, y el *triángulo carotídeo inferior*, o *muscular*. El triángulo carotídeo superior está delimitado posteriormente por el músculo esternocleidomasto-

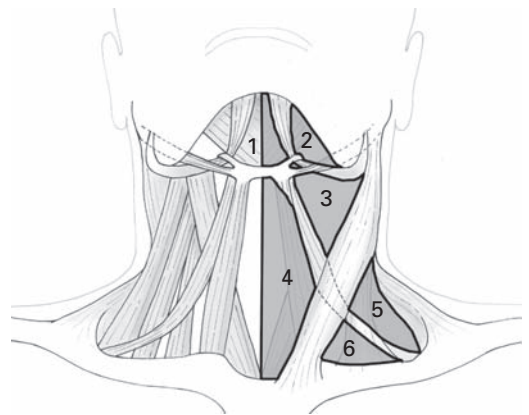


Figura 42-4. Regiones topográficas del cuello. Se ha remarcado la región cervical media con trazo discontinuo grueso y la región cervical posterior con trazo continuo grueso. Triángulos de la región supraglótica: 1: Triángulo submentoniano. 2: Triángulo submaxilar. Triángulos de la región infrahioidea: 3: Triángulo carotídeo superior. 4: Triángulo muscular. Triángulos posterolaterales: 5: Triángulo omotrapezoidal. 6: Triángulo supraclavicular.

deo, por delante por el vientre superior del músculo omohioideo, y por arriba por el vientre posterior del digástrico. Contiene la parte superior de la arteria carótida primitiva, que se bifurca en arteria carótida externa e interna, ramas de la arteria carótida externa junto a sus venas satélites correspondientes, y la vena yugular interna. También se encuentran en esta región el asa del nervio hipogloso; los nervios laríngeo interno y externo más abajo, en la cara interna de la arteria carótida externa; y el nervio espinal, en el ángulo posterosuperior. El triángulo carotídeo inferior, o triángulo muscular, está delimitado por el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo por detrás, por el vientre superior del omohioideo por encima, y por la línea media del cuello por delante. Alberga el espacio visceral del cuello.

1.3.2. Región cervical posterolateral

Está delimitado por el músculo esternocleidomastoideo por delante, por el tercio medio de la clavícula por debajo, y por el borde anterior del músculo trapecio por detrás. Su vértice se sitúa entre las inserciones de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio a nivel del hueso occipital. Esta región queda subdividida por el vientre inferior del músculo omohioideo en *triángulo omotrapezoide*, delimitado por el músculo esternocleidomastoideo por delante; por el músculo trapecio por detrás, y por el vientre inferior del omohioideo por abajo, y en el *triángulo supraclavicular*, de situación más caudal, cuyos límites son el vientre inferior del músculo omohioideo por arriba, y la clavícula por abajo, estando formada la base por el borde posterior del esternocleidomastoideo en su parte más inferior. En la región posterolateral del cuello se localizan el nervio espinal, el plexo braquial, la arteria subclavia y los ganglios linfáticos de la cadena ganglionar espinal.

1.4. Espacios aponeuróticos del cuello

1.4.1. Espacio visceral

Está delimitado por la fascia cervical media por delante y los componentes de la fascia cervical profunda por detrás, y de la superficial lateral-

mente, alberga las vísceras y los grandes vasos del cuello. Se extiende desde la base del cráneo hasta el mediastino superior, por lo que los procesos infecciosos localizados a este nivel pueden alcanzar el mediastino, así como el espacio axilar hacia los lados o el espacio retromandibular hacia arriba. Entre la fascia cervical media y las vísceras del cuello se constituye la *hendidura de deslizamiento previsceral*, o *espacio previsceral*, que permite el desplazamiento de las vías aéreas y digestivas con respecto a la columna vertebral y a la musculatura del cuello.

1.4.2. Espacio prevertebral

Está delimitado por los cuerpos vertebrales de la columna cervical por detrás y la fascia cervical profunda por encima. Se encuentra ocupado por los músculos prevertebrales y escalenos. Los procesos infecciosos localizados a este nivel pueden extenderse directamente hacia el mediastino posterior.

1.4.3. Espacio perifaríngeo

Se encuentra alrededor del segmento superior de la faringe. Está formado por el *espacio retrofaríngeo* que, por abajo, está contenido en el espacio visceral del cuello. A este nivel pueden localizarse los procesos supurativos que llegan de los ganglios linfáticos retrofaríngeos y se extienden al mediastino. También se denomina *espacio retrovisceral* o *hendidura de deslizamiento retrovisceral*. El *espacio laterofaríngeo superior* constituye la *hendidura de deslizamiento parafaríngea*; los procesos supurativos amigdalares pueden llegar a este espacio y de ahí alcanzar el mediastino. Existe una banda aponeurótica llamada diafragma estiloideo que divide al espacio laterofaríngeo superior en dos regiones, *preestiloidea* y *retroestiloidea*.

1.5. Vasos del cuello: arteria carótida común y venas yugulares

El principal paquete vasculonervioso del cuello es el integrado por la arteria carótida común, la vena yugular interna y sus vasos linfáticos saté-

lites, y el nervio vago. Está incluido en la vaina carotídea de la aponeurosis cervical. Sigue una dirección ascendente y oblicua, lateralmente a las vísceras del cuello, con tres puntos importantes en su trayecto: el músculo esternocleidomastoideo, el triángulo carotídeo superior del cuello y el espacio laterofaríngeo.

1.5.1. Arteria carótida común

Es la arteria más importante del cuello. Ascende en él desde la articulación esternoclavicular hasta el borde superior del cartílago tiroides, donde se divide a nivel del triángulo carotídeo en arteria carótida externa e interna. En el lado derecho, nace en la bifurcación del tronco braquiocefálico, y en el lado izquierdo, en el cayado aórtico. En su trayecto cervical, asciende en sentido oblicuo y lateral y se puede localizar dentro de la vaina carotídea por dentro de la vena yugular interna, con el nervio vago entre las dos. A nivel de la bifurcación de la arteria carótida común se encuentra el *cuerpo carotídeo*, de función quimiorreceptora. Al mismo nivel se sitúa el *seno carotídeo*, como una dilatación local del origen de la arteria carótida interna, con función barorreceptora. De la *arteria carótida externa* provienen las siguientes ramas en su trayecto cervical: tiroidea superior, faríngea ascendente, lingual, facial, occipital, auricular posterior, y temporal superficial y maxilar interna como ramas terminales (Fig. 42-5). La *arteria carótida interna* no emite ramas en su trayecto por el cuello, ascendiendo desde la bifurcación de la arteria carótida común hacia la base del cráneo por el conducto carotídeo del hueso temporal, para irrigar el hemisferio cerebral y el ojo del lado correspondiente.

1.5.2. Vena yugular interna

Representa la vía de retorno venoso cerebral más importante, junto con las venas yugulares externa y anterior. Desde su origen en el agujero yugular de la base del cráneo, recorre el cuello en sentido vertical descendente, incluida en la vaina carotídea por fuera del nervio vago y de la arteria carótida común e interna, hasta el extremo interno de la clavícula, donde desemboca en el tronco venoso braquiocefálico, junto con

la vena subclavia. Presenta dos dilataciones: una en su origen, el *bulbo yugular superior*, y otra poco antes de su unión con la vena subclavia, el *bulbo yugular inferior*. Las *venas facial, lingual y tiroidea superior* que desembocan en la vena yugular interna, a menudo constituyen un tronco común, el *tronco tirolinguofacial*, que se puede localizar a nivel del triángulo carotídeo superior.

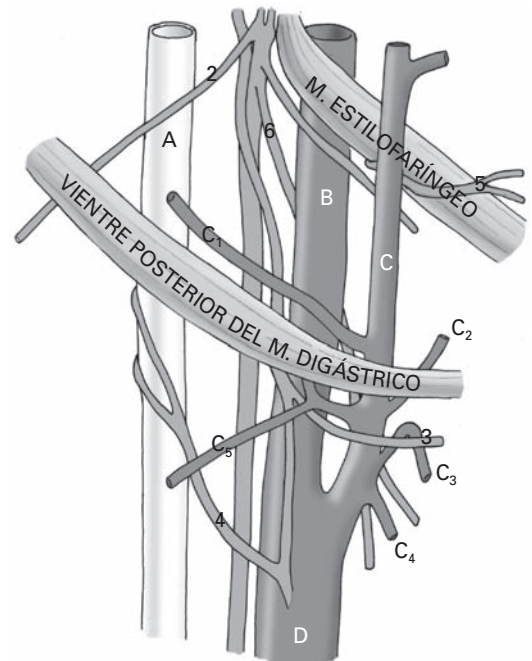


Figura 42-5. Vasos y nervios del cuello. **A:** Vena yugular interna. **B:** Arteria carótida interna. **C:** Arteria carótida externa y sus ramas; C1: Arteria auricular posterior C2: Arteria facial. C3: Arteria lingual. C4: Arteria tiroidea superior. C5: Arteria occipital. **D:** Arteria carótida común. 1: Nervio vago. 2: Nervio espinal. 3: Nervio hipogloso. 4: Asa cervical. 5: Nervio glossofaríngeo. 6: Nervio laríngeo superior.

1.5.3. Vena yugular externa

Desde el ángulo mandibular, desciende por el cuello hasta la región media de la clavícula en un plano superficial, por debajo del músculo platisma y de la fascia cervical superficial y por enci-

ma del músculo esternocleidomastoideo, para desembocar, en un plano más profundo, en la vena subclavia.

1.5.4. Vena yugular anterior

Desde la altura del hueso hioides, sigue una dirección caudal entre la línea media del cuello y el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, pasando luego por debajo de él hasta su desembocadura en la vena yugular externa. Normalmente se anastomosa con la vena yugular anterior del otro lado, por encima de la escotadura esternal, mediante el *arco venoso yugular*.

1.6. Nervios del cuello

1.6.1. Plexo cervical

Se localiza en la región posterolateral del cuello, entre los músculos escalenos anterior y medio. Nace de las ramas ventrales de los nervios cervicales primero a cuarto. Inerva los músculos y la piel del cuello y da ramos también para el diafragma. Del plexo cervical salen el *asa cervical* y los nervios *occipital menor*, *auricular mayor*, *transverso del cuello*, *supraclaviculares* y *frénico*. El asa cervical inerva la musculatura infrahioidea. Además, el plexo cervical da ramas que inervan los músculos vertebrales anteriores y laterales. Las ramas procedentes del nervio facial inervan al músculo platisma del cuello, al vientre posterior del digástrico y al músculo estilohioideo. El músculo milohioideo y el vientre anterior del digástrico están inervados por una rama procedente de la tercera rama del trigémino. Por último, el músculo genihiioideo y el tirohioideo (de la musculatura infrahioidea) están inervados por el primer nervio raquídeo a través del nervio hipogloso.

1.6.2. Cordón limitante del simpático

Está constituido por los ganglios vegetativos. En el cuello, sus fibras se agrupan en la pared de las arterias formando plexos simpáticos, y se localiza por delante de los músculos largo de la ca-

beza y largo del cuello, por debajo de la fascia cervical profunda. En la región cervical destacan tres ganglios, el *cervical superior* (inmediatamente por debajo de la base del cráneo), el *cervical medio* (a nivel de la sexta vértebra cervical) y el *cervical inferior* (entre la apófisis transversa de la séptima vértebra cervical y la primera costilla), que en la mayoría de los individuos forma, junto con los torácicos superiores, un ganglio común, el *ganglio cervicotorácico* o *ganglio estrellado*.

1.6.3. Nervio vago

Recorre la región cervical con el paquete vasculonervioso del cuello, entre la arteria carótida y la vena yugular interna, penetrando posteriormente en el mediastino, entre la arteria subclavia y la vena braquiocéflica. En el cuello emite los ramos meníngeo, auricular, faríngeos para el plexo faríngeo, nervio laríngeo superior, cardíacos cervicales superiores e inferiores, y el nervio laríngeo recurrente. El *nervio laríngeo superior* discurre por dentro de la arteria carótida externa por el triángulo carotídeo superior, en dirección a la membrana tirohioidea, a la que atraviesa; da un ramo motor externo para el músculo constrictor inferior de la faringe y el músculo cricotiroides de la laringe, y un ramo sensitivo interno para la mitad superior de la laringe (Fig. 42-5). El *nervio laríngeo recurrente* rodea, formando un asa, a la arteria subclavia en el lado derecho y al arco aórtico en el lado izquierdo, para ascender de nuevo hacia la laringe por el surco localizado entre la tráquea y el esófago; da los ramos traqueales y esofágicos, así como el *nervio laríngeo inferior* para la musculatura laríngea, a excepción del músculo cricotiroides, y la mucosa de la mitad inferior de la laringe.

1.6.4. Nervio glossofaríngeo

Sale de la base del cráneo por el foramen yugular. Discurre por la parte dorsal del músculo estilofaríngeo entre la arteria carótida interna y la vena yugular interna, para dirigirse después entre este músculo y el estilogloso hacia la lengua (Fig. 42-5). Sus fibras vegetativas forman, junto con las fibras del nervio vago y las fibras proce-

dentos del ganglio cervical superior del cordón limitante simpático, el *plexo faríngeo*, localizado en la pared faríngea a nivel del músculo constrictor medio, y regula la motilidad de la misma y el reflejo de deglución.

1.6.5. Nervio espinal o accesorio

Sale de la base del cráneo por el foramen yugular. Puede localizarse en la región posterosuperior del triángulo carotídeo superior, por delante de la vena yugular interna. Inerva a los músculos esternocleidomastoideo y trapecio, y forma parte del sistema vagal, al que contribuyen el nervio vago y el glossofaríngeo (Fig. 42-5).

1.6.6. Nervio hipogloso

Se dirige hacia el triángulo carotídeo, por debajo del vientre posterior del músculo digástrico, entre la arteria carótida interna y la vena yugular interna; forma un asa, el asa del hipogloso, que cruza a la arteria carótida externa por encima. El nervio hipogloso acaba en la lengua y se encarga de la innervación motora de su musculatura (Fig. 42-6).

1.7. Drenaje linfático del cuello

La región cervical es muy rica en ganglios linfáticos. Éstos se constituyen en ganglios linfáticos cervicales superficiales y profundos. Al grupo de ganglios linfáticos cervicales profundos van a desembocar de una forma u otra todos los vasos linfáticos de la cabeza y el cuello (Fig. 42-7).

1.7.1. Región ganglionar linfática horizontal superior

Sus grupos ganglionares siguen la dirección de la línea que marca el límite superior del cuello. Son cinco, y en conjunto constituyen el llamado «círculo ganglionar pericervical de Cuneo y Poirier»: grupo occipital, mastoideo, parotídeo, submandibular y submentoniano.

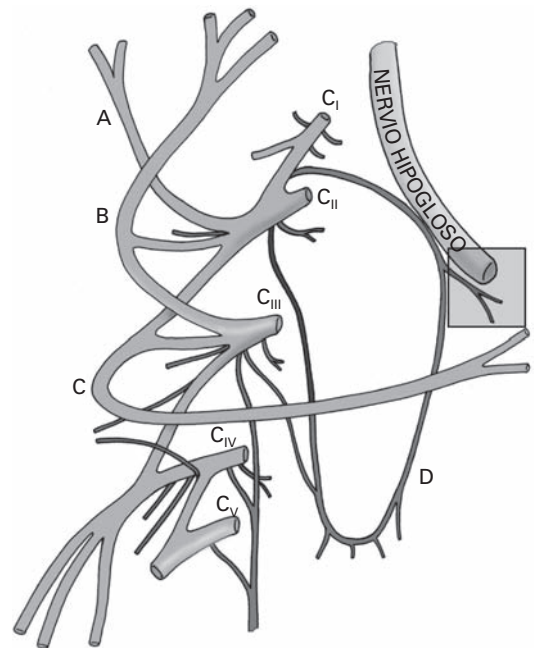


Figura 42-6. Plexo cervical. **A:** Nervio occipital menor. **B:** Nervio auricular mayor. **C:** Nervio transverso del cuello. **D:** Asa cervical. Se han encuadrado los ramos del primer nervio raquídeo cervical que a través del nervio hipogloso innervan a los músculos tirohioideo y genihioideo.

1.7.2. Región ganglionar linfática vertical

Sigue la dirección longitudinal del cuello en sentido craneocaudal y está formada por tres grandes grupos ganglionares; posterior, intermedio o yugular, y anterior; a su vez, los *ganglios posteriores* se localizan en la región posterior del cuello formando dos grupos, los *ganglios posteriores superficiales*, que siguen el trayecto de la vena yugular externa cuando pasa por encima del músculo esternocleidomastoideo; sus vasos eferentes desembocan en la cadena yugular interna; y los *ganglios posteriores profundos*, que siguen el trayecto del nervio espinal a nivel de la región posterior del cuello, formando la *cadena linfática espinal*. Forman parte de los ganglios linfáticos cervicales profundos y drenan la linfa procedente de los ganglios occipitales y mastoi-

deos. Esta cadena acaba uniéndose a la cadena cervical transversa en la región linfática horizontal inferior.

Los *ganglios intermedios* o *yugulares* siguen el trayecto de la vena yugular interna y constituyen la *cadena linfática yugular interna*. Forman parte de los ganglios linfáticos cervicales profundos, y se distribuyen en varios grupos: *ganglios yuguloparotídeos* o *subparotídeos*, y *yugulodigástricos* o *subdigástricos*, localizados a nivel del cruce de la vena con el músculo digástrico (el de mayor tamaño recibe el nombre de ganglio de Kuttner o ganglio subdigástrico de Chassaignac), que reciben linfa procedente de la amígdala, el cavum y la lengua, por lo que su afectación debe hacer sospechar algún proceso localizado a ese nivel; y *yugulocarotídeos* y *yuguloomohioideos*, que reciben linfa procedente de la lengua. Los ganglios intermedios o yugulares drenan la linfa procedente de la región linfática horizontal superior,

de los ganglios anteriores de la región linfática vertical, y de la cadena ganglionar espinal a través de la cadena cervical transversa.

Los *ganglios anteriores* se localizan en el plano medio del cuello y forman dos grupos: los *ganglios anteriores superficiales*, que siguen el trayecto de la vena yugular anterior formando la *cadena linfática yugular anterior* y que drenan la linfa procedente de la musculatura anterior del cuello, cuyos vasos eferentes desembocan en los ganglios linfáticos cervicales profundos; y los *ganglios anteriores profundos*, previscerales, que drenan la linfa procedente de las vísceras del cuello. Sus vasos eferentes desembocan en los ganglios linfáticos cervicales profundos. Forman los grupos *prelaringotraqueal*, *paratraqueal* o *recurrencial*, y *parafaríngeo* o *retrofaríngeo*. La mayor parte de los vasos eferentes de estos ganglios desembocan en la cadena yugular interna.

1.7.3. Región ganglionar linfática horizontal inferior

Sigue una dirección transversal por la parte inferior del cuello desde el extremo caudal de la cadena linfática espinal. Comprende los ganglios supraclaviculares, que constituyen la *cadena linfática cervical transversa* que drena la linfa procedente de la región linfática vertical, de la extremidad superior, axila y pared torácica, y forma parte de los ganglios linfáticos cervicales profundos. Dentro de este grupo hay que destacar el «ganglio de Troisier» como ganglio más interno; cuando se encuentra afectado, hay que pensar en un proceso canceroso de tiroides o bien en una afectación visceral a distancia (por ejemplo, del tubo digestivo). Las cadenas linfáticas espinal, yugular interna y cervical transversa dibujan entre sí un triángulo que recibe el nombre de «triángulo de Rouvière».

Los vasos linfáticos que drenan la linfa de la cabeza y el cuello van a parar en el lado derecho a la *gran vena linfática* a través de los *truncos subclavio* y *yugular*. La *gran vena linfática*, a su vez, desemboca en la confluencia yugulosubclavia derecha, donde se une la vena yugular interna con la vena subclavia. En el lado izquierdo, el *tronco subclavio* y el *tronco yugular* desembocan directamente en el *conducto torácico*, y éste lo hace en la confluencia yugulosubclavia izquierda.

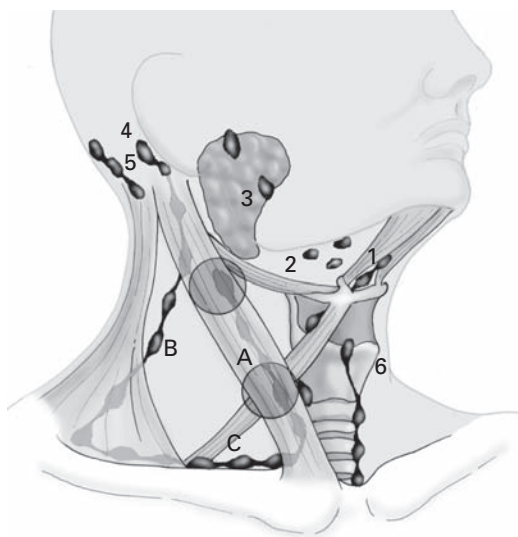


Figura 42-7. Drenaje linfático del cuello. **A:** Cadena linfática yugular interna. **B:** Cadena linfática espinal. **C:** Cadena horizontal transversa, que forma con las anteriores el triángulo de Rouvière. Se han remarcado con un círculo los ganglios yugulodigástrico y yuguloomohioideo. 1: Ganglios submentonianos. 2: Ganglios submaxilares. 3: Ganglios parotídeos. 4: Ganglios mastoideos. 5: Ganglios occipitales. 6: Ganglios viscerales.

2. EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL CUELLO

Los procesos patológicos localizados en el cuello requieren un estudio clínico que sugiera su etiología. Dentro de los procesos patológicos que asientan en el cuello, se presta especial importancia a las adenopatías cervicales como posible expresión de una enfermedad neoplásica.

2.1. Interrogatorio clínico

Debe recoger los puntos clave de toda historia clínica: la edad del paciente, sus antecedentes medicoquirúrgicos (enfermedades previas y tratamientos recibidos), sus antecedentes familiares, los hábitos tóxicos (alcohol, tabaco y otras drogas), los signos y síntomas que refiere su forma de aparición, así como las circunstancias que la rodearon y el tiempo de evolución de los mismos hasta la primera consulta.

2.2. Inspección del cuello

Mediante la inspección se determina su perfil externo para constatar la posible existencia de deformaciones, la coloración de la piel, los signos externos de tratamientos previos (cicatrices, radiodermatitis), la presencia de fístulas, la posición de la laringe y la existencia de tumoraciones.

2.3. Palpación del cuello (Fig. 42-8)

El paciente debe permanecer sentado y con el cuello al descubierto para acceder fácilmente a él. Es importante lograr una buena relajación de la musculatura cervical. La palpación se realiza por delante y por detrás, de forma bimanual y comparando ambos lados. Se deben tener en cuenta los siguientes puntos anatómicos:

- **Hueso hioides:** se localiza entre la mandíbula y el cartílago tiroides, sujeto por músculos y ligamentos. Su palpación se realiza sujetándolo entre el dedo pulgar y el índice, y movilizándolo hacia los lados. Por encima del hioides se encuentran los triángulos

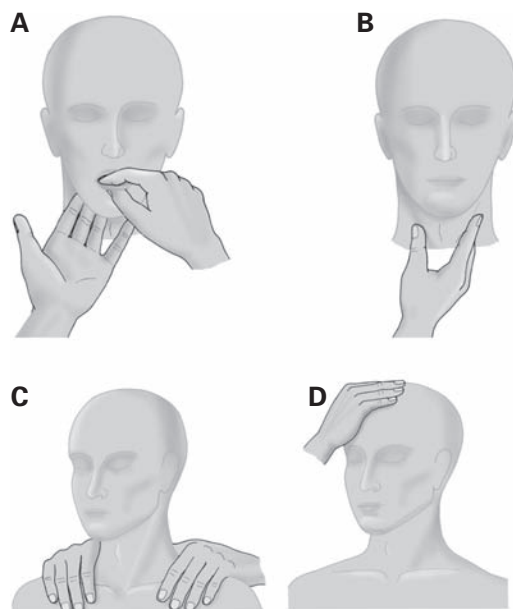


Figura 42-8. Palpación del cuello. **A:** Palpación bimanual de la glándula submaxilar. **B:** Palpación del cartílago tiroides. **C:** Palpación bimanual de la cadena horizontal transversa (espacios supraclaviculares). **D:** Exploración del músculo esternocleidomastoideo.

suprahioideos con los ganglios correspondientes y la glándula submaxilar, que puede estar aumentada de tamaño (por ejemplo, por un proceso inflamatorio). La palpación de ésta se realiza de forma bimanual, con una mano dentro de la cavidad oral y la otra en la región submandibular, determinando su consistencia, su movilidad y la sensibilidad dolorosa a la presión (Fig. 42-8).

- **Espacio tirohioideo:** se localiza entre el hueso hioides y el cartílago tiroides, y en él asientan con frecuencia los quistes del conducto tirogloso.
- **Cartílagos tiroides y cricoides:** el cartílago tiroides en condiciones normales se puede movilizar lateralmente (crepitación o crujido laríngeo).
- **Espacio cricotiroideo:** se localiza entre los cartílagos tiroides y cricoides y puede ser asiento de una adenopatía metastásica por un tumor laríngeo.

- **Glándula tiroidea:** sólo puede objetivarse y palpase en el bocio, cuando está aumentada de tamaño.
- **Músculo esternocleidomastoideo:** colocando una mano sobre la frente del paciente y pidiéndole que venza la resistencia que ésta opone, se pone de manifiesto el músculo con claridad, salvo en caso de que exista una parálisis del nervio espinal.

Cuando se sospecha por la palpación la existencia de un tumor del cuerpo carotídeo o un aneurisma, la auscultación del mismo, que será positiva, puede ser de gran ayuda.

2.3.1. Adenopatías cervicales

En la mayor parte de los casos aparecen en el contexto de una afección general o regional, pero en ocasiones pueden manifestarse de forma aislada. Su hallazgo en la región cervical es frecuente, y su etiología muy diversa. Es recomendable realizar una palpación sistematizada de las regiones ganglionares del cuello. Los ganglios submentonianos y submaxilares se palpan aproximándolos con la punta de los dedos por debajo de la mandíbula, siendo necesario en ocasiones realizar la palpación con uno de los dedos dentro de la cavidad oral. Situándose el explorador por detrás del paciente, palpa los ganglios linfáticos de las cadenas yugular, espinal y cervical transversa. Con los dedos en flexión, se introducen por delante y debajo del músculo esternocleidomastoideo para seguir la cadena yugular, y por detrás de éste, la cadena espinal. La cadena cervical transversa se palpa por encima de la clavícula (espacios supraclaviculares) (Fig. 42-8).

Una vez detectada una adenopatía, es preciso determinar sus características para orientar el diagnóstico etiológico. Éstas son: consistencia, límites, tamaño, movilidad, aspecto de la piel, sensibilidad dolorosa a la presión y número.

La detección de una o varias adenopatías cervicales obliga a realizar un examen preciso de aquellas regiones de las cuales procede el drenaje linfático del cuello, comenzando por la piel, la cara, el cuero cabelludo, y continuando con la exploración otorrinolaringológica (orofaringe, cavum, hipofaringe y laringe, fosas nasales, pabellón auricular y oído). Teniendo en cuenta que

una adenopatía cervical puede ser expresión de un proceso patológico general, el examen clínico se debe complementar con una exploración general, sin olvidar la búsqueda de otras adenopatías extracervicales (axilares, inguinales), así como realizar las pruebas analíticas habituales que orientarán hacia el diagnóstico etiológico. Pueden realizarse otras exploraciones complementarias cuando exista la firme sospecha de una determinada patología (tuberculosis, sífilis, mononucleosis, etc.).

El examen anatomopatológico se realiza mediante *punción-aspiración con aguja fina* de la adenopatía para un estudio citológico de la misma, lo que puede indicar si la tumoración es benigna o maligna, aunque es difícil determinar el tipo de tumor. Otra alternativa es la *cervicotomía exploradora*, que se realiza ante la sospecha de una patología neoplásica que no ha podido ser confirmada por otros métodos diagnósticos. Se realiza una biopsia ganglionar, extirpando la adenopatía en su totalidad, para realizar un estudio anatomopatológico intraoperatorio y postoperatorio. De esta forma deben reunirse las condiciones necesarias para poder realizar una intervención mayor si es necesario (ejemplo, un vaciamiento ganglionar). Su indicación debe ser rigurosa, ya que se corre el riesgo de provocar la extensión del proceso.

3. EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA DEL CUELLO

Existen diversos métodos que ayudan al diagnóstico de la patología cervical. Ante la existencia de masas cervicales, pueden proporcionar una valiosa información sobre su número, sus características, su relación con las estructuras vecinas y su extensión local.

3.1. Radiografía simple

Permite el estudio de ciertas patologías cervicales, como cuerpos extraños radioopacos y cálculos salivales. Las proyecciones anteroposterior y lateral de la columna cervical aportan información acerca de la patología relacionada con los cuerpos vertebrales o la relación anatómica entre ellos (ejemplo: fractura o desplazamiento).

La radiografía lateral en flexión ventral y dorsal o la anteroposterior en flexión lateral ayudan al estudio funcional de la columna cervical.

3.2. Xerorradiografía y xerotomografía

Son exploraciones útiles en el estudio de las partes blandas de la laringe y del árbol traqueo-bronquial.

3.3. Tomografía axial computarizada

Permite el estudio de las alteraciones óseas de la columna cervical, así como de la laringe (estenosis, neoformaciones). La TC con contraste es útil en el estudio de las alteraciones vasculares. En cuanto a las tumoraciones cervicales, determina su localización y extensión. Es capaz de detectar adenopatías de hasta 10 mm de tamaño, y es especialmente útil cuando son profundas; sin embargo, no es precisa en cuanto a su relación con los vasos del cuello a la hora de saber si serán susceptibles de intervención quirúrgica cuando son de gran tamaño.

3.4. Ecografía

En caso de existir una tumoración cervical, es de utilidad para determinar su situación, diferenciar si se trata de una masa sólida o líquida, y si su aspecto es homogéneo o heterogéneo. Si existen adenopatías cervicales, proporciona información sobre su número y localización. También sirve para estudiar la vena yugular interna y las arterias carótidas, como paso previo a una posible intervención quirúrgica, y puede detectar estenosis vasculares.

3.5. Angiografía

Es la técnica más precisa en el estudio de la patología vascular cervical.

3.6. Gammagrafía tiroidea

Está indicada especialmente para el estudio de la patología de la glándula tiroides.

PUNTOS CLAVE

- El cuello tiene un límite superior y otro inferior, determinados por el trazado de dos líneas imaginarias: la *línea cérvico-cráneo-facial* y la *línea cérvico-torácica*.
- El cuello alberga la faringe y la parte cervical del esófago, la laringe y la parte cervical de la tráquea, y las glándulas tiroides y paratiroides.
- Ciertas zonas anatómicas del cuello constituyen importantes puntos de referencia: los músculos esternocleidomastoideo y trapecio, el hueso hioides, el cartílago tiroides y el anillo cricoideo.
- En el cuello existen tres láminas o fascias (*la lámina superficial o fascia cervical superficial*, *la lámina media o fascia cervical media* y *la lámina prevertebral o fascia cervical profunda*), que en conjunto forman la aponeurosis cervical.
- En la región cervical media se localiza el triángulo suprahioides con los triángulos submentoniano y submaxilar; y el triángulo infrahioides, con los triángulos carotídeo superior y carotídeo inferior.
- Las tres fascias de la aponeurosis cervical delimitan entre sí las hendiduras de deslizamiento que permiten los desplazamientos de las vísceras del cuello. Los procesos inflamatorios y hemorrágicos del cuello pueden extenderse a través de éstas al mediastino.
- El principal paquete vasculonervioso del cuello está formado por la arteria carótida común, con su bifurcación en la arteria carótida externa e interna; la vena yugular interna y el nervio vago.
- El plexo cervical proporciona ramas motoras para los músculos infrahioides, vertebrales anteriores y laterales, ramas sensitivas para la innervación de la piel del cuello, y ramas para el diafragma.
- Las ramas procedentes del nervio facial innervan el músculo platisma del cuello, el vientre posterior del digástrico y el músculo estilohioides. Los músculos milohioides y vientre anterior del digástrico están innervados por una rama procedente de la tercera rama del nervio trigémino. Los músculos genihioideo y tirohioides están innervados por el primer ramo raquídeo cervical a través del nervio hipogloso. El nervio espinal innerva los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.
- El nervio laríngeo recurrente rodea, formando un asa, a la arteria subclavia en el lado derecho y al arco aórtico en el lado izquierdo.
- Entre las cadenas linfáticas espinal, yugular interna y cervical transversa se forma el triángulo de Rouvière. El ganglio de Kuttner es un ganglio linfático yugulodigástrico y el ganglio de Troisier es un ganglio supraclavicular.
- La exploración clínica del cuello debe basarse en un buen interrogatorio clínico, en una buena inspección y, sobre todo, en una palpación del cuello cuidadosa y sistematizada.
- No se debe olvidar que una adenopatía cervical puede reflejar el desarrollo de un proceso neoplásico.
- En la exploración radiológica del cuello, la angiografía es el método más preciso para el estudio de las alteraciones vasculares, y la tomografía axial computarizada es el más indicado para el estudio de la localización y la extensión de las tumoraciones cervicales.

BIBLIOGRAFÍA

- Abello, P., Traserra, J.: «Anatomía topográfica cervical. Ganglios linfáticos del cuello», en *Otorrinolaringología*, 1.ª ed. Barcelona, Doyma (ed.), 1992.
- Ballenger, J. J.: «Cuello, orofaringe y nasofaringe», en *Enfermedades de la nariz, garganta, oído, cabeza y cuello*, 3.ª ed. Barcelona, Salvat (ed.), 1988.
- Becker, W. *et al.*: «Cuello y tiroides», en *Otorrinolaringología, manual ilustrado*, 1.ª ed. Barcelona, Doyma (ed.), 1986.
- Duran, H. *et al.*: «Patología quirúrgica del cuello», en *Tratado de patología y clínica quirúrgicas*. Vol. II, 5.ª ed. Madrid, Interamericana/McGraw-Hill (eds.), 1988.
- Frick, H. *et al.*: «Cuello», en *Manual de anatomía humana*, 1.ª ed. Barcelona, Omega (ed.), 1981.
- Lore, J. M.: «El cuello», en *Cirugía de cabeza y cuello*, 3.ª ed. Buenos Aires, Panamericana (ed.), 1990.
- Paparella, Shumrick: «Examen físico de la cabeza y cuello», en *Otorrinolaringología*. Vol. II, 2.ª ed. Buenos Aires, Panamericana (ed.), 1982.
- Williams, P. L., Warwick, R.: «Músculos anterolaterales y aponeurosis del cuello», en *Gray anatomía*. Vol. I, 36.ª ed. Barcelona, Salvat (ed.), 1985.

Procesos inflamatorios y malformativos del cuello

1. MEDIASTITITIS

1.1. Patogenia

El espacio localizado entre las fascias media y profunda del cuello, el espacio visceral, presenta una continuación caudal hacia el mediastino. Por ello, los focos sépticos de la laringe, la retrofaringe y el suelo de la boca, así como las perforaciones instrumentales o por cuerpos extraños a nivel esofágico, pueden propagar un proceso infeccioso desde el cuello hasta el mediastino. La causa más frecuente es la cirugía con esternotomía media, seguida de las perforaciones esofágicas.

1.2. Clínica

En la mayoría de los casos se trata de un cuadro grave de evolución aguda. Los pacientes empeoran en pocas horas. Aparece fiebre alta con escalofríos y dolor intenso retroesternal o irradiado a la zona interescapular. Puede aparecer enfisema subcutáneo y congestión venosa retrógrada.

1.3. Diagnóstico

El estudio radiográfico del tórax muestra niveles hidroaéreos y enfisema mediastínico. Este aire se produce por el metabolismo de gérmenes anaerobios, frecuentes en esta patología, o por perforaciones de la vía digestiva que se podrán

comprobar utilizando medios de contraste hidrosolubles.

1.4. Tratamiento

Es necesario un tratamiento enérgico con antibióticos de amplio espectro que controlen el síndrome séptico, así como cirugía para la reparación de la posible perforación, y desbridamiento con drenaje de la colección purulenta.

2. INFLAMACIÓN GANGLIONAR INESPECÍFICA

Se trata de la inflamación de uno o varios ganglios linfáticos en relación con una infección de vecindad (área ORL). Puede originar desde una simple hipertrofia linfoide hasta un proceso supurativo extracapsular. Según su evolución, se dividen en adenitis agudas y subagudas, más frecuentes en niños en relación a focos infecciosos de vecindad; y crónicas, correspondientes al grupo de las denominadas adenitis específicas.

2.1. Adenitis cervical aguda

2.1.1. Etiología

Las causas más frecuentes de estos cuadros son los procesos infecciosos regionales como rinofa-

ringitis, amigdalitis, estomatitis, problemas dentarios y otitis. Los gérmenes relacionados son los que producen la infección del foco primario: virus, estafilococos, estreptococos y anaerobios. Su incidencia es mucho mayor en la edad pediátrica.

2.1.2. Clínica

Se caracteriza por la aparición, en el curso de un proceso infeccioso, de hipertrofia de un grupo ganglionar o un ganglio aislado. Suelen ser adenopatías de consistencia blanda o elástica, móviles y dolorosas a la palpación, localizadas en relación al área de drenaje linfático del foco infeccioso. Los ganglios de la cadena yugulocarotídea son los más frecuentemente afectados, y en particular los del grupo subdigástrico, seguidos de los ganglios submandibulares. Generalmente la evolución es favorable, aunque las adenopatías persisten a menudo durante varias semanas después de la curación del proceso infeccioso. Cuando el tratamiento no es eficaz, el proceso puede evolucionar a una fase supurativa que se manifiesta de dos formas:

1. Adenitis aguda supurada: tumefacción dolorosa y fluctuante bajo una piel de aspecto inflamatorio. En este caso, el proceso supurativo no sobrepasa los límites de la cápsula ganglionar.
2. Adenoflemón: es la difusión extracapsular de la infección. Al principio se manifiesta como un empastamiento del cuello mal definido, bajo una piel de aspecto celulítico. Más tarde, evoluciona hacia una fase de fluctuación, pudiendo drenar espontáneamente si no se trata de forma adecuada. Es un cuadro grave ya que, en potencia, su localización, predominantemente yugulocarotídea, expone al paciente a complicaciones vasculares o de difusión mediastínica. En la actualidad, debido a la utilización eficaz de los antibióticos, estos cuadros son poco frecuentes.

2.1.3. Diagnóstico

Se basa en la exploración de los territorios que drenan al área linfática afectada, buscando los posibles focos infecciosos. En los casos dudo-

sos, está indicada la utilización de técnicas invasivas (punción, exéresis), que permitan realizar cultivos o estudios anatomopatológicos. Es necesario plantear el diagnóstico diferencial con otros cuadros de clínica parecida, como adenitis específicas, linfomas, quistes laterocervicales y, sobre todo, metástasis de carcinomas.

2.1.4. Tratamiento

Se debe realizar el tratamiento antibioticoterápico del foco infeccioso. En los casos supurativos es necesario, además, el drenaje de la colección purulenta.

2.2. Adenitis cervical subaguda

La repetición de los procesos infecciosos en el paciente pediátrico puede causar una poliadenopatía difusa de predominio superior y curso subagudo. Las adenopatías son de tamaño variable y tienden a desaparecer en torno a los siete años, coincidiendo con la disminución en la frecuencia de las infecciones.

3. ADENITIS TUBERCULOSA

Es la forma más frecuente de tuberculosis extrapulmonar, excluidas las formas meníngeas y miliares, siendo la localización cervical la más habitual. Corresponden al 5 % de las adenitis cervicales. La mayor incidencia se produce en la población joven (20-40 años) y es menos frecuente en la infancia. La población inmigrante, la inmunodepresión, la ausencia de vacunación, la desnutrición y el bajo nivel social son factores que aumentan el riesgo de sufrir esta enfermedad.

3.1. Patogenia

En general, se acepta que en la mayoría de los casos se trata de una primoinfección con inoculación bucal o faríngea. Otros autores explican la enfermedad como una reactivación de un cuadro sistémico. El agente etiológico es *Mycobacterium tuberculosis* y, con menor frecuencia, *Mycobacterium bovis*.

3.2. Clínica

Se puede considerar como una enfermedad locoregional con poca expresión sistémica. La aparición de fiebre y malestar general es variable. Se trata de adenopatías indoloras de crecimiento lento pero progresivo, con signos inflamatorios y tendencia a adherir y fistulizar la piel, dejando una cicatriz característica pardo-violácea (escrófula). La localización laterocervical es la más frecuente, aunque puede afectar a cualquier área ganglionar. Puede ser única o múltiple y de aparición unilateral o bilateral.

3.3. Diagnóstico

En la mayoría de los casos la prueba de la tuberculina es positiva. Puede aparecer negativa en inmunodeprimidos y en las primeras semanas tras la infección. En cualquier caso, sólo indica que el individuo está infectado, es decir, que ha tenido contacto con el germen, independientemente de que esté enfermo o no. El cultivo del material obtenido por cirugía o P.A.A.F., o la identificación del bacilo tras tinción ácido-alcohol resistente, son poco efectivos debido al bajo número de bacilos presentes. Además, los resultados de los cultivos suelen demorarse de dos a tres meses. El estudio anatomopatológico de las adenopatías obtenidas por cirugía es el método diagnóstico más fiable y muestra los granulomas caseificados típicos (células gigantes de Langerhans y necrosis central caseosa).

3.4. Tratamiento

En los casos en que el agente responsable sea *Mycobacterium tuberculosis*, se realizará tratamiento con tuberculostáticos combinados en pautas de nueve o doce meses, reservando la cirugía para aquellos casos que no respondan al tratamiento médico. En los casos abscesificados o fistulizados y en los producidos por *Mycobacterium bovis* (con mayor resistencia a los tuberculostáticos), se utiliza la cirugía para la extirpación de las adenopatías.

4. ADENITIS POR MICOBACTERIAS ATÍPICAS

4.1. Etiología

Son gérmenes saprofitos muy extendidos en el medio y que sólo en raras ocasiones son patógenos para el hombre. *Mycobacterium scrofulaceum* es el más frecuentemente aislado en las adenopatías cervicales. Otras micobacterias atípicas, como *M. gordonae*, *M. kansasii*, *M. avium* y *M. fortuitum*, producen también adenopatías.

4.2. Patogenia

Su incidencia está aumentando. Se trata de un proceso local con puerta de entrada conjuntival u orofaríngea que afecta a los niños de uno a cuatro años y a los individuos inmunodeprimidos.

4.3. Clínica

Se manifiesta en forma de adenopatías de localización predominantemente submaxilar o parotídea, con evolución, más o menos rápida, hacia la supuración y la fistulización. La alteración del estado general es leve o inexistente.

4.4. Diagnóstico

La sospecha clínica tiene un valor importante en esta patología, ya que el diagnóstico etiológico específico es complicado en este tipo de micobacterias, siendo difícil distinguirlas de las adenitis tuberculosas típicas. Los cultivos dan resultados tardíos y no siempre satisfactorios, y la reacción de la tuberculina suele ser débilmente positiva. El estudio anatomopatológico muestra un patrón de granulomas caseificantes atípicos, en ocasiones poco específicos o indistinguibles de los producidos por *M. tuberculosis* y *M. bovis*.

4.5. Tratamiento

Aunque la identificación específica del germen causal plantea dificultades, ante una sospecha clínica se debe iniciar el tratamiento con medica-

ción antituberculosa. Sin embargo, estos microorganismos tienen una alta tasa de resistencia a la mayoría de los antibióticos (en particular *M. avium*). La escisión quirúrgica de las adenopatías afectadas desempeña un papel primordial.

5. SARCOIDOSIS

Se trata de una enfermedad multisistémica de etiología desconocida, caracterizada por la acumulación de linfocitos T colaboradores y monocitos, con formación de granulomas no caseificantes.

5.1. Epidemiología

Es una enfermedad que afecta predominantemente a pacientes jóvenes, con mayor frecuencia del sexo femenino. Su incidencia en España es de 1.36 casos por 100 000 habitantes y año. Afecta con menos frecuencia a los pacientes fumadores.

5.2. Patogenia

Se trata de una respuesta inmunitaria exagerada en individuos susceptibles, que provoca una hiperactividad celular con acumulación, en los órganos afectados, de linfocitos T colaboradores y macrófagos. Al mismo tiempo, se produce una disminución de la inmunidad celular periférica, lo que da lugar a la anergia cutánea típica de esta enfermedad. A nivel periférico, se produce un aumento de la actividad humoral que condiciona la aparición de hipergammaglobulinemia. La acumulación de linfocitos colaboradores en los órganos afectados induce la aparición de células epitelioides y células gigantes multinucleadas, con formación de granulomas sin necrosis cuya evolución oscila entre la curación sin lesión residual hasta áreas de fibrosis permanentes.

5.3. Clínica

Los órganos más frecuentemente afectados son el pulmón, los ganglios hiliomediastínicos y periféricos, la piel y los ojos. En España, el cuadro más frecuente es el *síndrome de Löfgren*, cuadro subagu-

do caracterizado por eritema nudoso, adenopatías hiliares con o sin infiltrados pulmonares, artritis, fiebre y uveítis anterior. Existe una forma de evolución crónica, de peor pronóstico. En el 90 % de los casos hay afectación endotorácica (adenopatías hiliares y paratraqueal derecha, infiltrados pulmonares). Las adenopatías periféricas, que aparecen en el 10-20 % de los casos, se localizan a nivel laterocervical, supraclavicular o submaxilar. Se trata de nódulos de consistencia firme, móviles y no dolorosos. Dentro de los cuadros clásicos de la enfermedad se describe también el *síndrome de Heerfordt* o *fiebre uveoparotídea*, caracterizado por la aparición de uveítis, parotiditis y, en algunos casos, parálisis facial.

5.4. Diagnóstico

El cuadro clínico y radiológico, junto con la demostración de los granulomas no caseificantes, con cultivos negativos para micobacterias y hongos, son datos sugestivos de esta enfermedad. La inyección intradérmica de extracto de bazo sarcoide, o prueba de Kvein, es positiva en el 80 % de los casos. Por el contrario, la anergia cutánea hace que la prueba de la tuberculina sea negativa en el 80 % de los casos. En la analítica se puede observar la existencia de linfopenia, eosinofilia, hipergammaglobulinemia, y un aumento de los niveles de la enzima convertidora de la angiotensina, en relación directa con el grado de actividad de la enfermedad.

5.5. Tratamiento

En la mayoría de los pacientes asintomáticos o con síndrome de Löfgren, la evolución es satisfactoria hacia la curación en pocos meses sin tratamiento. En otros casos, es necesario el uso de corticoides. En general, el pronóstico es bueno, con una mortalidad inferior al 5 %.

6. ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO

Se trata de una linfadenitis benigna regional, clásicamente relacionada con antecedentes de arañazo de gato.

6.1. Etiología

Los gérmenes implicados en la enfermedad son: *Afipia felis* y *Bartonella henselae*. El gato es el vector de esta enfermedad y, como tal, no la sufre, sólo la transmite. Sin embargo, no siempre existe un contacto directo con el animal, y en ocasiones la inoculación se realiza a partir de pinchazos con espinas de plantas (cactus, rosales) y, con menor frecuencia, por arañazos de perros y monos.

6.2. Clínica

Afecta a individuos jóvenes (5-20 años), con historia de exposición a gatos en el 90 % de los casos. A los 3 días de esa exposición, se desarrollan en el área de inoculación lesiones cutáneas en forma de pápulas, escaras o furúnculos. Entre 2 y 6 semanas tras el contacto, en el grupo ganglionar de drenaje de la zona afectada aparece una adenopatía (con menor frecuencia, múltiples), dolorosa, de consistencia blanda, que puede evolucionar a la abscesificación y fistulizar. Por orden de frecuencia, estas adenopatías se localizan en los siguientes grupos: axilar y epitroclear, cervical y submandibular, ingle, cadenas preauriculares y postauriculares, y grupo supraclavicular. Pueden persistir meses e incluso más de un año.

Es posible que el cuadro se asocie en algunos casos a fiebre de una semana de evolución y leve alteración del estado general. Existen formas especiales de la enfermedad, como el *síndrome oculoganglionar o de Parinaud*, caracterizado por una conjuntivitis granulomatosa unilateral y adenopatía preauricular. Se pueden producir complicaciones neurológicas como meningoencefalitis, mielitis y radiculitis, más frecuentes en las formas infantiles. La arteritis cerebral, la hepatitis granulomatosa, la osteomielitis, la púrpura trombocitopénica, la adenitis mesentérica y la neumonía son cuadros ocasionalmente asociados. En los individuos inmunodeprimidos, el proceso local puede convertirse en sistémico, con aparición de lesiones proliferativas vasculares (angiomatosis bacilar), nódulos subcutáneos y lesiones osteolíticas. En general, la evolución es benigna, con resolución en un plazo de dos o tres meses.

6.3. Diagnóstico

Deben cumplirse tres de los siguientes criterios:

1. Antecedentes de contacto con gatos.
2. Prueba cutánea positiva: la inyección subcutánea del antígeno provoca la aparición, a las 48-72 horas, de una pápula o vesícula (positiva en el 98 % de los pacientes a los 4 meses de evolución).
3. Descartar otras posibles etiologías: prueba de la tuberculina, cultivos, serologías más comunes.
4. Patrón anatomopatológico característico: granulomas con microabscesos en los que se pueden detectar los bacilos por tinción de impregnación argéntica de Warthin-Starry.

También es de gran valor la prueba de inmunofluorescencia directa contra *B. henselae*.

6.4. Tratamiento

Únicamente las formas complicadas requieren tratamiento antibiótico (doxiciclina y eritromicina). Las formas supurativas necesitan tratamiento quirúrgico.

7. TOXOPLASMOSIS

7.1. Etiología

Se trata de una enfermedad frecuente en nuestro medio. El agente etiológico es el protozoo *Toxoplasma gondii*, el cual, tras una primoinfección congénita o adquirida, que puede ser asintomática, queda en el huésped en forma de quistes, pudiendo reactivarse ante una disminución transitoria de la inmunidad celular que provoque la diseminación hematógena del parásito. Es una zoonosis en la que el único huésped definitivo es el gato, que contamina el medio a través de las heces. El contagio se produce por consumo de carne con quistes insuficientemente cocinada (se destruyen a temperaturas superiores a 60 °C). También es posible el contagio por vía transplacentaria, cuando la madre sufre una diseminación hematógena durante el emba-

razo. Esto ocurre cuando la gestante padece una primoinfección y, más raramente, cuando desarrolla una inmunodepresión que reactiva una toxoplasmosis latente.

7.2. Clínica

En las formas sintomáticas, la primoinfección se caracteriza por linfadenopatías de predominio cervical y postauricular de 1 a 3 cm de diámetro, móviles, de consistencia elástica, indoloras, sin signos inflamatorios ni tendencia a la supuración. Además, con menor frecuencia el paciente puede presentar fiebre con malestar general, cefalea, artromialgias y erupción cutánea. La progresión con afectación pulmonar, oftálmica, hepática o del sistema nervioso central es menos frecuente en la primoinfección. El cuadro clínico suele autolimitarse en menos de un mes; la persistencia superior al año es excepcional.

Otros cuadros posibles son: a) *coriorretinitis*, debida a la reactivación o a la infección congénita; aparecen lesiones en la retina que ocasionan dolor, fotofobia, visión borrosa y escotoma. b) *Toxoplasmosis congénita*; aunque la tasa de transmisión es menor en el primer trimestre de la gestación, cuando esto ocurre da lugar a graves complicaciones en el sistema nervioso del recién nacido. c) *Toxoplasmosis y SIDA*; la manifestación más frecuente es la encefalopatía por toxoplasma, siendo menos habitual la coriorretinitis o la enfermedad diseminada.

7.3. Diagnóstico

Para el aislamiento del germen son necesarios su cultivo en medios celulares o la inoculación al ratón. El estudio serológico, mediante la prueba de Sabin-Feldman, detecta los anticuerpos contra el germen en el suero del paciente. El estudio anatomopatológico, aunque presenta un patrón característico, en raras ocasiones consigue identificar al microorganismo.

7.4. Tratamiento

La primoinfección evoluciona hacia la curación y no requiere tratamiento. Los casos de immuno-

depresión con mala evolución se tratarán con sulfadiacina y pirimetamina.

8. TRAUMATISMOS CERVICALES

Las causas más frecuentes de los traumatismos cervicales son, en la actualidad, los accidentes de tráfico y las agresiones. En el cuello existen órganos importantes con un insuficiente sistema musculoesquelético de protección. El carácter vital de algunos de estos órganos convierte estos traumatismos en cuadros potencialmente graves. Tanto las contusiones como las heridas penetrantes pueden dar lugar a lesiones de los vasos con posible rotura de la pared de los mismos. La aparición de sangrado activo, shock, hematoma en expansión o alteraciones neurológicas sugestivas de insuficiencia vertebrobasilar indican la posibilidad de una rotura de un vaso principal y la necesidad de exploración quirúrgica. En estos casos, la arteriografía confirma el diagnóstico y localiza la lesión.

Las consecuencias de la rotura de uno de los grandes vasos del cuello (carótida, yugular y ramas principales) derivan de cuatro mecanismos:

1. Formación de un hematoma con efecto compresivo sobre las estructuras vasculares próximas y sobre la vía aérea.
2. Hipovolemia.
3. Embolia gaseosa con desarrollo súbito de taquipnea, taquicardia e hipotensión en un paciente previamente estable.
4. Tromboembolismo, con posibilidad de afectación pulmonar o del sistema nervioso central, de forma inmediata o tardía.

En los traumatismos cervicales hay que valorar, asimismo, la posibilidad de afectación de la laringe, la tráquea y el esófago. La disfonía, la disnea o el enfisema subcutáneo son datos que deben poner en alerta sobre esta posibilidad, indicando la necesidad de realizar una exploración exhaustiva mediante métodos de imagen, endoscópicos y quirúrgicos. El caso particular de las contusiones que afectan al seno carotídeo, con la consiguiente caída de la presión arterial, puede suponer la entrada en asistolia y parada cardiorrespiratoria.

9. MALFORMACIONES CERVICALES

9.1. Recuerdo embriológico

En torno a la cuarta semana de desarrollo, se produce a nivel de las paredes del extremo cefálico del futuro tubo digestivo un engrosamiento del mesodermo que dará lugar a los cuatro arcos branquiales. Éstos delimitan cinco surcos internos recubiertos por endodermo, o bolsas faríngeas, y cuatro surcos externos cubiertos por ectodermo, denominados surcos branquiales. Además de su crecimiento ventral, el segundo arco experimenta un crecimiento caudal para, cubriendo al tercero y cuarto arcos, fusionarse con la zona que deberían ocupar los arcos quinto y sexto, muy poco desarrollados en el hombre. En su evolución, el segundo arco delimita un espacio denominado seno cervical, que posteriormente se reabsorbe.

Cada uno de los arcos branquiales presenta en su interior una rama vascular, anastomosis entre la aorta dorsal y ventral, y una rama nerviosa. En su evolución, los arcos darán lugar a diferentes elementos (Cuadros 43-1 y 43-2).

9.2. Quistes y fístulas de la línea media

9.2.1. Quistes y fístulas del conducto tirogloso

9.2.1.1. Patogenia

En la línea media de la cara ventral de la faringe primitiva, a nivel de lo que será el agujero ciego de la lengua, se produce a partir de la tercera se-

mana un engrosamiento endoblástico que se invagina y desciende, relacionándose íntimamente con el hueso hioides, hasta situarse por delante del esbozo traqueal, donde forma la glándula tiroidea. Se denomina conducto tirogloso. La regresión anormal de esta estructura da lugar a este cuadro.

CUADRO 43-2
Derivados de las bolsas faríngeas

	Derivados
1. ^a bolsa	Trompa de Eustaquio, oído medio, celdas neumatizadas del temporal.
2. ^a bolsa	Amígdala palatina.
3. ^a bolsa	Timo, paratiroides inferiores.
4. ^a bolsa	Paratiroides superiores.
5. ^a bolsa	Formación de la glándula tiroidea junto con los conductos tiroglosos.

9.2.1.2. Clínica

Es una de las masas cervicales más frecuentes junto con las adenopatías benignas. Suele aparecer en pacientes jóvenes y se manifiesta como una tumoración cervical media o paramedia, que característicamente se desplaza junto al esqueleto laríngeo durante la deglución. Puede localizarse en cualquier nivel del trayecto tirogloso, desde el agujero ciego hasta la glándula tiroidea. Es posible que el quiste se sobreinfecte, provocando entonces un cuadro febril con alteración del estado general, dolor local y posibilidad de fístula a la piel. En ocasiones se manifiesta como

CUADRO 43-1
Derivados de los arcos branquiales

	Derivados	Inervación
1. ^{er} arco	Mandíbula, martillo y yunque (formados a partir del cartílago de Meckel).	Trigémino.
2. ^o arco	Estribo, apófisis estiloides, ligamento estilohioideo, astas mayores del hioides (a partir del cartílago de Reichert).	Facial.
3. ^{er} arco	Hioides.	Glosofaríngeo.
4. ^o arco	Tiroides, cricoides, aritenoides.	Neumogástrico.

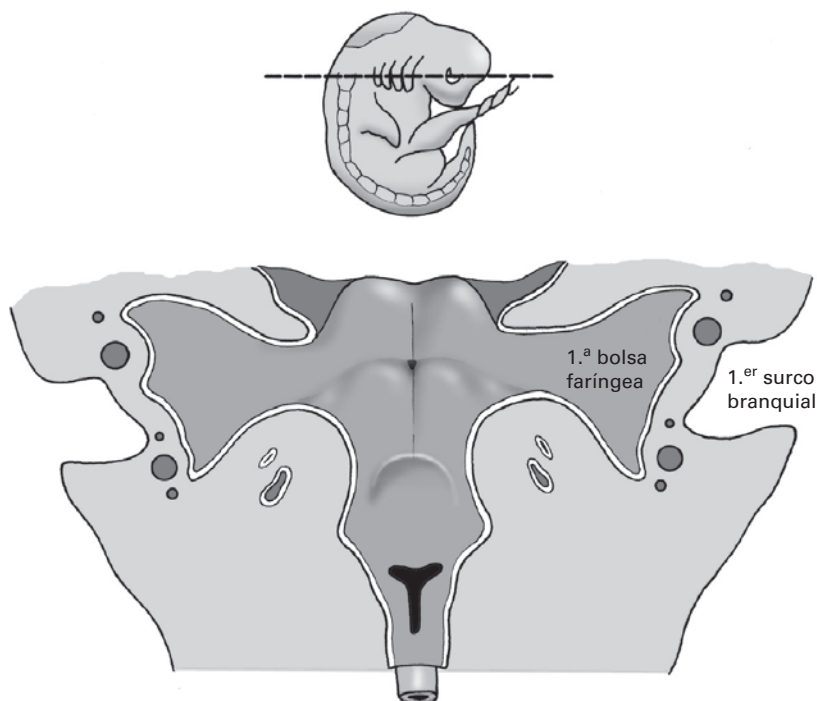


Figura 43-1. Corte a nivel cefálico del embrión de cuatro semanas y detalle de los arcos branquiales.

una fístula del conducto abocada a la piel, que drena pus intermitentemente.

9.2.1.3. Diagnóstico

El estudio de imagen muestra las características, el contenido y la localización del quiste (TC, RM y ecografía). La gammagrafía tiroidea descarta que se trate de tejido tiroideo ectópico funcional, ya que su extirpación puede acabar con el único tejido tiroideo existente en caso de tiroides ectópicos. Tanto en el quiste como en la fístula, el estudio anatomopatológico muestra un revestimiento interno de epitelio transicional o cilíndrico, rodeado por tejido conjuntivo, en el que es posible la identificación de tejido tiroideo. El quiste contiene material mucoso o mucopurulento. Será necesario diferenciar esta patología de las adenopatías hipertrofiadas, los lipomas, los quistes dermoides y las tumefacciones del lóbulo piramidal del tiroides.

9.2.1.4. Tratamiento

Consiste en la extirpación completa del quiste y del trayecto fistuloso, incluyendo el cuerpo del hioides, para evitar la recidiva.

9.2.2. Disrafias

Dentro de este apartado se incluyen las malformaciones debidas a defectos de fusión en la línea media de los arcos branquiales.

9.2.2.1. Quistes dermoides y epidermoides

Son el resultado de la falta de fusión en la línea media de los primeros arcos. Se trata de masas blandas no fluctuantes que, en el caso de los dermoides, contienen anejos cutáneos, mientras que los epidermoides están llenos de acúmulos

de productos de descamación. Aparecen en niños en relación al hueso hioides, como una tumoración submental; en el adulto, se hallan bajo la musculatura milohioidea, al nivel del suelo de la boca. En general son asintomáticos, aunque pueden sobreinfectarse produciendo cuadros supurativos. La exéresis quirúrgica es el tratamiento de elección, eliminando, si los hubiera, los tractos fistulosos.

9.2.2.2. Surcos mentoesternales

Es un cuadro muy poco frecuente y de diagnóstico neonatal. Se trata de defectos de fusión que se manifiestan como surcos en la línea media, con un defecto de la epitelización de aspecto granulomatoso. Pueden asociarse fístulas y bridas fibrosas mentoesternales. El tratamiento es la cirugía.

9.3. Quistes y fístulas laterocervicales

9.3.1. Quistes y fístulas del 1.^{er} arco branquial

También llamadas auriculobranquiales, pueden aparecer como fístulas o quistes aislados o como una combinación de ambos.

9.3.1.1. Localización

El trayecto de las fístulas habitualmente parte del conducto auditivo externo y tiene una trayectoria descendente, avanza para relacionarse con el nervio facial y la glándula parótida, y posteriormente sigue descendiendo para abocar a la piel, si es que lo hace, al nivel del triángulo delimitado por el hueso hioides, el mentón y el conducto auditivo externo. Los quistes aparecen en la misma zona.

9.3.1.2. Clínica

Las fístulas altas cuando se sobreinfectan pueden simular una otitis aguda, con un cuadro de otalgia intensa seguido de supuración. Pueden aparecer también como tumoraciones parotídeas, con o sin abscesificación. A nivel cervical, la

aparición de una tumoración o un orificio fistuloso con drenaje continuo de líquido mucoso o mucopurulento orienta el diagnóstico hacia esta patología.

9.3.1.3. Tratamiento

Se extirpan el quiste, la fístula, o ambos, realizando una buena disección de la fístula en todo su trayecto para evitar las recidivas.

9.3.2. Quistes y fístulas del seno cervical

Son el resultado de la reabsorción incompleta de la cavidad originada al avanzar caudalmente el 2.^o arco, cubriendo a los arcos 3.^o y 4.^o, que produce dos tipos de malformaciones: el *quiste laterocervical*, que consiste en una masa redonda, móvil y elástica de localización anteromedial respecto al esternocleidomastoideo, expresada como una tumoración asintomática (Fig. 43-2); y la *fístula laterocervical*, que es menos frecuente y se manifiesta por la aparición de un trayecto fistuloso que drena un líquido mucoso o mucopurulento, por delante del tercio inferior del esternocleidomastoideo.



Figura 43-2. Quiste laterocervical.

9.3.2.1. Localización

Tanto los quistes como las fístulas pueden tener una comunicación interna, externa, o ambas. El trayecto interno mostrará un epitelio glandular, mientras que el externo presentará un epitelio poliestratificado. La localización dependerá de los surcos y las bolsas afectados.

9.3.2.2. Diagnóstico

Además del cuadro clínico característico, los estudios de imagen (Fig. 43-3), y en particular la fistulografía con contraste, pueden ser de gran valor diagnóstico.



Figura 43-3. Imagen por tomografía axial computarizada del quiste de la Figura 43-2.

9.3.2.3. Tratamiento

Cirugía con resección de todo el trayecto fistuloso.

9.3.3. Quistes tímicos

Cuadro poco frecuente que se manifiesta en el niño por la persistencia de restos de la 3.^a y 4.^a bolsas faríngeas. Aparece como una masa dura de localización supraclavicular, más frecuentemente izquierda. Pueden provocar tos y disnea. En la radiografía de tórax aparecen como masas que invaden el mediastino anterior. El tratamiento es la extirpación quirúrgica.

9.3.4. Anomalías de la cuarta bolsa faríngea

Se trata de un resto fistuloso que alcanza la glándula tiroides desde el seno piriforme. Se manifiesta como un proceso inflamatorio, con o sin supuración a nivel tiroideo, más frecuentemente en el lado izquierdo. Se trata de un cuadro poco conocido, por lo que, en ocasiones, no se llega a su diagnóstico correcto y el tratamiento quirúrgico no es completo, lo que lleva a cuadros de abscesos tiroideos recidivantes. En un niño con un cuadro de tiroiditis supurada se debe valorar esta alteración, investigando mediante laringoscopia la existencia de una fístula del seno piriforme.

10. DEFECTOS MUSCULOESQUELÉTICOS

10.1. Síndrome de Klippel-Feil

Se trata de un síndrome malformativo congénito muy poco frecuente, de herencia probablemente autosómica recesiva. La característica principal de esta malformación es la sinostosis congénita de las vértebras cervicales, que produce un cuello corto y rígido. Se trata de un cuadro con malformaciones a otros niveles (espinas bífidas, siringomielia o hidrocefalia y, como consecuencia, retraso psicomotor y parálisis). Son frecuentes también las malformaciones óticas en forma de microtia, atresia de CAE y malformaciones del oído medio e interno, con la consiguiente hipoacusia mixta bilateral grave. La asociación de este cuadro a sordomudez y parálisis del VI par recibe el nombre de *síndrome cervico-óculo-acústico*, poco frecuente y de herencia recesiva ligada al cromosoma X.

10.2. Síndrome de Goldenhar

Se trata de un cuadro de etiología desconocida, de herencia recesiva, y cuya patogenia es una alteración en la embriogénesis del 1.^o y 2.^o arcos branquiales. Recibe también la denominación de *displasia oculoauriculovertebral*. Presenta anomalías vertebrales en forma de fusión o aplasia. A nivel oftálmico son frecuentes las alteraciones palpebra-

les, como coloboma, quiste dermoide epibulbar y las alteraciones de la musculatura extrínseca. Asocia apéndices auriculares y malformaciones del oído medio con hipoacusia de conducción. La rama ascendente de la mandíbula suele ser hipoplásica unilateralmente, con la consiguiente maloclusión y malposición dentaria.

10.3. Síndrome de la costilla cervical

La presencia de costillas cervicales, generalmente a nivel de la séptima vértebra, es una anomalía relativamente frecuente, pero que solamente provoca problemas compresivos a nivel del espacio interescalénico en el 5 % de los ca-

sos, con la consiguiente sintomatología. Este efecto compresivo se produce de manera intermitente o persistente sobre el plexo braquial y la arteria y vena subclavias, y da lugar a síntomas neurológicos (dolor, parestesias o debilidad de la mano y el brazo) y vasculares (palidez, cianosis, síndrome de Raynaud, e incluso cuadros de embolia venosa). El diagnóstico se basa en la clínica, la demostración radiológica de la presencia de la malformación y el estudio por Doppler de las variaciones de flujo en relación a los movimientos de la cabeza y el brazo. El tratamiento conservador, con rehabilitación y fortalecimiento de la musculatura escapular, puede ser suficiente; en otros casos, será necesaria la extirpación quirúrgica de la costilla cervical.

PUNTOS CLAVE

- La aparición de fiebre alta y dolor de localización retroesternal o interescapular, en un paciente con antecedentes de esternotomía media o perforación esofágica, indica una posible mediastinitis.
- Ante una adenopatía cervical en un niño, hay que buscar un foco infeccioso de vecindad. Estas adenopatías pueden persistir durante semanas tras la curación del proceso infeccioso.
- Los factores de riesgo de la adenitis tuberculosa incluyen población joven, inmigrantes, inmunodeprimidos, desnutridos, ausencia de vacunación y bajo nivel socioeconómico.
- La prueba de la tuberculina indica infección, no enfermedad.
- La forma clínica más frecuente de la sarcoidosis es la combinación de eritema nudoso, adenopatías hiliares con o sin afectación pulmonar, artritis, fiebre y uveítis anterior (síndrome de Löfgren).
- En la enfermedad por arañazo de gato, a las 2 ó 6 semanas del contacto aparece una adenopatía regional, blanda, dolorosa y con tendencia a la supuración.
- La transmisión de la toxoplasmosis del gato al hombre se produce por consumo de carne contaminada con quistes de *Toxoplasma gondii*, insuficientemente cocinada.
- La causa más frecuente de los traumatismos cervicales son los accidentes de circulación, y sus complicaciones pueden comprometer la vía aérea, provocar hemorragias o lesionar la médula espinal cervical.
- Los quistes tiroglobulinosos se presentan como tumoraciones de la línea media con movimientos sincrónicos con la deglución. Antes de su extirpación, es preciso asegurarse mediante gammagrafía de que no se trate del único tejido tiroideo funcional.
- La aparición de una costilla cervical es un cuadro muy frecuente que sólo en el 5 % de los casos produce un síndrome compresivo neurovascular.

BIBLIOGRAFÍA

- Agustín-Vidal, A.: «Enfermedades del mediastino», en *Medicina interna*. Farreras-Rozman, Barcelona, Ed. Doyma, 1997.
- Avellaneda, R.: «Fistulas cervicales y glándula tiroides», en *Otorrinolaringología*. Traserra, J., Abelló, P. Barcelona, Doyma, 1992.
- Becker, W., *et al.*: «Cuello y tiroides», en *Manual de Otorrinolaringología ilustrado*, Barcelona, Ed. Doyma, 1986.
- Campbell, W. H., y Cantrill, S. V.: «Neck Trauma», en *Emergency Medicine*. Rosen-Barkin.
- Contencin, PH.: «Fistules et kystes congenitaux du cou», en *Encyclopedie Médico-Chirurgicale*. París, 20-860-A- 10.
- Dong, P. R., *et al.*: «Uncomplicated cat scratch disease», en *Radiology*. 1995.
- Fernández, A., *et al.*: «Linfadenitis granulomatosa cervical», en *Anal ORL Iberoamer*. 12, 1: 57, 1995.
- García, J.: «Enfermedad por arañazo de gato», en *Tratado de medicina Interna*. Farreras Rozman, 13. ed.
- Gatell, J. M.: «Toxoplasmosis», en *Medicina Interna*. Farreras Rozman, Barcelona, Ed. Doyma, 1992.
- Piquet, J. J., y Chevalier: «Adénopathies cervicales», en *Encyclopedie Médico-Chirurgicale*. París.
- Lee, K. C., *et al.*: «Contemporary management of cervical tuberculosis», en *Laryngoscope*. 102, 1992.
- Lee, K. J., y Klein, T. R.: «Cirugía de los quistes y tumores de cuello», en *Otorrinolaringología*. Paparella M. M. y Shumrick, D. A. (Edit.), Buenos Aires, Edit Panamericana, 1987.

Tumores cervicales

1. TUMORES CERVICALES VASCULARES

1.1. Hemangiomas

Son tumores vasculares benignos que pueden localizarse en cualquier lugar, siendo más frecuentes en la cara y en el tronco. Su incidencia máxima se da en los recién nacidos, especialmente de sexo femenino. Según el tipo de vasos que los forman, se clasifican en capilares, cavernosos y mixtos. Según su localización, en cutáneos (los más frecuentes), subcutáneos (con especial tendencia a penetrar en el músculo masetero cuando se localizan en la cara) y mixtos.

1.1.1. Hemangioma en fresa

Es el más frecuente en el lactante y suele ser de tipo capilar y cutáneo. Aparece al nacer o durante el primer mes de vida y puede llegar a alcanzar un gran tamaño durante el primer año (Fig. 44-1). Macroscópicamente se presenta como un nódulo de color rojo brillante, aunque a veces puede ulcerarse, infectarse o sangrar, cambiando de aspecto. Cuando su localización es subcutánea, su color es más violáceo. El tratamiento fundamental es quirúrgico, pero debe retardarse hasta pasados los 5 años, pues la mayoría comienza a involucionar a partir de los 2 ó 3 años, excepto en el hemangioma del párpado u órbita ocular, que puede dificultar la visión y producir una ambliopía irreversible en pocas semanas. Ante heman-

giomas múltiples cutáneos en un recién nacido, hay que descartar la afectación de otros órganos, ya que existe riesgo de muerte por hemorragias internas o de insuficiencia cardíaca por gasto elevado. En los de tipo cavernoso y de gran tamaño, se puede producir atrapamiento de plaquetas, trombosis parcial con consumo de factores de coagulación y riesgo de coagulación intravascular diseminada (CID), lo que constituye el *síndrome de Kasabach-Merritt*. En estos hemangiomas de gran tamaño, o en los de rápido crecimiento, el tratamiento puede consistir en corticoides sistémicos, inyecciones de sustancias esclerosantes o criocirugía. Nunca se utiliza la radioterapia.



Figura 44-1. Aspecto característico de un hemangioma en fresa que ocupa el territorio de las dos primeras ramas del trigémino.

1.1.2. Nevus flammeus

También llamado «mancha en vino de Oporto», se presenta desde el nacimiento y es una lesión maculosa de color rosa o púrpura, bien delimitada, de tamaño y localización variables. Frecuentemente asientan en la cara o en la nuca («*nevus de Unna*»). En su evolución pueden sobreelevarse o empalidecer, pero nunca llegan a desaparecer del todo. Cuando se localizan a lo largo de la distribución del nervio trigémino, hay que descartar un *síndrome de Sturge-Weber* (angiomas leptomenígeos, convulsiones, hemiparesia contralateral a la lesión facial, glaucoma, etc.), un *síndrome de Klipel-Weber-Trenaunay* (junto a hipertrofias óseas y de tejidos blandos), trisomía 13 o un *síndrome de Wiedeman-Bedwick* (junto a hemihipertrofia corporal, aniridia y tumor de Wilms por delección del cromosoma 11). El tratamiento de elección es la resección mediante láser.

Existen otros tipos de hemangiomas, como el hemangioma senil o mancha color rojo cereza («*Cherry hemangioma*»), generalmente múltiple, que aparece en la parte superior del tronco con formaciones de color rojo oscuro y que no precisa tratamiento, o el granuloma piogénico (lesión polipoide a veces ulcerada, más frecuente en cara y extremidades).

1.2. Linfangiomas

Los linfangiomas o «higromas quísticos» son anomalías del desarrollo del sistema linfático, que representan el 2.5 a 5 % de las masas cervicales congénitas benignas. Tienen una coloración pálida, a veces translúcida, son de tamaño variable y se localizan en el 75 % de los casos en el área de la cabeza y el cuello (aunque pueden aparecer en otros lugares, como las axilas y las ingles). Son poco frecuentes (20 afectados por cada 100 000 habitantes) y no muestran predominio por sexos. La mayoría aparecen ya en el nacimiento o se manifiestan antes del tercer año (90 %), aunque en ocasiones lo hacen a edades más avanzadas de la vida, de forma adquirida (secundarios a traumatismos, infecciones, tumores o cirugía) o por crecimiento espontáneo de lesiones subclínicas preexistentes. Algunos se diagnostican mediante ecografía en el período

prenatal. Generalmente son multiquísticos y uniloculares. Sus paredes son finas, compuestas por un tejido fibroso revestido de endotelio y encierran un contenido líquido de color claro o pajizo. Se forman por desarrollo anárquico en el período embrionario de los vasos linfáticos, que originan sacos interconectados incluso con estructuras vasculares (debido a esto, se observan también hemolinfangiomas, de contenido hemorrágico). Se han clasificado en capilares, cavernosos y quísticos, o *higroma quístico* (la forma más frecuente, compuesto de grandes espacios quísticos revestidos por un endotelio plano), aunque en la misma lesión pueden encontrarse dos o más tipos histológicos. El de tipo cavernoso parece tener más tendencia a la infiltración, lo que hace más difícil su extirpación. El linfangioma cervical puede presentarse en tres zonas: alta o submaxilar, que respeta esta glándula; media o yugulocarotídea, de relaciones muy estrechas con los elementos vasculonerviosos profundos; e inferior o supraclavicular, con frecuentes adherencias al plexo braquial y prolongaciones a mediastino o axilas.

La exploración muestra una tumoración de límites mal definidos, compresible, quística e indolora al tacto (Fig. 44-2). No es pulsátil ni aumenta de tamaño con la maniobra de Valsalva, siendo translúcida por transiluminación. La piel que la cubre suele ser normal o estar adelgazada. El diagnóstico se basa en estos hallazgos y en técnicas complementarias. En la TC, aparecen masas quísticas, con contenido homogéneo de baja densidad (0-18 unidades Hounsfield) y paredes finas mal definidas que muestran un aumento de la señal tras el contraste intravenoso. La RM revela una señal heterogénea de baja intensidad en T1 (similar al músculo) y alta en T2 (mayor que la de la grasa). Estas pruebas, junto a la ecografía, informan sobre su naturaleza quística y la existencia de prolongaciones en profundidad. El diagnóstico diferencial incluye lipomas (el más difícil de realizar, confundiendo en ocasiones), quistes branquiales, hamartomas, masas tiroideas, quistes tiroglosos, quistes dermoides y metástasis. Los linfangiomas suelen ser asintomáticos, aunque tienen tendencia a infectarse, apareciendo entonces la piel eritematosa y caliente. Si estos episodios son recurrentes, la piel y el tejido celular subcutáneo pueden hiperplasiarse formándose un *linfan-*

gioma queratósico. Los situados profundamente también se asocian a hipertrofias del tejido blando, sobre todo de la grasa, y pueden causar grandes deformidades, con el consiguiente problema estético. Otra complicación es la hemorragia por ruptura intraquística de un vaso, que puede causar compresión cervical y disnea aguda. Los situados en la lengua producen macroglosia y hemorragias, y los de gran tamaño pueden comprimir la laringe o la tráquea, provocando disnea y estridor o disfagia por compresión esofágica.



Figura 44-2. *Tumoración laterocervical, comprisible e indolora, con vasos superficiales distendidos, correspondiente a un linfangioma de localización cervical media.*

El tratamiento es quirúrgico, pero si es posible y en ausencia de complicaciones, se puede retrasar por un tiempo en el recién nacido, pues se ha descrito un 10 % de remisiones espontáneas. Se debe realizar una cervicotomía amplia, con extirpación total del quiste y de sus prolongaciones profundas, lo que a veces conlleva cirugías muy extensas y agresivas, con una mortalidad perioperatoria de alrededor del 2 %. Las recidivas se producen en el 20 % de los casos y las secuelas postoperatorias más importantes son las afecciones de los pares craneales (VII, XI, y XII). La radioterapia está contraindicada. Las incisiones y las aspiraciones sólo se realizan en casos de urgencia con clínica compresiva. La introducción de sustancias esclerosantes, como la bleomicina o el suero salino hipertónico, está

descartada en la actualidad, aunque algunos autores la consideran una alternativa a la cirugía y la realizan con compuestos como el «amidotri-soato sódico».

1.3. Aneurismas cervicales

Los aneurismas de la arteria carótida extracraneal son raros y sus complicaciones potenciales, muy severas. Por orden de frecuencia, se localizan en la bifurcación carotídea, en la carótida interna próxima y, por último, en la carótida externa. Generalmente se descubren tras isquemias cerebrales transitorias (ICT) por embolismos. Su origen se relaciona con aterosclerosis asociada con HTA, traumatismos previos (por heridas penetrantes o por pinzamiento de la carótida interna entre el ángulo mandibular y el atlas, con fractura de la íntima y trombosis), micosis, falsos aneurismas tras endarterectomía carotídea o angioplastia con injerto (por dehiscencia de suturas espontánea o tras infección, tratándose en realidad de hematomas de paredes muy organizadas), posradiación o arteriografías (aunque son más frecuentes la oclusión arterial y la hemorragia) y otras situaciones, como necrosis quística medial, displasia fibromuscular, trastornos congénitos, etc. Pueden ser de tipo fusiforme (los más frecuentes) o sacular, y a veces se asocian a otros aneurismas arteriales.

Se manifiestan como una tumoración laterocervical pulsátil, bajo el ángulo mandibular o por delante del músculo esternocleidomastoideo, generalmente asintomática, aunque puede ser dolorosa o causar disfagia, obstrucción respiratoria, síntomas cerebrovasculares o parálisis de pares craneales bajos. El diagnóstico se realiza mediante la exploración y las pruebas complementarias. La primera muestra una masa pulsátil a la palpación o en la auscultación cervical. Las masas cercanas a la carótida también pueden transmitir sus pulsaciones, por lo que la mayor parte de estas tumoraciones pulsátiles no son aneurismas. A pesar de ello y debido a las graves complicaciones potencialmente derivadas de un fallo diagnóstico, algunos autores incluyen los aneurismas en el diagnóstico diferencial de todas las masas cervicales, sean pulsátiles o no. Las pruebas complementarias más útiles son la TC (masa situada entre la carótida

y la yugular, calcificada o que se realza en anillo tras introducir contraste), la ecografía y, sobre todo, la angiografía del arco aórtico y de las arterias intracraneales y extracraneales; nunca se debe realizar una PAAF en una tumoración pulsátil. El diagnóstico diferencial debe realizarse con las adenopatías cervicales, el absceso faríngeo, la tortuosidad de la carótida o la subclavia y los tumores del cuerpo carotídeo.

Las complicaciones incluyen la embolia cerebral, la trombosis y la rotura. Esta última es la más rara, y se debe sospechar ante un aumento brusco del tamaño de la masa o la aparición de dolor cervical. También puede romperse hacia la orofaringe o intracranealmente.

Su tratamiento se basa en la cirugía vascular. La técnica de elección es la resección del aneurisma con reconstrucción terminoterminal o mediante injertos de safena. Si son pequeños, la aneurismorrafia es una alternativa. Las complicaciones postoperatorias más importantes son las lesiones de los pares craneales IX, X y XII, con alta frecuencia de secuelas motoras del habla. Por ello, es importante realizar preoperatoriamente y postoperatoriamente una exploración laríngea, así como logopedia tras la intervención.

1.4. Tumores vasculares malignos

1.4.1. Angiosarcoma

Los sarcomas de tejidos blandos constituyen menos del 1 % de todos los cánceres. El angiosarcoma es un tumor vascular maligno que deriva de las células endoteliales y que sólo supone un 2 % de estos tumores. El 60 % se localizan en la piel o los tejidos blandos, sobre todo en el cuero cabelludo (especialmente varones ancianos) y la mitad superior de la cara. Dentro de esta entidad se incluyen el hemangiosarcoma y el linfangiosarcoma. En su etiología se han implicado diversos factores, como la exposición al sol o la radioterapia previa. Ciertas toxinas ambientales como el «torotrast» (un contraste angiográfico usado en el pasado), el cloruro de vinilo, los insecticidas, los anabolizantes y los estrógenos sintéticos, también han sido relacionadas.

Clínicamente puede confundirse con un hemangioma, un hematoma o una infección de la

piel, por lo que esta apariencia benigna retrasa el diagnóstico. El estudio histológico revela células endoteliales junto a células fusiformes atípicas, que invaden los vasos sanguíneos y linfáticos. La característica fundamental del angiosarcoma es la de ser un tumor muy agresivo con una alta propensión a la recurrencia local y las metástasis a distancia. Suele extenderse a través de la dermis a lugares lejanos. Así, en el cuero cabelludo pueden verse múltiples focos aparentemente separados, pero que constituyen una única lesión. Debido a ello, la cirugía sola no obtiene buenos resultados y, a pesar de que clásicamente se ha considerado a estos tumores radiorresistentes, diversas series obtienen mejores resultados cuando la cirugía va acompañada de radioterapia postoperatoria. Por el contrario, la quimioterapia carece de ventajas. El pronóstico de estos tumores es malo, con supervivencias en torno al 10-30 % a los 5 años. El grado del tumor, su tamaño y localización (peor cuando se localiza en órganos como el hígado o el bazo que cuando lo hace en la cabeza, el cuello y las extremidades) también son factores implicados.

1.4.2. Hemangiopericitoma

Es un tumor vascular raro que fue descrito por primera vez en 1942. Procede de los pericitos capilares y el 10 % se localizan en el área cervicofacial, siendo más frecuentes en la extremidad inferior, la pelvis y el retroperitoneo. Afecta por igual a ambos sexos, con un pico de incidencia alrededor de los 40 años. Clínicamente se presenta como una tumoración nodular e indolora de crecimiento lento. En los cortes histológicos se aprecia una proliferación capilar y de los pericitos, con células ovoides y fusiformes. Entre las células aparece un tejido conjuntivo con fibras de reticulina que se tiñen con coloraciones argénticas, lo que orienta el diagnóstico. El tratamiento de elección es la cirugía precoz (ya que debido a su apariencia benigna a veces pasan años hasta que se extirpa) y completa, pues este tumor produce metástasis con relativa frecuencia (11.7 a 56.5 % según las series) en pulmón, hígado, huesos y ganglios linfáticos. Es radiorresistente. La quimioterapia se reserva para los casos con afectación metastásica.

Existe una variante aún más infrecuente (7 % de todos los hemangiopericitomas), que es el *hemangiopericitoma congénito*, cuya localización más habitual es el área de la cabeza y el cuello. Clínicamente es indistinguible del hemangioma y su diagnóstico suele ser histológico, tras la escisión de los hemangiomas grandes o que no responden a los corticoides. Clásicamente se ha considerado esta variedad más benigna que la del adulto, pero también puede producir metástasis, por lo que el tratamiento de elección es la escisión completa.

1.5. Tumor del glomus carotídeo

El cuerpo o corpúsculo carotídeo es un quimiorreceptor situado en la bifurcación de la arteria carótida primitiva cuando se divide en las arterias carótidas externa e interna. Responde a modificaciones arteriales de pH, temperatura, oxígeno y CO₂, con cambios reflejos cardiorrespiratorios. Su vascularización proviene de la arteria carótida externa y está conectado con el glosofaríngeo. El *quemodectoma*, *tumor* o *glomus del corpúsculo carotídeo*, se engloba dentro de un grupo de tumores designados en 1950 por Lattes como «paragangliomas no cromafines» (que se desarrollan a partir de células paraganglionares derivadas de la cresta neural y que poseen una reacción cromafín negativa) (Cuadro 44-1). Pueden aparecer también en otros centros quimiorreceptores de la cabeza y el cuello, como el oído medio, el bulbo yugular o carotídeo, la base del cráneo, y las regiones vagal y aórtica (Cuadro 44-2). Son poco frecuentes (un caso por 1.7 millones de habitantes) y no tienen ninguna función quimiorreceptora demostrada. Su incidencia es algo mayor en las regiones elevadas sobre el nivel del mar, lo que sugiere que la hiperplasia prolongada del órgano podría favorecer su aparición. A pesar de estudiarse clásicamente dentro de los tumores de origen vascular, se trata de un tumor de origen nervioso. Generalmente se diagnostica en personas de 30 a 50 años, no muestra predisposición y suele ser unilateral. El 5 % son bilaterales y esta característica, junto a la afectación multicéntrica (asociación a un quemodectoma vagal o yugulotimpánico), suele verse en las formas familiares. La trans-

misión familiar parece seguir un patrón autosómico dominante de expresión variable y penetrancia incompleta.

CUADRO 44-1 Clasificación de los paragangliomas

Paragangliomas cromafines y funcionales: FEOCROMOCITOMA.
Paragangliomas cromafines y no funcionales: FEOCROMOCITOMAS NO FUNCIONALES.
Paragangliomas no cromafines y no funcionales: QUEMODECTOMAS (carotídeos y cervicofaciales).
Paragangliomas no cromafines y funcionales: YUGULOTIMPÁNICO (y algunos quemodectomas carotídeos).

Clínicamente cursa como una tumoración firme o elástica, indolora y de crecimiento lento, en la región de la bifurcación carotídea, bien limitada y que no se adhiere a los planos superficiales. Clásicamente se describe una movilidad lateral, pero no en sentido vertical, aunque este signo no es del todo fiable. Es pulsátil y pueden escucharse soplos en su interior. La compresión de la carótida primitiva hace que deje de latir y que disminuya el volumen tumoral. A veces producen una sensación de «plenitud» orofaríngea, así como dolor espontáneo o tras la palpación, sobre todo cuando son grandes. Si reducen el flujo cerebral por comprimir la carótida interna, pueden causar síncope. También pueden provocar tos, náuseas y disfonía (por compresión del X par), síndrome de Claude Bernard-Horner (por afectación simpática), o neuralgias y cefaleas (por afectación del plexo cervical o de la vena yugular) y, raramente, necrosis óseas por compresión. Normalmente crece en dirección ascendente hacia la base del cráneo, aunque puede hacerlo hacia la región supraclavicular o la pared faríngea. Existe discordancia entre el aspecto histológico, con células grandes de núcleos enormes e hiperromáticos e incluso mitosis anormales, y la evolución benigna de la gran mayoría de estos tumores; no obstante, el 5-10 % son malignos e incluso se han descrito metástasis a ganglios linfáticos regionales y a distancia.

CUADRO 44-2
Localización de los paragangliomas

Hueso temporal	Clínica	Tratamiento
Corpúsculo yugular (glomus yugular).	Tímpano azul. Masa polipoide que abomba el tímpano. Otorragia, sordera, acúfenos, vértigo, otalgia, otitis media.	Cirugía, criocirugía o radioterapia.
C. timpánico (a lo largo del nervio de Jacobson, rama del IX).	Paresia de VII, VIII, IX, X o XI.	
C. auriculares (del n. de Arnold).	Erosiones óseas mastoideas, compresión del seno esfenoidal, embolia pulmonar. Extensión a yugular interna y aurícula izquierda.	(Véase texto). Cirugía.
REGIÓN CERVICAL:	(Véase texto).	
C. carotídeo.	Masa cercana al ángulo mandibular, dd con tumor parotídeo.	Cirugía.
C. vagal (relación con ganglio nodoso, debajo del agujero rasgado posterior).	Afecta a PC VI a XII. Desplaza carótidas medialmente sin ensanchar bifurcación. Puede ser maligno.	
C. laríngeo y traqueal.	Pueden afectar al corpúsculo laríngeo superior, al inferior, o a los traqueales.	Cirugía.
OTRAS:	En órbita: diplopía, ceguera, globo pulsátil, exoftalmia. Algunas veces funcionantes (con aumento de catecolaminas).	
Órbita, senos paranasales, mediastino, corpúsculos aortopulmonares, etc.		

El diagnóstico se basa en la sospecha tras la exploración y la confirmación con pruebas complementarias. La más importante de éstas es la arteriografía carotídea (Fig. 44-3), que proporciona el diagnóstico diferencial con otras lesiones vasculares, como el aneurisma o la fistula. En ella se aprecian el ensanchamiento de las dos ramas de la encrucijada carotídea o su desplazamiento hacia dentro. Asimismo, muestra una gran hipervascularización tumoral y una opacificación difusa, a veces más marcada en la periferia. Su realización es importante para el tratamiento quirúrgico, pues precisa las relaciones del tumor con las paredes arteriales, sus pedículos vasculares y el estado funcional del polígono de Willis. La realización sistemática de la arteriografía bilateral permite descartar los quemodectomas bilaterales. En algunos casos, la arteriografía convencional se ha sustituido por la angiografía por reso-

nancia magnética (ARM) que, aunque no visualiza vasos tan pequeños como la técnica convencional, es menos agresiva. Hay que buscar sistemáticamente el carácter secretor descrito en algunos casos mediante la dosificación de catecolaminas urinarias y la elevación de la tensión arterial por compresión del tumor.

El tratamiento fundamental es quirúrgico (Fig. 44-4) en manos expertas, acostumbradas especialmente a la reparación vascular del eje carotídeo en caso de necesidad. Además, en los ancianos, la indicación quirúrgica debe tener en cuenta la lenta evolución de los quemodectomas y su más frecuente benignidad frente a los riesgos. Antes de la intervención es conveniente preparar la circulación cerebral para un flujo carotídeo unilateral, comprimiendo diariamente la carótida del lado del tumor durante intervalos progresivamente más largos (hasta llegar a los

quince minutos). En cada sesión, se controlarán los efectos clínicos, oculares y el electroencefalograma. La intervención se puede realizar con hipotermia. Se intenta buscar un plano de clivaje subadventicial para liberar al tumor, lo que no es posible en los tumores grandes que engloban la bifurcación, por lo que a veces hay que resear la arteria, incluyendo la carótida interna. Cuando la pérdida de sustancia es inferior a tres centímetros, se puede efectuar una anastomosis terminoterminal. Si es mayor se colocan injertos de «dacrón» o vena safena interna. Cuando el tumor llega a la base del cráneo, o se extiende intracranalmente, no es posible la sutura del injerto, por lo que algunos autores recomiendan la radioterapia paliativa, aunque estos procesos responden mal a la misma. Las secuelas en la actualidad, y gracias a los adelantos en anestesia y cirugía vascular, no son tan importantes como hace años, aunque todavía pueden verse algunas derivadas de la anoxia cerebral, así como lesiones de nervios vecinos, como el recurrente o el hipogloso. La importancia del seguimiento a largo plazo de estos pacientes radica en la posibilidad, aunque escasa, de metástasis, o la existencia de paragangliomas múltiples.

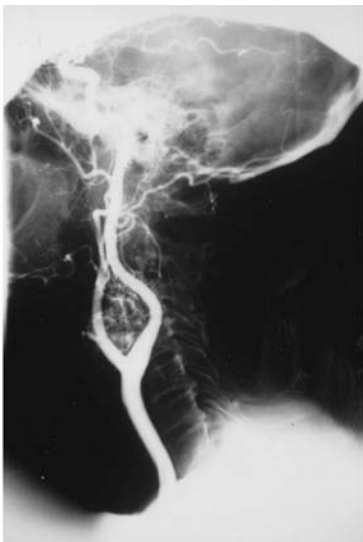


Figura 44-3. Desplazamiento anteroposterior de ambas ramas de la bifurcación carotídea producido por un tumor del glomus carotídeo, demostrado mediante arteriografía.

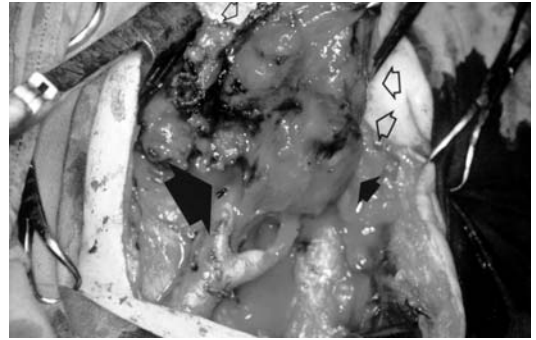


Figura 44-4. Visión quirúrgica de la extirpación de un tumor glómico carotídeo (flechas vacías) que desplaza la arteria carótida externa (flecha negra grande) e interna (flecha negra pequeña).

2. TUMORES CERVICALES NERVIOSOS

En la región cervical existen diferentes tipos de tumores nerviosos: tumores derivados de la fibra nerviosa, como schwannomas benignos y malignos y neurofibromas (todos ellos derivan de la célula de Schwann); neuromas postamputación; tumores derivados de los ganglios (ganglioneuromas benignos, simpaticoblastomas y simpaticogoniomas malignos); meningiomas, que pueden verse excepcionalmente en el cuello; y paragangliomas.

2.1. Schwannomas, neurinomas o neurilemomas

Son los tumores nerviosos más frecuentes del organismo y pueden aparecer en cualquier lugar del mismo. En la cabeza y el cuello, representan alrededor del 30 % del total, especialmente los neurinomas del VIII par. En condiciones normales, son tumores del individuo adulto y la mayoría son benignos y solitarios. Excluyendo los neurinomas intracraneales (del VIII, V o VII), el lugar de asiento más frecuente es el espacio parafaríngeo, y el origen el vago, aunque pueden verse en cualquier otro par craneal o en la cadena cervical simpática. Son de crecimiento lento, duros y dolorosos a la palpación. A diferencia de los neurofibromas, suelen estar encapsulados y se encuentran íntimamente adheridos al nervio. Exis-

ten dos variedades histológicas: tipo A de Antoni (las células de Schwann se disponen en empalizadas, formando los llamados «cuerpos de Verocay» entrelazadas con elementos de tejido conjuntivo y fibras de reticulina); y tipo B de Antoni (las células de Schwann se disponen al azar, rodeadas por fibras de reticulina y espacios quísticos que pueden confluir y dar origen a grandes zonas quísticas visibles macroscópicamente).

Causan sintomatología al alcanzar gran tamaño. En ocasiones provocan sensación de plenitud en la garganta, pueden modificar la voz o incluso restringir la vía aérea. Su tratamiento es quirúrgico, siendo la vía externa la más segura en los de localización parafaríngea, y reservándose la transoral para los retrofaríngeos. Los schwannomas malignos son raros (2 a 10 % de los pacientes). Se les ha denominado «neurosarcomas», «neurilemomas malignos» o «sarcomas de nervios periféricos». Hay que diferenciarlos de los neurofibromas de Von Recklinghausen degenerados.

2.2. Neurofibromatosis de Von Recklinghausen

Los neurofibromas son tumores también derivados de las células de Schwann, que forman las vainas de los nervios periféricos. No suelen estar encapsulados, pudiendo ser únicos o múltiples, y formar parte o no de una neurofibromatosis de Von Recklinghausen (NVR). La NVR es una facomatosis, nombre con el que se conoce a un grupo de enfermedades generalmente hereditarias en las que se combinan anomalías neurológicas con defectos cutáneos, óseos y de otros órganos. También se han denominado «displasias ectodérmicas congénitas». Se trata de una entidad autosómica dominante, caracterizada por manchas cutáneas y neurofibromas múltiples. Las manchas son irregulares, de límites bien definidos y de color «café con leche». Pueden alcanzar varios centímetros y son más prominentes en el tronco, las axilas y la pelvis. Pueden verse en individuos sin neurofibromatosis, pero en estos casos su tamaño no suele sobrepasar 1.5 cm de diámetro y su número es inferior a cinco. Los neurofibromas tienen un tamaño variable, son redondeados o lobulados, y a veces se pueden sentir a lo largo del recorrido de un nervio peri-

férico, hundiéndose en la grasa subcutánea al efectuar una ligera presión. La mayoría son asintomáticos, aunque según su tamaño o localización pueden causar problemas importantes. Así, los que se hallan en las raíces raquídeas comprimen la médula espinal y se extienden a través de los agujeros intervertebrales hacia el mediastino posterior. En la neurofibromatosis, se encuentran con mayor frecuencia que entre la población general otros tumores, como el meningioma o el glioma. Además, es característica la aparición de neurinomas del acústico bilaterales en una forma de neurofibromatosis, denominada «central», que típicamente produce una mayor afectación neurológica y escasa patología cutánea. Otra asociación a descartar ante un niño con signos de neurofibromatosis que presente ceguera unilateral, proptosis y parálisis de músculos extraoculares es el glioma del nervio óptico. Algunos individuos con neoplasia endocrina múltiple tipo III pueden tener, además, «manchas café con leche» y neurofibromas cutáneos. Por último, existen los neurofibromas denominados difusos o plexiformes. Se originan por crecimiento de las células de Schwann y los fibroblastos. Pueden provocar grandes deformidades, con crecimiento del hueso subyacente. No hay tratamiento para la neurofibromatosis, excepto la extirpación de los tumores sintomáticos.

2.3. Neuromas

Son tumores raros, endoneurales, que se deben a la proliferación benigna del tejido fibroso tras una sección nerviosa y que rara vez aparecen de forma espontánea. Están compuestos por fibras nerviosas desorganizadas que forman pseudoanastomosis, rodeadas por colágeno y envueltas en una vaina perineural. Macroscópicamente consiste en pequeños nódulos o pápulas firmes del color de la piel normal. Se encuentran con mayor frecuencia en los bordes de las amputaciones, en el trayecto de una cicatriz quirúrgica o como dedos supernumerarios rudimentarios. Pueden ser de varios tipos: fusiformes, esféricos, laterales o dobles. Cuando hay múltiples neuromas en párpados, labios, lengua distal y mucosa bucal, hay que explorar al paciente en busca de otros signos de neoplasia endocrina múltiple (MEN) tipo IIb (otras alteraciones son:

hábito marfanoide, labios protuberantes, ganglioneuromas intestinales y carcinoma medular de tiroides). El tratamiento es quirúrgico.

2.4. Tumores ganglionares

Los *ganglioneuromas* más frecuentes son los que se desarrollan a partir de los ganglios simpáticos. Los del adulto suelen ser benignos y generalmente nacen en el ganglio simpático cervical superior. Tienen un tamaño variable, son encapsulados, firmes y blanquecinos. Están formados por fascículos de «fibras de Remak», entre las que se mezclan fibras de mielina y células ganglionares en mayor número que en un ganglio normal. Los que se observan en la infancia son *simpaticoblastomas*. Constituidos por una proliferación maligna de células ganglionares inmaduras, son tumores grandes y blandos, mal delimitados e infiltrantes que crecen con rapidez y metastatizan por vía hematógena. Tienen mal pronóstico. Existe una forma especial de simpaticoblastoma, llamada mixta o juvenil, que aparece en esta época de la vida y que se caracteriza por una evolución caprichosa, a veces benigna. Se localiza preferentemente en la cadena ganglionar lumbar.

3. PATOLOGÍA TUMORAL DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS

Alrededor del 50 % de las tumoraciones cervicales no tiroideas son tumores malignos de los ganglios linfáticos, bien primitivos o secundarios a su afectación metastásica desde otras localizaciones.

3.1. Adenopatías de origen linfomatoso

Los *linfomas* son neoplasias que se originan en los ganglios linfáticos y otros territorios con tejido linfoide y que en su evolución pueden infiltrar la médula ósea y distintos órganos. El otorrinolaringólogo desempeña un papel importante en el diagnóstico precoz de estas patologías, ya que a menudo debutan con afectación de los ganglios cervicales o del anillo de Waldeyer. En general, los ganglios afectados

son múltiples, móviles y firmes, de volumen variable, y en ocasiones forman conglomerados adenopáticos.

3.1.1. Linfoma de Hodgkin (LH)

Es la variedad de linfoma más frecuente, aunque algo menos que todos los linfomas no hodgkinianos (LNH), considerados en su conjunto. Tiene dos picos de incidencia, entre los 20-30 años y alrededor de los 50. Es más frecuente en el varón y su etiología es desconocida. Sus células neoplásicas son la de Red Stenberg (que también puede aparecer en la mononucleosis infecciosa, la toxoplasmosis, el herpes zóster, etc.) y la de Hodgkin. Se reconocen cuatro variedades histológicas con características propias y diferentes pronósticos: esclerosis nodular, celularidad mixta, depleción linfocítica, y predominio linfocítico. La enfermedad suele debutar con adenopatías laterocervicales o supraclaviculares, que posteriormente se extienden a otras localizaciones (axilares, paratraqueales, etc.), produciendo asimismo hepatoesplenomegalia, y afectación ósea. Suelen existir además síntomas llamados «B»: fiebre, sudor de preferencia nocturno y pérdida de peso superior al 10 %, signo de Hoster (dolor en las adenopatías al ingerir alcohol) y, ocasionalmente, síndrome nefrótico de cambios mínimos. Las infecciones son frecuentes. Una vez establecido el diagnóstico mediante biopsia ganglionar, se debe realizar un diagnóstico de extensión, que es el principal factor pronóstico en la EH. La estadificación a veces requiere realizar una laparotomía exploradora con esplenectomía y ovariopexia (técnica de Kaplan). Otros factores pronósticos son la depleción linfocítica (peor pronóstico), la elevación de la LDH (expresa gran volumen tumoral), y la elevación del cobre (predice recaídas). El tratamiento depende del estadio. En general, la radioterapia se emplea en los estadios I y II y la quimioterapia (con MOPP y/o ABVD) en los III y IV.

3.1.2. Linfomas no hodgkinianos

Aparecen alrededor de los 50 años, predominando las formas difusas en los varones y las nodulares en las mujeres. Su etiología no está clara,

aunque se asocian a virus (la forma africana del linfoma de Burkitt al de Epstein-Barr, y la leucemia linfoma T del adulto al HTLV-1) y a translocaciones cromosómicas (como 14 y 8, y 8 y 22). También la inmunodepresión favorece los LNH. Su clasificación es motivo de controversia y se han usado varias, como las de Rappaport, Kiel y la *Working Formulation*, que es la más utilizada, y que los divide en LNH de bajo, intermedio o alto grado de malignidad. En los últimos años ha aparecido la «clasificación REAL», que unifica las dos últimas. Lo más frecuente es que debuten con adenopatías aisladas o acompañadas de dolores óseos y fiebre. Esta afectación nodal es más simétrica que en el LH y existen localizaciones típicas como las epitrocleares, mediastínicas o hiliares. En el 60 % de los casos se encuentra afectación extranodal y en un 15 % es la forma de inicio, apareciendo a nivel de las vías aerodigestivas superiores, sobre todo en las estructuras linfoides del anillo de Waldeyer: amígdala palatina y rinofaringe. Su aspecto es el de una tumoración lisa, firme, cubierta por una mucosa normal o violácea que puede ulcerarse. También pueden afectarse muchas otras estructuras, como glándulas salivales (síndrome de Mickulicz), serosas, SNC, médula ósea, piel, o gónadas. En las fases terminales se pueden leucemizar, sobre todo los de bajo grado. El diagnóstico se realiza por PAAF y, sobre todo, como en el LH, por biopsia y estudio histológico, que permite su clasificación precisa. El pronóstico varía en función del grado histológico (peor los de alto grado), la edad (peor en edades extremas), los estadios con síntomas B y la carga tumoral. Los índices pronósticos más conocidos son el IPI (índice pronóstico internacional) y el Índice de Coiffier. El tratamiento varía en función del grado histológico, de la estadificación y del pronóstico, y en él se utilizan la radioterapia, la quimioterapia y el autotrasplante de médula ósea.

3.1.3. Otras hemopatías malignas

En las leucemias agudas, las adenopatías no son constantes, mientras que son algo más frecuentes en las de tipo linfoblástico. En la leucemia linfática crónica también aparecen con relativa frecuencia. En la leucemia mieloide crónica sólo lo hacen en el curso de una transformación agu-

da. En la macroglobulinemia de Waldeström son frecuentes, y en los mielomas muy raras.

3.2. Adenopatías metastásicas

Se producen sobre todo después de los 50 años. En la mayoría de los casos se deben a carcinomas de las vías aerodigestivas altas. Para que se produzcan las metástasis, las células cancerosas deben invadir el tejido conjuntivo, ser transportadas por los vasos linfáticos y, por último, desarrollarse en el seno de un ganglio tras penetrar por sus vasos aferentes. Primero lo hacen de forma segmentaria y después de forma difusa. Con el tiempo, el ganglio se fija por adherencia a los tejidos periganglionares. La propagación linfática lleva una dirección normal al principio, siguiendo los trayectos anatómicos de las cadenas linfáticas; sin embargo, cuando los vasos se bloquean, el flujo puede hacerse retrógrado, hay saltos entre las cadenas linfáticas afectándose ganglios lejanos y contralaterales, o se produce una afectación extraganglionar. En el 75 % de los pacientes con cáncer de orofaringe o hipofaringe, se descubren adenopatías cervicales en la primera exploración. En los de las estructuras laríngeas supraglóticas ello sucede en un 60 %, en los subglóticos en un 30 %, y solamente los cánceres glóticos tienen poca incidencia de adenopatías en el momento del diagnóstico, debido a la pobreza del drenaje linfático de las cuerdas vocales.

El cáncer más frecuente de la cabeza y el cuello es el carcinoma epidermoide o escamoso, por lo que también es el que más a menudo metastatiza en los ganglios cervicales. Sin embargo, las adenopatías también pueden tener su origen en un adenocarcinoma, y en este caso lo más probable es que provengan de un tumor de tiroides, glándulas salivales o aparato gastrointestinal, sin olvidar su posible localización en el aparato urinario y, en las mujeres, de tumores pélvicos o pulmonares.

Las adenopatías metastásicas cervicales son muy duras, leñosas, indoloras, móviles bajo los dedos y sin periadenitis. A veces son difíciles de explorar, sobre todo si son profundas; otras veces confunden por su aspecto quístico y fluctuante debido a las necrosis de su interior o por metástasis quística de un carcinoma epidermoide

indiferenciado de amígdala o cavum. Además, pueden sobreinfectarse formando un adenoflemon cervical resistente al tratamiento antibiótico. En la exploración es importante establecer el tamaño exacto de la adenopatía en centímetros, pues ello permite clasificarlas en tres grupos: menores de 3 centímetros, entre 3 y 6, y mayores de 6 cm. Asimismo hay que determinar su movilidad en relación a la piel, los músculos y los vasos, e investigar la presencia de otras adenopatías a distancia. El hallazgo de metástasis en otras adenopatías a distancia o contralaterales, la fijación a las estructuras vecinas y el gran tamaño ensombrecen el pronóstico. Todos estos datos permiten encuadrar la adenopatía en alguna de las clasificaciones usadas actualmente, como la de la Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC) de 1987 o la del AJC (1977) (Cuadros 44-3 y 44-4). Aunque cualquier ganglio linfático cervical puede ser afectado por una metástasis de un tumor de cabeza y cuello, lo más frecuente es que éstas se den primero en los ganglios regionales satélites. Así, la exploración de las adenopatías cervicales puede orientar, aunque con precauciones, hacia la búsqueda del tumor primitivo:

- Una adenopatía submentoniana debe hacer pensar en la existencia de un tumor de la zona más anterior de la orofaringe (lengua, encía, comisura labial y parte anterior del suelo de la boca).
- Una adenopatía submaxilar orienta hacia una lesión de lengua, cara interna de la mejilla, de encía o de la parte lateral del suelo de la boca. También algunos cánceres de vestíbulo nasal y del seno maxilar drenan en esta región.
- Una adenopatía yugulocarotídea superior puede aparecer en la afectación de orofaringe, amígdala, velo del paladar, base de la lengua, pared faríngea, rinofaringe o farin-golaringe.
- Ante una adenopatía espinal, hay que buscar un tumor de cavum, parótida o cuero cabelludo.
- Una adenopatía supraomohioidea debe hacer pensar en un tumor anterior del suelo de la boca.
- Ante una afectación cervical baja se deben estudiar la subglotis, la tráquea, el esófago cervical y el aparato digestivo. Desde éste

CUADRO 44-3 Clasificación UICC, 1987

- N0: Ausencia de afectación de ganglios cervicales.
- N1: Adenopatía homolateral única, de 3 cm o inferior en su diámetro mayor.
- N2: Adenopatía única, superior a 3 cm e inferior a 6, o múltiples adenopatías todas inferiores a 6 cm:
- N2a: Adenopatía única entre 3 y 6 cm.
- N2b: Adenopatías homolaterales múltiples todas inferiores a 6 cm.
- N2c: Adenopatías bilaterales o contralaterales inferiores a 6 cm.
- N3: Adenopatía superior a 6 cm en su diámetro mayor.

CUADRO 44-4 Clasificación AJC (1977)

- N0: Ausencia de signos de invasión ganglionar.
- N1: Ganglio clínicamente invadido, único, homolateral, de menos de 3 cm de diámetro.
- N2: Se divide en:
- N2a: Ganglio clínicamente invadido, homolateral, único, de 3 a 6 cm.
- N2b: Ganglios clínicamente invadidos, homolaterales, múltiples, de menos de 6 cm.
- N3: Se divide en:
- N3a: Uno o varios ganglios invadidos superiores a 6 cm.
- N3b: Ganglios clínicamente invadidos bilateralmente.
- N3c: Uno o varios ganglios clínicamente invadidos contralateralmente.
- Nx: No se dispone de las condiciones mínimas requeridas para clasificar los ganglios linfáticos regionales.

último, la diseminación metastásica puede manifestarse en el espacio supraclavicular izquierdo (ganglio de Virchow, cuya afectación es signo de mal pronóstico).

Algunas localizaciones tumorales se asocian a un drenaje linfático bilateral: cavum, base de la len-

gua, velo del paladar, supraglotis, pared faríngea posterior, región interarritenoidea y boca del esófago. En estas regiones (o en otras, en estadios avanzados), cabe esperar afectación bilateral. De hecho, en alrededor del 20 % de los carcinomas de cabeza y cuello se halla una metástasis contralateral en la primera exploración diagnóstica. No obstante, el 30 % de los ganglios linfáticos aumentados de tamaño en el contexto de un carcinoma de cabeza y cuello no están invadidos por metástasis y, al revés, ganglios linfáticos de tamaño normal o no considerados patológicos (menores de 1 cm) pueden estar afectados. Si están adheridos a planos profundos, deberán ser considerados, en principio, como metatásicos, lo que además ensombrece el pronóstico.

En el manejo de las adenopatías presuntamente metastásicas, la biopsia aislada del ganglio está contraindicada, pues conlleva una diseminación tumoral periganglionar importante. Lo correcto es realizar una punción-aspiración con aguja fina (PAAF), que es poco traumática y de la que el anatomopatólogo puede obtener indicios de malignidad. Cuando no se consigue el diagnóstico mediante la PAAF, se puede realizar una cervicotomía exploradora, bajo anestesia general. Se realiza con un abordaje que permita extraer la adenopatía en bloque, realizar un examen extemporáneo y aplicar el tratamiento adecuado a cada caso, del tumor primario (si se conoce) y de estas adenopatías si resultan metastásicas, mediante vaciamiento cervical.

Para determinar el lugar de origen del tumor primitivo se debe realizar una exploración otorrinolaringológica completa, sin pasar por alto las zonas de difícil valoración, como la unión amigdaloglosa o las propias criptas amigdalinas, que pueden albergar un pequeño tumor en el fondo de un repliegue mucoso. Cuando, a pesar de realizar una extensa búsqueda que incluya a otros órganos (como pulmón o aparato digestivo), no se encuentre el tumor primitivo, se hablará de un «primario desconocido». Casi siempre se trata de un carcinoma epidermoide infraclínico que asienta en la base de la lengua, la nasofaringe o la hipofaringe, por lo que se puede realizar una «biopsia directa» de estas zonas, a pesar de su aspecto macroscópicamente normal. El tratamiento de las adenopatías mediante vaciamiento radical o funcional se asocia, en estos casos, a radioterapia postoperatoria

sobre las cadenas ganglionares bilaterales, la faringe, el cavum y el seno piriforme del lado de la adenopatía. A pesar de este tratamiento preventivo, el tumor puede aparecer tras un lapso variable de tiempo. Las tasas de supervivencia son bajas (15-20 % a los 5 años).

4. TORTÍCOLIS CONGÉNITA

La tortícolis de causa muscular es la tercera anomalía musculoesquelética congénita más frecuente, tras la luxación de la cadera y el pie zambo. Está muy relacionada con la aparición en el nacimiento de una tumoración en el esternocleidomastoideo, conocida como «nódulo de Stroemeyer», «fibromatosis colli» o, más usado hoy en día, «pseudotumor de la infancia». Esta masa es indolora, de consistencia fibrosa, y se localiza en el tercio distal del fascículo esternal. Se encuentra en el 0.4 % de todos los recién nacidos y los primogénitos muestran mayor predisposición. En la mayoría de los niños desaparece gradualmente a lo largo de los meses, pero el 10 al 20 % de los niños desarrollará una tortícolis muscular congénita a lo largo del primer año de vida. La etiología de este proceso aún no está clara. La primera teoría etiopatogénica fue propuesta por Roonhysen en 1670, que la relacionó con una malposición fetal en el útero durante el tercer trimestre de la gestación. Stroemeyer, en 1838, achacaba esta patología a un traumatismo durante el parto que podría haber causado una hemorragia en el músculo esternocleidomastoideo, con formación de un hematoma y la fibrosis posterior. Volkmann (1885) propuso una teoría infecciosa, Mickulitz (1895) sugirió una vascular (infartos del ECM tras oclusiones arteriales), y en la actualidad existen otras como la de un «síndrome compartimental» intrauterino o perinatal del ECM. Ninguna de ellas ha sido histológicamente demostrada en todos los casos, por lo que lo más probable es que existan diferentes causas que lleven a la fibrosis muscular. El acortamiento del músculo lateraliza la cabeza del niño hacia el mismo lado y rota el mentón y la cara contralateralmente. Si la tortícolis no se trata, puede acabar produciendo una asimetría craneofacial o una escoliosis, observables desde los 2 ó 3 meses con aplanamiento de la región occipitoparietal contralateral y de la frontoorbitaria homolateral, así como una posición inferior de la

órbita, el pabellón auricular y la comisura bucal. El diagnóstico se realiza por la clínica cuando se asocian el pseudotumor y la tortícolis, pero ante la sola presencia de la tumoración se debe realizar el diagnóstico diferencial con todas las causas de masa laterocervical congénita. Técnicas de imagen como la TC, la RM o la ecografía confirman la existencia de un «pseudotumor de la infancia». Asimismo, la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) revelará miofibrillas degeneradas junto a fibroblastos con forma de huso. Se debe obtener el diagnóstico diferencial con otras muchas patologías congénitas que pueden ser causa de tortícolis. Por otra parte, es conveniente realizar radiografías de toda la columna vertebral, por la posible asociación con escoliosis o displasia de caderas.

El tratamiento de elección en los niños menores de un año es conservador y se basa en estiramientos, masaje e inducción de un correcto posicionamiento de la cabeza del paciente. Esto se debe realizar también cuando sólo existe pseudotumor, sin tortícolis, a modo preventivo. El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos casos de fibrosis persistente y tortícolis en niños mayores de un año. Normalmente se efectúan una tenotomía o una sección distal del músculo, o Z-plastias de alargamiento. En casos de fibrosis severas, a veces hay que llevar a cabo la liberación de las dos cabezas del esternocleidomastoideo. Las asimetrías faciales se suelen resolver cuando los niños son sometidos a cirugía antes de los 6 años.

5. LIPOMA

Los lipomas son tumores benignos de localización subcutánea muy frecuentes. Son firmes al tacto, móviles y algo lobulados a la palpación. Únicos o múltiples, aparecen en cualquier zona del cuerpo. No suelen manifestarse clínicamente y su tratamiento quirúrgico suele tener una finalidad estética.

5.1. Lipomatosis simétrica múltiple

También conocida con los nombres de: «*enfermedad de Madelung*», «*adenolipomatosis de Lauenstein-Bensaude*» o «*lipomatosis simétrica benigna*», fue descrita por primera vez a finales del

siglo XIX por Wilhelm Madelung. Es una enfermedad rara, que se ve más frecuentemente en los países mediterráneos y que predomina en varones (relación 4:1) de raza blanca y mediana edad. Su causa es desconocida. Aparece de forma esporádica, aunque existen formas familiares en las que se han demostrado mutaciones en el ADN mitocondrial (mutación 8,344 MERRF). Además, tiene una fuerte relación con el alcoholismo, pues muestra una prevalencia del 60-90 % en alcohólicos crónicos. También parecen existir anomalías bioquímicas de los adipocitos, como un aumento de la actividad lipoproteínlipasa y un defecto de la lipólisis adrenérgica. Consiste en la aparición de múltiples lipomas no encapsulados de forma simétrica, en hombros, cuello (Fig. 44-5), cabeza y parte proximal de las extremidades superiores. Se diferencian dos tipos de distribución: en la variante tipo I, los lipomas se localizan en la nuca y en las regiones supraclavicular y deltoidea, dando un aspecto de cuello de búfalo («*collar de Madelung*»). La extensión de estas lesiones al mediastino puede causar obstrucción traqueal o de la vena cava. La distribución del resto de la grasa es normal. En la de tipo II, los



Figura 44-5. Lipomatosis tipo I de localización cervical y deltoidea.

lipomas no se localizan en el cuello y confieren un aspecto de obesidad simple sin que existan extensión profunda ni problemas compresivos. En general, estos lipomas crecen lentamente en 1 ó 2 años, permaneciendo posteriormente del mismo tamaño o, en algún caso, incluso disminuyendo. Pueden existir asimismo anomalías metabólicas como: hiperuricemia, trigliceridemia (VLDL, quilomicrones) y aumento de HDL, hiperinsulinismo y acidosis tubular renal. Es relativamente frecuente la aparición de neuropatía periférica, sensitiva, motora o autónoma, que no es debida al alcohol. El tratamiento fundamental es quirúrgico, aunque es una cirugía complicada y que, a veces, se debe realizar en varios tiempos debido al tamaño de algunas tumoraciones y a su gran vascularización, así como al hecho de no hallarse encapsulados. El cese del consumo de alcohol o la pérdida de peso no influyen en los lipomas. En la actualidad se investiga el uso de sustancias como el «albuterol» (un agonista B2 adrenérgico), solo o combinado con la cirugía, que parece retardar la acumulación de grasa en los lipomas, e incrementar la lipólisis de los mismos. Existe una variante de lipomatosis simétrica múltiple, la «*lipomatosis mediastinoabdominal*», que se caracteriza por disnea de esfuerzo debida a compresión de las vías respiratorias por los lipomas mediastínicos, aumento de la grasa intraperitoneal y retroperitoneal con gran tamaño abdominal, e intolerancia a la glucosa o diabetes. No se asocia a niveles altos de HDL. Otra variante del lipoma es el «*lipoma de células fusiformes*»

(*spindle cell lipoma*), descrito por vez primera en 1975; es una lesión benigna cuyo tratamiento es la escisión y que rara vez recidiva. Se caracteriza por presentarse en hombros, cuello y, más raramente, órbita y cavidad oral. Histológicamente, se observan adipocitos, células delgadas con forma de huso, fibroblastos y vasos sanguíneos colapsados. El diagnóstico diferencial se debe realizar con el liposarcoma, el histiocitoma fibroso y la fascitis nodular con infiltración grasa.

5.2. Liposarcoma

A pesar de ser el segundo sarcoma de tejidos blandos más frecuente del adulto, tiene poca incidencia en cabeza y cuello (se han descrito menos de 100 casos en todo el mundo), siendo más común en las extremidades y el retroperitoneo. Existe un ligero predominio masculino. Se clasifican en «bien diferenciados», «mixoides», «de células redondas» y «pleomorfos», teniendo una alta incidencia de metástasis y peor pronóstico los dos últimos. El tratamiento de elección es la extirpación más amplia posible, con radioterapia postoperatoria en casos seleccionados, pues se ha demostrado que el liposarcoma es radiosensible. La radioterapia paliativa prolonga la supervivencia de los pacientes con tumores irresecables. Las adenopatías regionales son raras, por lo que no se recomienda la disección cervical rutinaria. La eficacia de la quimioterapia no está demostrada.

PUNTOS CLAVE

- El linfangioma más frecuente es el quístico.
- La etiología más habitual de los aneurismas es aterosclerótica o postraumática.
- El tumor del glomus carotídeo es un paraganglioma no cromafín y generalmente no secretor de catecolaminas, que asienta en la bifurcación carotídea.
- Los schwannomas son los tumores nerviosos más frecuentes. A diferencia de los neurofibromas, son solitarios.
- La neurofibromatosis es una facomatosis autosómica dominante que se caracteriza por la presencia de «manchas café con leche» y neurofibromas, con una forma «central», escasa sintomatología cutánea y más neurológica, y presencia de neurinomas del acústico bilaterales.
- Los linfomas pueden debutar con adenopatías laterocervicales o afectando al anillo de Waldeyer.
- Las adenopatías metastásicas generalmente son debidas a carcinomas epidermoides de las vías aerodigestivas altas. Son duras e indoloras.
- La mayoría de los «primarios desconocidos» son carcinomas epidermoides infraclínicos de nasofaringe o hipofaringe. Se deben tomar «biopsias directas» de estas zonas, a pesar de su aspecto macroscópico normal.
- La lipomatosis simétrica múltiple se relaciona con el alcoholismo.

BIBLIOGRAFÍA

- Abelló, P., y Traserra, J.: *Otorrinolaringología*. Ed. Doyma, Barcelona, 1992.
- Bailey, *et al.*: «Congenital hemangioma: an unusual vascular neoplasm of infancy», *Surgery*, 114, 936, 1993.
- Becker, W., *et al.*: *Otorrinolaringología*. Ed. Doyma, Barcelona, 1986.
- Braunwald, E., *et al.*: *Harrison: Principios de Medicina interna*, 11.^a ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 1987.
- Haas, F., *et al.*: Traitement des lymphangiomes kystiques et des hemolymphangiomes cervicofaciaux. *Enc. Med. Chir. (París-Francia). Oto-rhino-laryngologie*, 20-860-D-10, 1993.
- Loré, J. M.: *Cirugía de cabeza y cuello*. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1990.
- Morrison W. H., *et al.*: «Cutaneous Angiosarcoma of the Head and Neck», *Cancer*, 76, 319, 1995.
- Norem-Coker y Bryan, J. A.: «Madelung's Disease: A case report», *J. Fam. Pract.* 39: 283, 1994.
- Paparella, M. M. y Schumrick, D. A.: *Otorrinolaringología*. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1982.
- Piquet, J. J., y Chevalier, D.: Adenopathies cervicales. *Encycl. Med. Chir. (París-Francia), Oto-rhino-laryngologie*, 20870 A10, 6-1990.
- Rodrigo Tapia, J. P., *et al.*: Linfangiomas cervicales del adulto: presentación de tres casos. *Acta Otorrinolaring. Esp.* 47: 251, 1994.
- Rufus, J. M., *et al.*: Angiosarcoma: a report of 67 patients and a review of the literature. *Cancer*, 77: 2400, 1996.
- Salazar Fernández, C. I., *et al.*: Tumores del glomus carotídeo. A propósito de un caso. *Acta Otorrinolaring. Esp.* 46: 465, 1995.
- Singh, B., *et al.*: Schwannomas of the posterior pharyngeal wall. *J. Laryngol. Otol.*, 109: 883, 1995.
- Soubeyrand, L., *et al.*: Tumeurs nerveuses de cou. *Encycl. Med. Chir. París*, 20875 c-10, 6-1979.
- Stewart, M. G., *et al.*: Atypical and malignant Lipomatous of the Head and Neck. *Arch Otolaryngol. Head Neck Surg.* 120:1151, 1994.
- Stuart, B., *et al.*: Pseudotumor of infancy and Congenital Muscular Torticollis. *Am. Fam. Phys.* 52: 1731, 1995.

Radioterapia en los tumores del área ORL

1. INTRODUCCIÓN

La radioterapia (RT) es una opción terapéutica válida en los tumores del área ORL. Dependiendo de la situación clínica, puede ser una alternativa a la cirugía y, además, ofrece las mismas posibilidades de control, conservando la función (fonación, deglución, etc.). Otras veces es complementaria a la cirugía y sumada a ésta mejora las expectativas de curación del paciente. Asimismo, puede ser un tratamiento paliativo, cuando la curación es imposible, ayudando a disminuir la intensidad de los síntomas y haciendo que el curso clínico de la enfermedad sea más lento.

Por otra parte, la investigación clínica actual del cáncer epitelial avanzado de la esfera otorrinolaringológica tiene en la radioterapia una de sus bases, bien sola, alterando su esquema clásico de administración, o bien asociada a fármacos citotóxicos y radiosensibilizantes, o a una cirugía más funcional, buscando, en definitiva, una mejora del control local del tumor.

1.1. Radiaciones ionizantes en medicina

Radiación es toda aquella emisión a distancia de un flujo de energía. Radiación ionizante es toda aquella capaz de desestabilizar un átomo y producir un par de iones, positivo y negativo. Pocos años después de su descubrimiento

por Roëntgen en 1896, ya se utilizaron radiaciones en el tratamiento de un cáncer de laringe. Según su naturaleza, las radiaciones se dividen en:

- a) Radiaciones electromagnéticas. Están formadas por paquetes de energía asociados y/o transportados por una onda electromagnética. Las radiaciones ionizantes electromagnéticas son los fotones, y las utilizadas en medicina se denominan rayos X cuando están producidas en aparatos (aceleradores lineales), y radiaciones gamma cuando se producen durante la desintegración de isótopos naturales o artificiales (Cobalto 60, Iridio 192, etc.).
- b) Radiaciones corpusculares. Tienen masa. Son los electrones, los protones, los neutrones, las partículas alfa, etc. Los electrones de energías diversas, producidos por los aceleradores de electrones, son los más frecuentemente utilizados en el tratamiento médico de las neoplasias.

Las distintas radiaciones, en función de su naturaleza y de su energía, se caracterizan por su diferente forma de depositarse en los tejidos, llevando a cabo una acción más o menos profunda, y por el tiempo de exposición a la radiación, lo que se ha aprovechado para tratar regiones distintas y alcanzar la dosis en el volumen orgánico deseado.

1.1.1. Efectos biológicos de las radiaciones ionizantes

Las radiaciones interaccionan con los átomos de las moléculas, con sus electrones orbitales o, más raramente, con sus núcleos, produciendo ionizaciones. La interacción con el agua produce radicales libres, que son muy reactivos y pueden dañar el ADN o lesionar directamente la molécula de ADN. Según la importancia del daño originado, la célula puede repararlo y sobrevivir, o morir. Los tumores, en general, reparan peor el daño causado al ADN por las radiaciones que los tejidos sanos, de ahí la utilidad de la RT en oncología, al discriminar entre tumores y tejidos normales. La radiobiología estudia los efectos de las radiaciones en los tumores y los tejidos normales, profundizando en los fenómenos que condicionan la respuesta a las mismas y trasladando a la clínica las posibles ventajas obtenidas en el laboratorio.

La radioterapia consiste en la liberación de una radiación en el organismo, de forma controlada en cuanto a dosis y volumen, con fines terapéuticos. La cantidad de radiación administrada se mide por dosis absorbida. La unidad de dosis absorbida por unidad de masa biológica es el gray (Gy). Un Gy equivale a 100 cGy. La dosis total que es preciso administrar a un tumor epitelial para su control en el área ORL se sitúa alrededor de los 50 Gy (5000 cGy) si sólo existe enfermedad subclínica sospechada, y aproximadamente sobre los 70-75 Gy si existe enfermedad macroscópica. Esta dosis es dosis fraccionada, lo que quiere decir que se administra a lo largo de una serie de días.

El fraccionamiento tiene ventajas en cuanto a la reducción progresiva del volumen tumoral, la reoxigenación de las células mal oxigenadas y la recuperación o tolerancia de los tejidos normales. El fraccionamiento empleado en los esquemas clásicos de RT son los 180-200 cGy/día, con lo que se administran 900-1000 cGy en una semana, lo cual implica que el tratamiento habitual viene a durar unas 5-7 semanas.

Por su forma de aplicación, la RT podría ser:

a) RT externa (teleterapia): la fuente radiante está a cierta distancia del paciente. Habitualmente se irradian volúmenes amplos. Se utilizan aparatos de irradiación complejos como unidades de cobalto o aceleradores de partículas.

b) RT intersticial o endocavitaria (braquiterapia): la fuente está en contacto con el paciente, bien introducida en cavidades naturales (intracavitaria) o enterrada en el seno de los tejidos (intersticial). Su mayor utilidad se centra en la irradiación de volúmenes pequeños. Se emplea para controlar tumores pequeños o para sobredosificar otros más grandes previamente irradiados de forma extensa.

1.1.2. Teleterapia

- *Unidades de cobalto.* Contienen un isótopo del cobalto (Co 60), continuamente desintegrándose hacia níquel. Son de manejo y calibración sencillos. Las medidas de protección deben ser cuidadosamente atendidas puesto que estas máquinas, aunque debidamente blindadas, producen radiaciones, estén tratando o no.
- *Aceleradores de electrones.* Cada vez más extendidos. Generan fotones y electrones de varias energías por lo que son más versátiles que las unidades de cobalto. Sólo producen radiaciones cuando están eléctricamente activos, por lo que son más seguros en cuanto a protección. Precisan cuidados y controles muy meticulosos por físicos y expertos electrónicos especializados en su mantenimiento, que resulta costoso.

1.1.3. Braquiterapia

En los tumores ORL, se lleva a cabo mediante hilos y horquillas de Iridio 192, que es un isótopo de emisión gamma, con una energía de 0.38 MEV y adaptable como hilos-alambre a la longitud deseada (Fig. 45-1). Puede ser reutilizado de un paciente a otro, aunque cuando su actividad baja es preciso cambiarlo periódicamente, ya que, de lo contrario, aumentaría el tiempo que es preciso mantenerlo en posición, con la consiguiente molestia para el paciente.

En los tumores de la lengua y el suelo de la boca, se usa más frecuentemente en forma de horquillas, mientras que en las mucosas yugales y en la orofaringe se utiliza, sobre todo, la técnica de tubos plásticos, encaminada a colo-

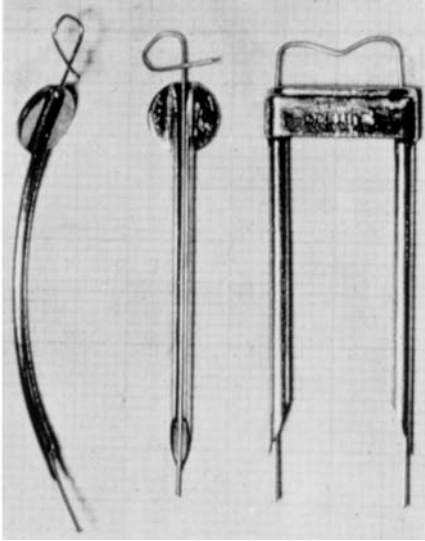


Figura 45-1. Horquilla e hilo de Iridio 192 insertado en su dispositivo vector. Este sistema es el más frecuentemente utilizado en el cáncer de lengua y suelo de la boca.

car intersticialmente el Iridio 192, que es muy blando (Fig. 45-2). En las recidivas locales de los tumores nasofaríngeos y en los tumores del seno maxilar puede utilizarse Cesio 137, emisor gamma de 0.66 MeV, en forma de tubos vehiculados en sondas y/o en moldes elaborados expresamente para cada región anatómica (Fig. 45-3).



Figura 45-2. Implante de Iridio 192 siguiendo la técnica de horquillas.



Figura 45-3. Proyecciones anteroposterior y lateral de un implante intracavitario de Cesio 137 para el tratamiento de una recidiva local de un cáncer de nasofaringe.

1.2. Planificación terapéutica en ORL

El trabajo del oncólogo radioterapeuta en el área ORL comienza con la elaboración de la historia clínica oncológica, la exploración del área ORL y la comprobación y estudio de todos los datos histológicos y de las exploraciones complementarias obtenidas (radiología convencional, TC, RM, etc.) para definir el tumor primario, su situación y extensión, la posible afectación de las cadenas ganglionares en riesgo, y la diseminación a distancia.

Hecho esto, hay que definir el volumen «blanco» (de diana, objetivo), que frecuentemente está formado por dos niveles de dosis. El «volumen tumoral» en el que aplicar la dosis máxima tolerable por los tejidos sanos, capaz de controlar el tumor, y el «volumen de riesgo» de enfermedad subclínica, en el que habrá que administrar una dosis que controle la enfermedad microscópica tumoral que probablemente se encuentre allí. Determinados los volúmenes y las dosis, se establece con qué forma de RT se alcanzarán los objetivos previstos; teleterapia sola, teleterapia más braquiterapia, o braquiterapia sola. Conociendo las áreas a tratar y los niveles de dosis, la

tecnología actual permite construir mapas de dosis (dosimetría) a partir de cortes de TC del paciente en los puntos deseados, incluso con una construcción tridimensional si fuera preciso (Figs. 45-4 y 45-5). Con la ayuda de la dosimetría y de los simuladores de RT (máquinas de Rx con escopia y/o TC que reproducen las condiciones de distancia y movimiento de las máquinas de tratamiento), se puede definir y trasladar al paciente la previsión terapéutica y comprobar mediante radiografías la precisión del mismo.

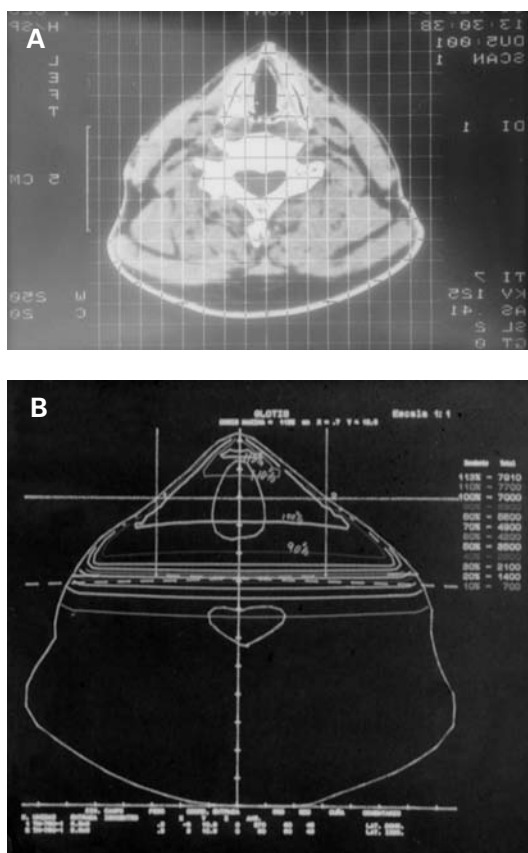


Figura 45-4. Imagen de tomografía computarizada a nivel laríngeo sobre el que se ha realizado un estudio de la distribución de la dosis (dosimetría), para cobalto, en un cáncer precoz de glotis.

En la radioterapia cervicofacial tiene utilidad la tecnología de fijación de la cabeza con termoplásticos y la construcción de moldes de protec-

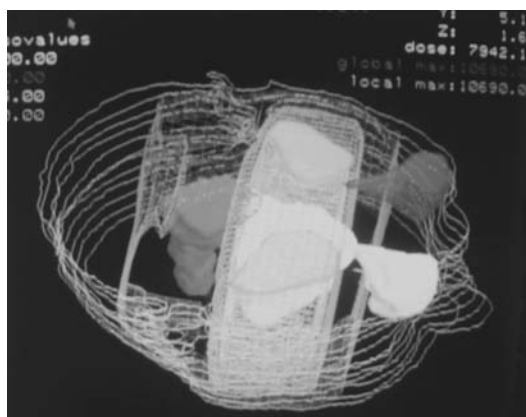


Figura 45-5. Representación tridimensional para un estudio dosimétrico realizado en un tumor de nasofaringe (color blanco). En rojo aparece el tronco cerebral, en verde los lóbulos temporales, y en azul y amarillo ambos globos oculares junto a sus nervios ópticos (véase pliego de color).

ción individualizada para cada paciente, lo que permite conseguir una gran exactitud y reproducibilidad, a diario, del campo de tratamiento (Fig. 45-6).



Figura 45-6. Paciente en posición de tratamiento en una Unidad de cobalto, en el que se utiliza un sistema termoplástico de fijación para tratar un tumor precoz de glotis.

1.3. Situación de la radioterapia en el tratamiento de los tumores ORL

1.3.1. Radioterapia radical exclusiva

Su objetivo es la curación del paciente.

- En situaciones precoces, compite con la cirugía, porque ofrece los mismos resultados que ésta. Su indicación se basa en la mejor funcionalidad, al evitar mutilaciones que impliquen déficits. Por ejemplo, en los tumores T1N0 de glotis, en los que la RT consigue una voz más natural que la cordectomía, o en los T1N0 de lengua, donde podría indicarse por tolerarse mejor que la hemiglossectomía y ser más conservadora para la deglución y la fonación.
- Inaccesibilidad quirúrgica, como sucede en el cáncer de nasofaringe.
- En situaciones avanzadas, cuando es imposible la cirugía.
- En pacientes con mal estado general o de edad avanzada.

1.3.2. RT preoperatoria

- De uso restringido a situaciones de enfermedad avanzada en las que se programa una reducción del volumen prequirúrgico. Poco extendida y con un alto índice de complicaciones.
- En casos de tratamiento inicial con radioterapia, cuando existen adenopatías cuya respuesta ha sido parcial, puede ser de utilidad un vaciamiento ganglionar cervical, para alcanzar la remisión clínica de la enfermedad. En estos casos, y con más justificación si los ganglios se originan a partir de tumores de la cavidad oral, debe añadirse el tratamiento quirúrgico.

1.3.3. RT postoperatoria

Más extensamente empleada que la preoperatoria, ya que evita la irradiación en pacientes que no lo necesitarían según los informes anatómopatológicos. Habitualmente se indica cuando:

1. Existen márgenes quirúrgicos próximos, a menos de 0.5 cm.
2. Se intervino un tumor localmente avanzado (T3-T4).
3. Se confirman ganglios metastásicos, más de uno.
4. Se comprueba rotura capsular, aunque se trate de un solo ganglio.
5. No se hizo vaciamiento cervical en un tumor con alta posibilidad de metástasis ganglionar.

1.3.4. RT paliativa

Se utiliza para aliviar la sintomatología local (disfagia, dolor cervical y faríngeo) o en las neoplasias diseminadas, para aliviar la sintomatología causada por las metástasis.

El tratamiento paliativo de la enfermedad locorregional es siempre difícil.

1.4. Efectos secundarios de la RT en el área ORL

La mucosa del área ORL, que tapiza todas las cavidades desde el cavum hasta el esófago, es una estructura de respuesta rápida a las radiaciones, y la destrucción de sus células basales provoca la aparición de lesiones identificables como mucositis. Inicialmente se produce un eritema rojo intenso dejando paso a puntos blanquecinos que, al confluir, forman placas finalmente sangrantes. En un 50 % de los pacientes la mucositis aparece, casi siempre, entre la segunda y la cuarta semanas de tratamiento, con un 20 % de episodios intensos que obligan a suspender la irradiación. Los síntomas consisten en escozor, dolor y disfagia. A esto se suma la hiposialia que, unida a la desaparición del gusto y a la anorexia, hace que sea frecuente la pérdida de peso durante los tratamientos. Los anestésicos tópicos, los antiinflamatorios y los antifúngicos alivian la sintomatología. La disminución de la saliva, o asialia completa, aparece cuando en el volumen de irradiación se incluyen todas las glándulas salivales.

La lesión de la médula cervical es muy rara y suele producirse en condiciones de error técnico o accidente, con sobredosificación de la misma. La exclusión medular del volumen de tratamiento a

dosis tóxicas es la primera norma elemental. La osteorradionecrosis por sobredosificación de una porción de la mandíbula aparece cuando es preciso irradiar con dosis altas volúmenes muy próximos a la misma. Su evolución es tórpida y su solución inmediata, difícil. Es frecuente que el intento de realizar una cirugía de extracción de la necrosis ósea agrave y prolongue el proceso.

2. INDICACIONES Y RESULTADOS DE LA RADIOTERAPIA EN LAS DIFERENTES LOCALIZACIONES DEL CÁNCER ORL

2.1. Cavidad oral

En la lengua móvil, el suelo de la boca y la mucosa yugal, en estadios I y II (tumores de menos de 4 cm) y en los más pequeños del triángulo retromolar, los resultados de la radioterapia, en cuanto a control y supervivencia, son similares a los de la cirugía, con cifras del 70-90 % a los 5 años (Cuadro 45-1). En estas circunstancias, es lógico que la elección de un tratamiento excluya al otro y que no se sumen dos terapéuticas no exentas de efectos secundarios. La elección se hará en cada paciente en función de su estado general, localización y extensión del tumor, y experiencia del centro.

En el paladar duro y la encía, la primera opción es la quirúrgica, pues los tumores que asientan en estas localizaciones casi siempre infiltran el hueso, lo que obliga a practicar resecciones óseas. El hueso soporta mal las dosis altas de radiación. En los tumores avanzados de la cavidad oral, es preferible intervenir quirúrgicamente y utilizar radioterapia postoperatoria.

2.2. Orofaringe

Los tumores de la orofaringe metastatizan en más del 50 % de los casos a los ganglios del cuello y parafaríngeos. La cirugía de esta región anatómica es compleja y frecuentemente requiere injertos para solucionar los grandes defectos quirúrgicos necesarios. Estos factores y la eficacia de la radioterapia en esta localización han hecho que la elección se decante por esta última, pues ofrece una supervivencia a los 5 años en torno al 50 %.

2.3. Nasofaringe

La localización anatómica del cavum y la extensión a estructuras de la base del cráneo, las fosas nasales y la orofaringe hacen casi imposible la cirugía radical. Esto, unido a la fácil respuesta y el alto nivel de control local y regional (80-90 %) de estos tumores con la RT, ha hecho que éste sea su tratamiento habitual. El alto índice de fracasos a distancia (60 %) conlleva, sin embargo, una supervivencia global a los 5 años en torno al 40 %, que no ha conseguido mejorarse en el momento actual.

2.4. Laringe

Con la radioterapia pueden controlarse el 70-90 % de los T1-T2 N0 de glotis, conservando la voz, probablemente con mejor calidad que la cordectomía quirúrgica o con láser. Los pocos fracasos pueden rescatarse con cirugía, y la supervivencia final será la misma que la quirúrgica de entrada. En los tumores pequeños de supraglotis, al ser posible realizar cirugías conservadoras de la

CUADRO 45-1
Supervivencias a 3 y 5 años obtenidas en el Servicio de Oncología Radioterápica de la Clínica Puerta de Hierro (4), en distintas localizaciones ORL, con radioterapia como tratamiento radical, excepto en senos paranasales y en hipofaringe, donde fue fundamentalmente postoperatoria.

	Lengua	Orofaringe	Nasofaringe	Laringe	Senos paranasales	Hipofaringe	MOD
Estadios	I-IV	I-IV	*	T1-glotis	*	*	*
Núm. pacientes	262	251	275	141	65	59	41
Superv. 3 años	88-16 %	68-33 %	50 %	90 %	57 %	42 %	34 %
Superv. 5 años	85-8 %	55-29 %	45 %	90 %	43 %	33 %	30 %

* Todos los estadios.

voz, los casos deben individualizarse a la hora de decidir la terapéutica. En los tumores T3-T4 o cuando ya existen adenopatías clínicamente afectadas, el tratamiento se basa en la cirugía radical con radiación postoperatoria si lo aconseja el estudio anatomopatológico. Se consiguen así supervivencias del 40-50 %. La radioquimioterapia o la radioterapia hiperfraccionada son opciones conservadoras que se encuentran bajo investigación clínica. Los tumores subglóticos son raros y su situación crítica en cuanto a la vía aérea hacen que lleguen a diagnosticarse de forma precoz, por lo que podrían tratarse inicialmente tanto con RT como con cirugía.

2.5. Hipofaringe

En los raros tumores pequeños del seno piriforme puede intentarse algún tipo de cirugía conservadora con radioterapia posterior. Si en el momento del diagnóstico se encuentran en fase localmente avanzada, los resultados de la radioterapia exclusiva no son buenos, por lo que se emplea como terapia postoperatoria tras la faringolaringectomía total, consiguiendo un 50 % de supervivencias a los 5 años.

2.6. Fosa nasal y senos paranasales

Excepto algunos tumores pequeños de la fosa nasal que se diagnostican precozmente a causa del sangrado, el resto de las neoplasias de estas localizaciones se presenta como tumores avanzados que infiltran estructuras óseas. En esta situación, el tratamiento debe ser primero quirúrgico y la radioterapia se administra posteriormente. Los tumores pequeños de la fosa nasal pueden ser tratados con radioterapia radical, con buenos resultados.

2.7. Metástasis cervical ganglionar de origen desconocido (MOD)

En ocasiones se identifican ganglios cervicales en los 2/3 superiores del cuello que no pueden ser adjudicados a un tumor primario del área ORL a pesar de las exhaustivas exploraciones y biopsias efectuadas en estas regiones. Cuando esto sucede, el paciente debe ser sometido a tratamiento con

radiaciones, cubriendo, claro está, las regiones cervicales ganglionares y, además, las localizaciones del área ORL en las que podría permanecer oculto el tumor originario de las adenopatías (faringe y laringe). La RT consigue el control definitivo del 30-40 % de los pacientes en esta situación.

3. INVESTIGACIÓN CLÍNICA EN LOS TUMORES ORL MALIGNOS

3.1. Radioterapia (RT)

El hiperfraccionamiento (multifraccionamiento diario de la dosis por fracción), en sus diferentes formas, parece ofrecer un mayor nivel de control local sin presentar mejoras evidentes en cuanto a la supervivencia. Su utilidad definitiva en las diferentes localizaciones y estadios está por definir, aunque parece que su mayor rendimiento podría estar en las situaciones intermedias T2-T3, en las que el aumento del control local sería trascendental para la conservación del órgano, aunque la supervivencia no mejore.

En los tumores ORL, por su accesibilidad a la biopsia, es posible cultivar el tumor y realizar ensayos de radiosensibilidad como la determinación de la FS2 (fracción de células supervivientes a 2 Gy) y, asimismo, es relativamente fácil obtener parámetros de cinética celular de cada tumor, como puede ser la determinación del Tpot (tiempo potencial de duplicación). De esta forma puede caracterizarse cada tumor (su respuesta) frente a las radiaciones y aproximarse a su radiocurabilidad. Por esta vía podría individualizarse el tratamiento, modificándolo en función de sus posibilidades de curación con la RT.

3.2. Quimioterapia (QT)

Las sustancias activas en los tumores cervicofaciales son: cisplatino, 5-fluorouracilo, bleomicina, metotrexato, mitomicina C, etc. y, más recientemente, los taxanos. Como monoterapia, sus índices de remisiones (completas y parciales), de corta duración, se sitúan en torno al 20-30 %. Las asociaciones más activas consisten en diversas combinaciones de 5-fluorouracilo y cisplatino. De esta forma se consiguen remisiones del orden del 60 %. Su utilidad clínica, en función de

las condiciones locales y generales del paciente, reside en la enfermedad diseminada y en la recidiva locorregional.

La quimioterapia adyuvante se realiza después de haber efectuado los tratamientos radicales locales y persigue la disminución de la recidiva tumoral, tanto a nivel locorregional como a distancia. Hasta el momento, no ha mostrado utilidad clínica en los tumores ORL, aunque sería necesario disponer de una quimioterapia adyuvante eficaz en el cáncer de nasofaringe e hipofaringe, y en los tumores avanzados de laringe, ya que presentan importantes niveles de diseminación a distancia. A pesar del buen planteamiento teórico de la quimioterapia neoadyuvante (reducir el tumor para hacerlo accesible a los tratamientos radicales), no ha conseguido mejorar la supervivencia.

3.3. Radioquimioterapia

La administración simultánea o intermitente de RT y QT se perfila, en los tumores avanzados o inoperables, como la forma más eficaz de conseguir una mayor y más rápida remisión del tumor (70-80 % de remisiones completas). Esto podría tener trascendencia en términos de supervivencia, sobre todo si se mantuvieran los índices de remisión y se consiguiera reducir la toxicidad, siempre importante en este tipo de tratamientos. Su aplicación definitiva se encuentra en estudio.

3.4. Quimioprevención

A los 10 años, el 30-40 % de los pacientes que se curan de un tumor ORL presentará un segundo tumor maligno en algún punto de las mucosas que fueron sometidas al mismo carcinógeno (ORL, pulmón y esófago). Frecuentemente, este tumor es la causa de la muerte por el difícil tratamiento que va a tener si pertenece al área ORL, así como por la malignidad de los cánceres de pulmón y esófago. Por ello, es de interés la prevención de estos segundos tumores. Entre las sustancias exploradas en este sentido, el ácido 13 cis-retinoico podría reducir la incidencia de segundos tumores, pero su alta toxicidad y la falta de respuesta a muchas preguntas sobre su

esquema de administración hacen que no se pueda recomendar de una forma definitiva.

4. RADIOTERAPIA DE LOS TUMORES BENIGNOS DEL ÁREA ORL

4.1. Angiofibromas nasales

Debido al riesgo existente, aunque pequeño, de radioinducir un tumor maligno, la radioterapia no debe ser utilizada, salvo imposibilidad de cirugía o de embolización y en situación de invasión intracraneal. Las dosis de 35-45 Gy en 3-5 semanas controlan el 85-100 % de los angiofibromas.

4.2. Quemodectomas

Si la resección es imposible o puede aumentar el daño neurológico previo, o en situación de progresión evidente, estos tumores pueden ser tratados con dosis de 45-50 Gy durante 5 semanas, consiguiéndose una tasa de control del 80-90 %.

4.3. Neurinomas del acústico

La radiocirugía consiste en la liberación de una dosis de radiación en condiciones de estereotaxia en un volumen pequeño, valiéndose de dispositivos y técnicas adecuadas (Fig. 45-7). Se puede hacer mediante un acelerador de electrones preparado para ello o con aparatos específicos de radiocirugía (unidades gamma). Los resulta-

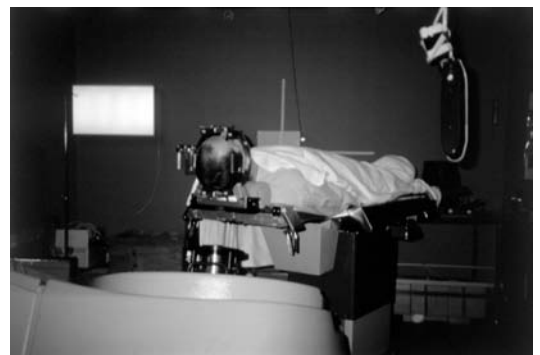


Figura 45-7. Tratamiento con radiocirugía utilizando un acelerador lineal de electrones. Se puede apreciar el sistema estereotáxico de localización de la lesión cerebral.

dos con ambas técnicas son similares, y 12-14 Gy liberados en una sola fracción consiguen controlar el 90 % de los neurinomas, considerándose como «control» el cese del crecimiento del tumor. En el 30 % de los pacientes se consigue la conservación o mejoría de la audición, con un 15 %-30 % de complicaciones, consistentes en la

paresia de los pares craneales V y VII, generalmente transitorias.

Estos resultados han modificado de forma importante las indicaciones quirúrgicas y hacen aconsejable el tratamiento de los neurinomas del acústico con radiocirugía, por sus menores índices de complicaciones.

PUNTOS CLAVE

- Radioterapia: la unidad de dosis absorbida es el Gy.
- En los tumores ORL malignos, la dosis total efectiva se sitúa entre los 50-75 Gy.
- Importancia del fraccionamiento.
- RT radical: tumores precoces de cavidad oral, orofaringe, nasofaringe, laringe precoz, metástasis de origen desconocido (MOD).
- RT preoperatoria: poco utilizada en ORL.
- RT postoperatoria: tumores avanzados, senos paranasales, hipofaringe.
- RT paliativa: pacientes no curables.
- Toxicidad de la RT en el ámbito ORL.
- Investigación en cáncer ORL: hiperfraccionamiento. Factores predictivos de respuesta. Quimioterapia neoadyuvante-conservación funcional. Quimioterapia adyuvante en nasofaringe, hipofaringe y tumores laríngeos avanzados. Radioquimioterapia en tumores avanzados del área ORL. Quimioprevención en pacientes curables.

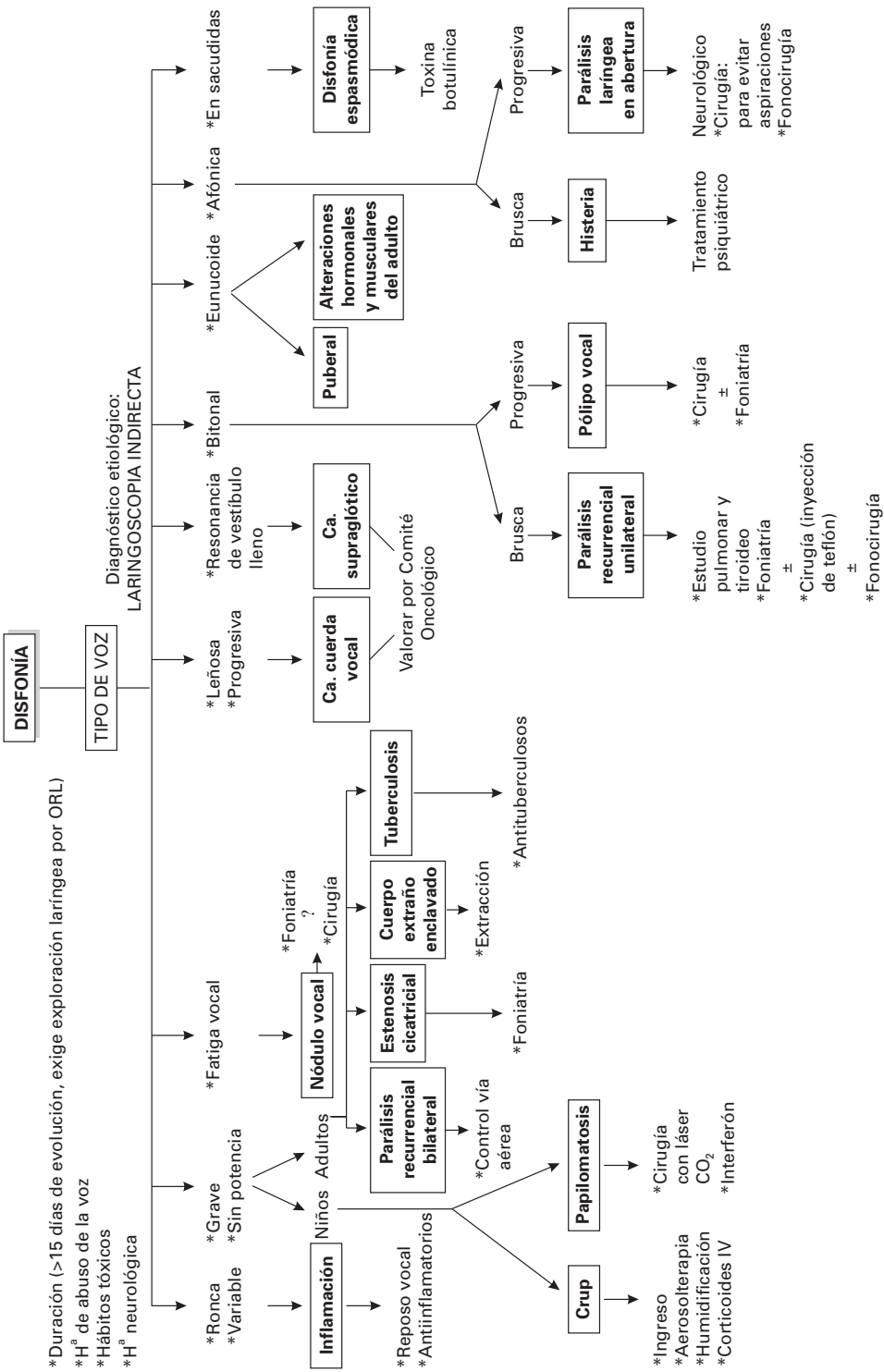
BIBLIOGRAFÍA

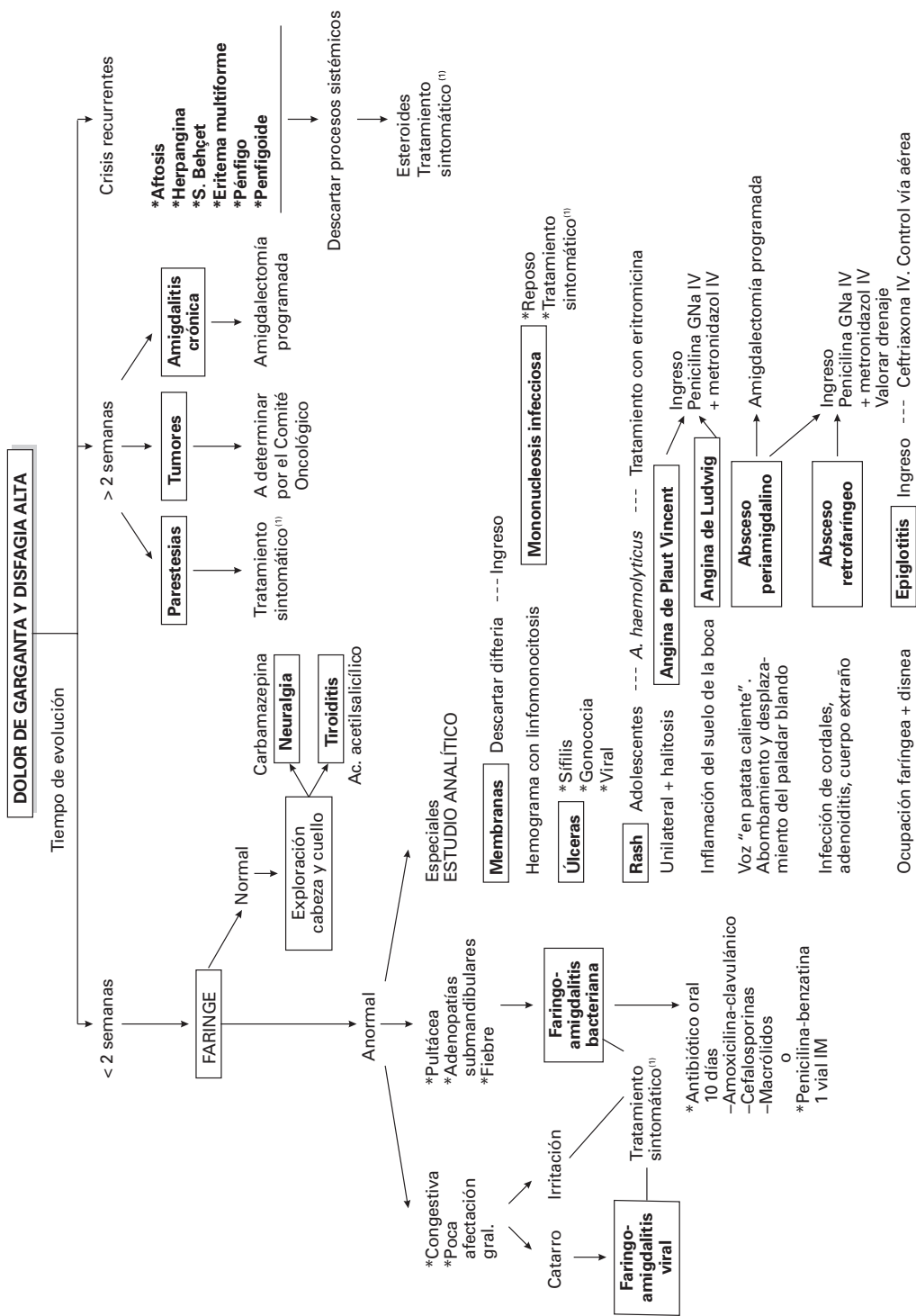
- Vokes, E. E., *et al.*: «Head and neck cancer». *N. Engl. J. Med.*, 328: 184, 1993.
- Wolft, G. T., *et al.*: «Head and neck cancer», en Holland, J. F., y Frei, E. (eds.). *Cancer Medicine*, 3.^a ed., Philadelphia, Lea and Febiger, 1992.
- Kiang Ang, K., Kaanders, J. H., y Peters, L. J.: *Radiotherapy for head and neck cancers. Indications and techniques*. Philadelphia, Lea and Febiger, 1994.

De la Torre, A., *et al.*: «Tratamiento del cáncer de cabeza y cuello». *Inflamación*, 6: 445, 1996.

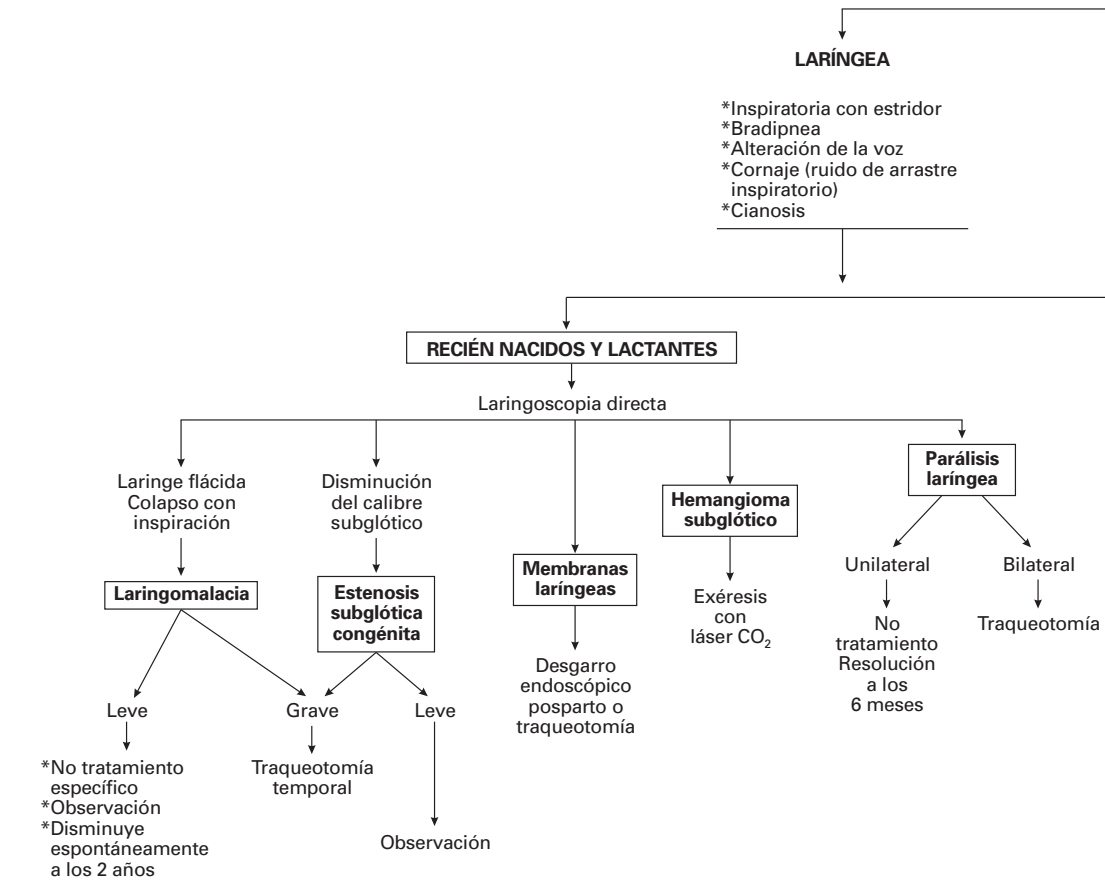
Magallón, R.; García-Berrocal, M.I.: «Radiocirugía y radioterapia estereotáxica fraccionada en el tratamiento de los neurinomas del acústico», en: Ramírez Camacho, R.: *Trastornos del equilibrio: un abordaje multidisciplinario*, McGraw-Hill Interamericana, Madrid, 2003.

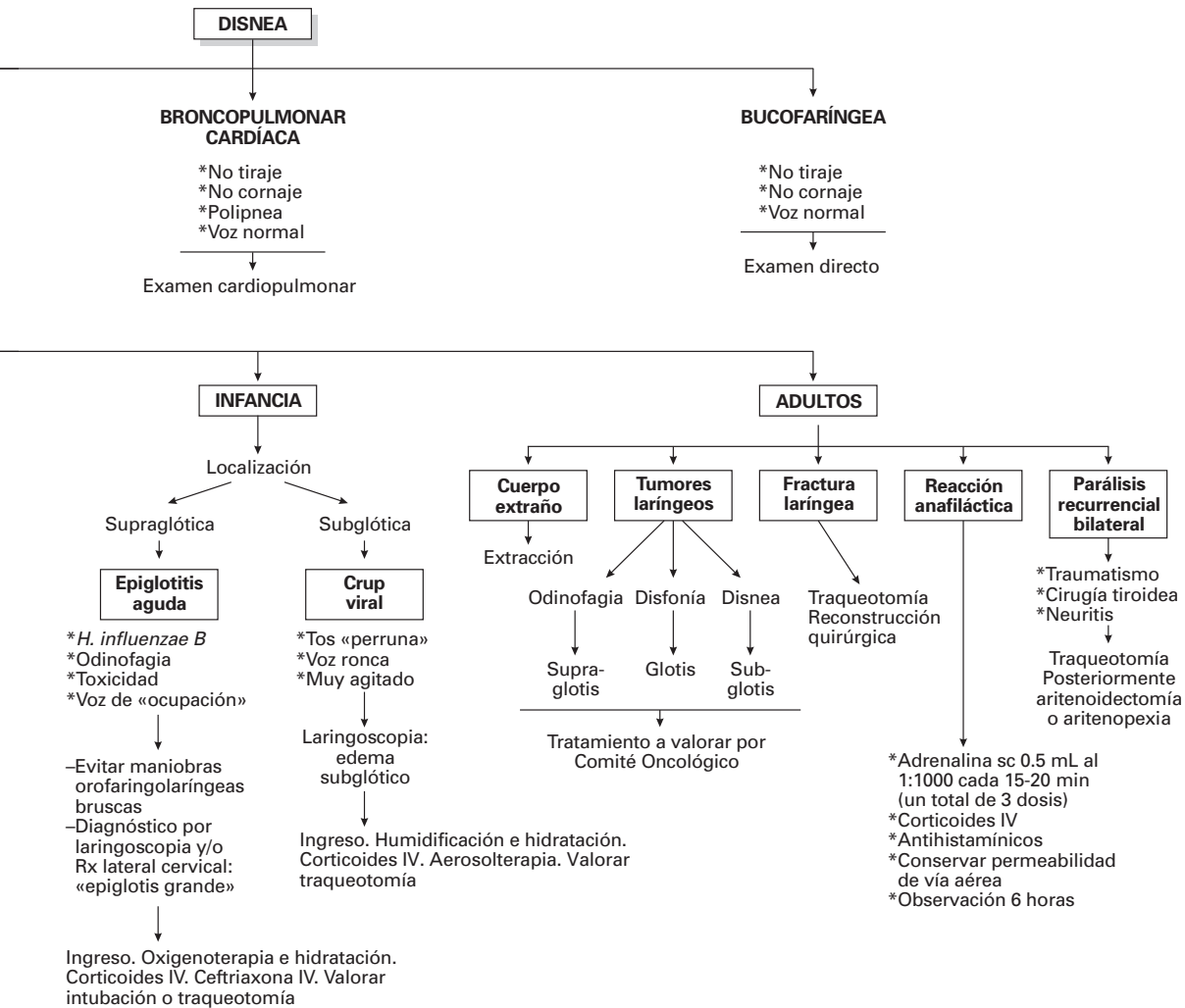
Algoritmos en Otorrinolaringología

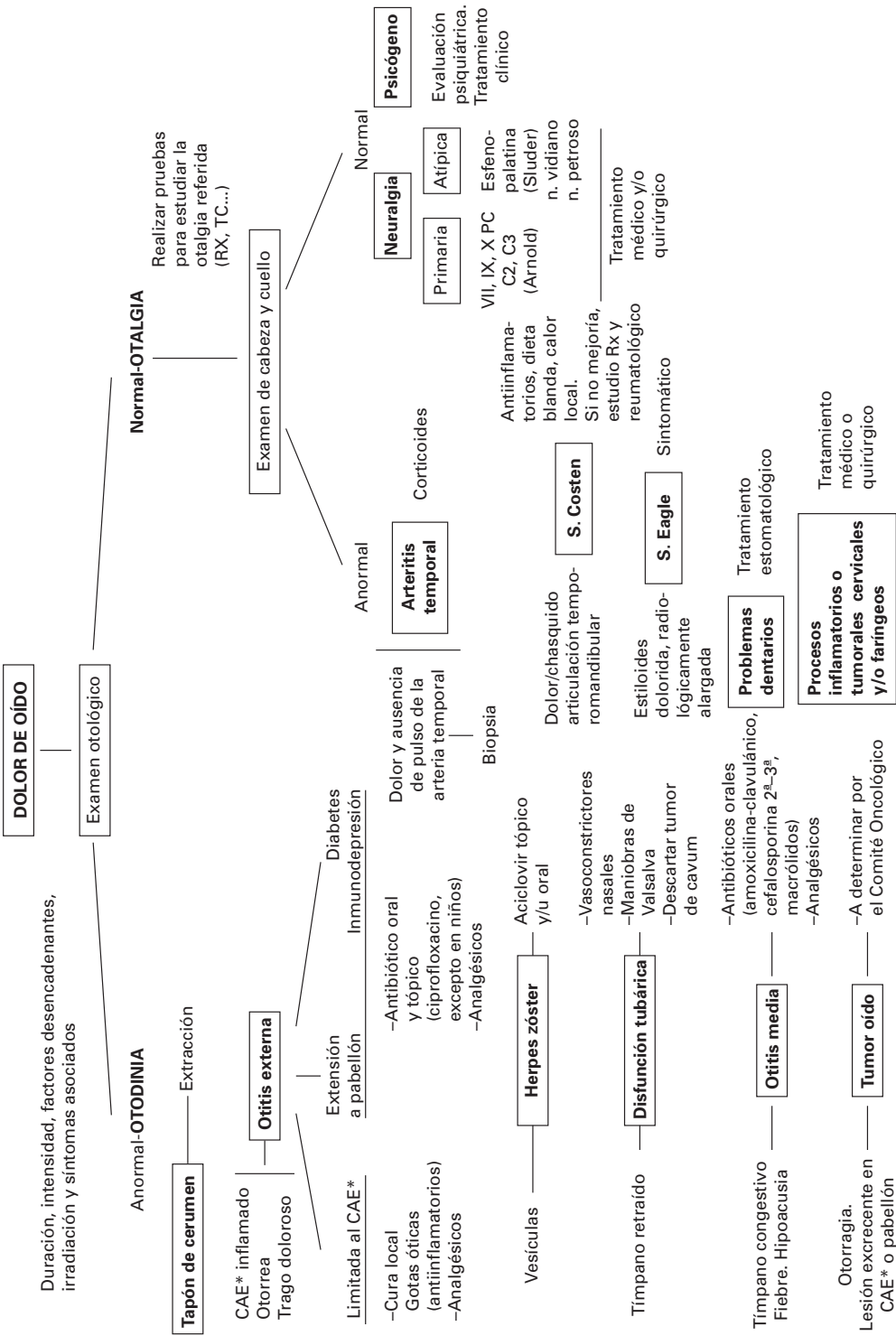




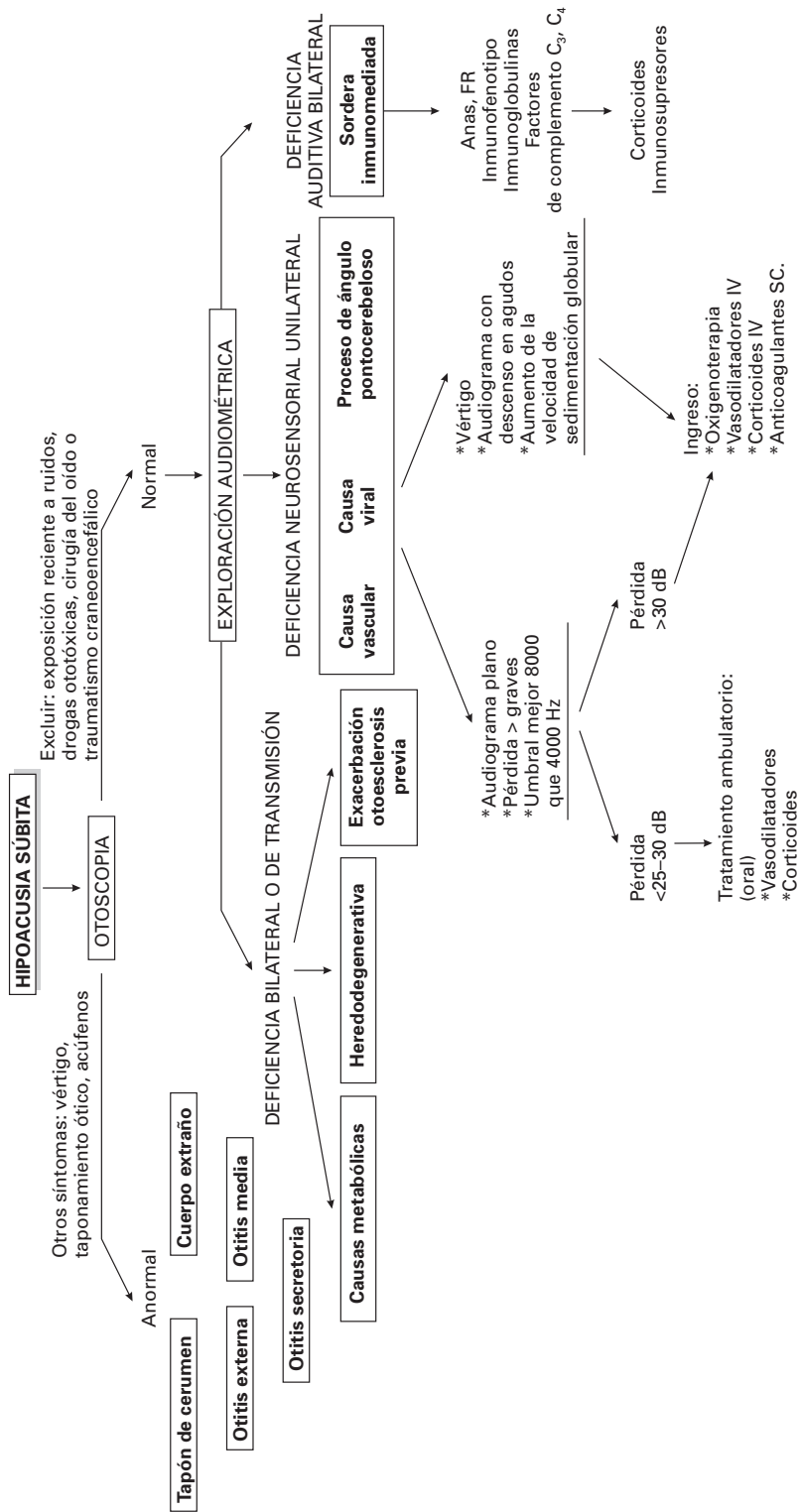
(1) Tratamiento sintomático: Analgésicos, AINEs, colutorios alcalinos.

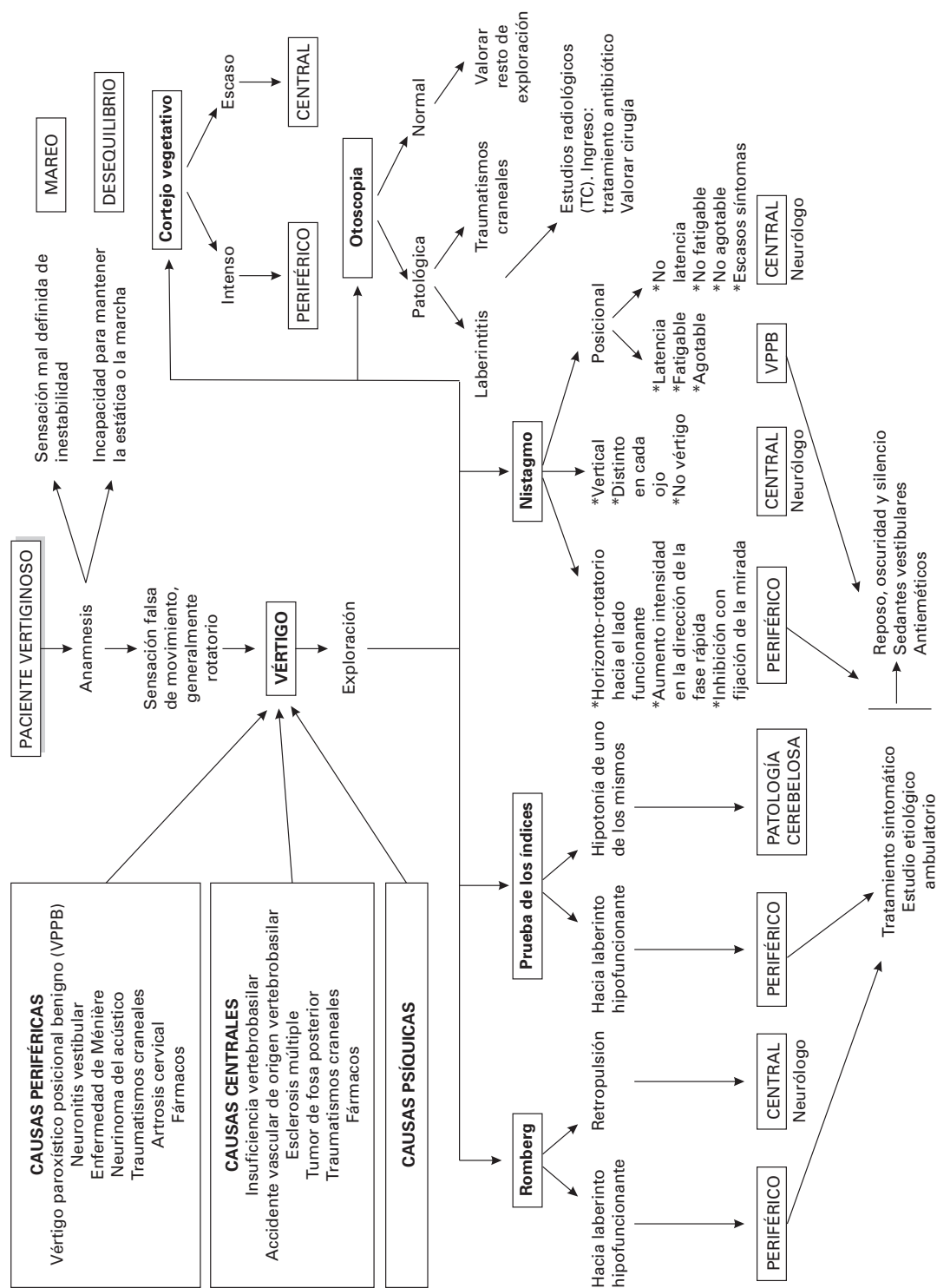


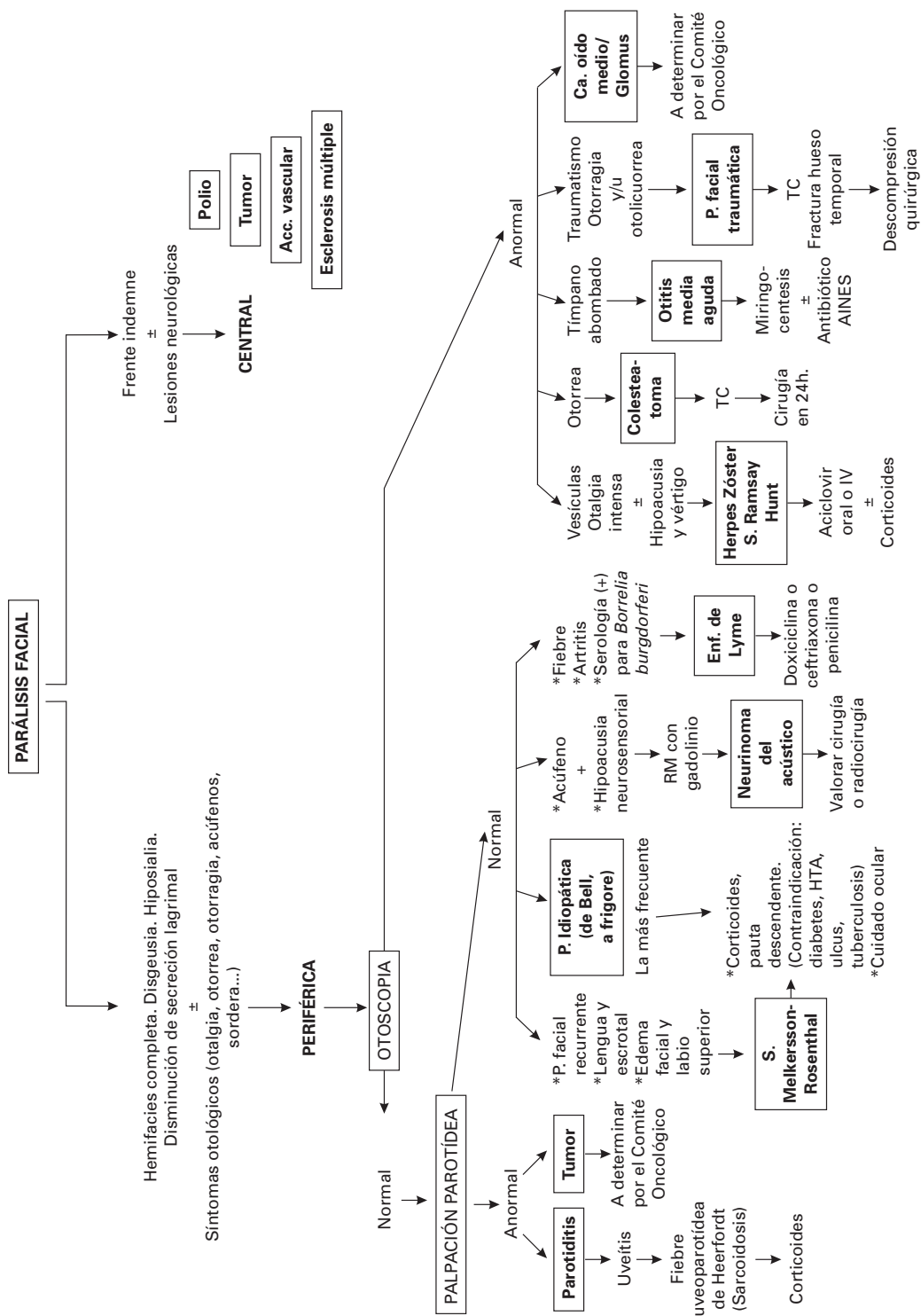


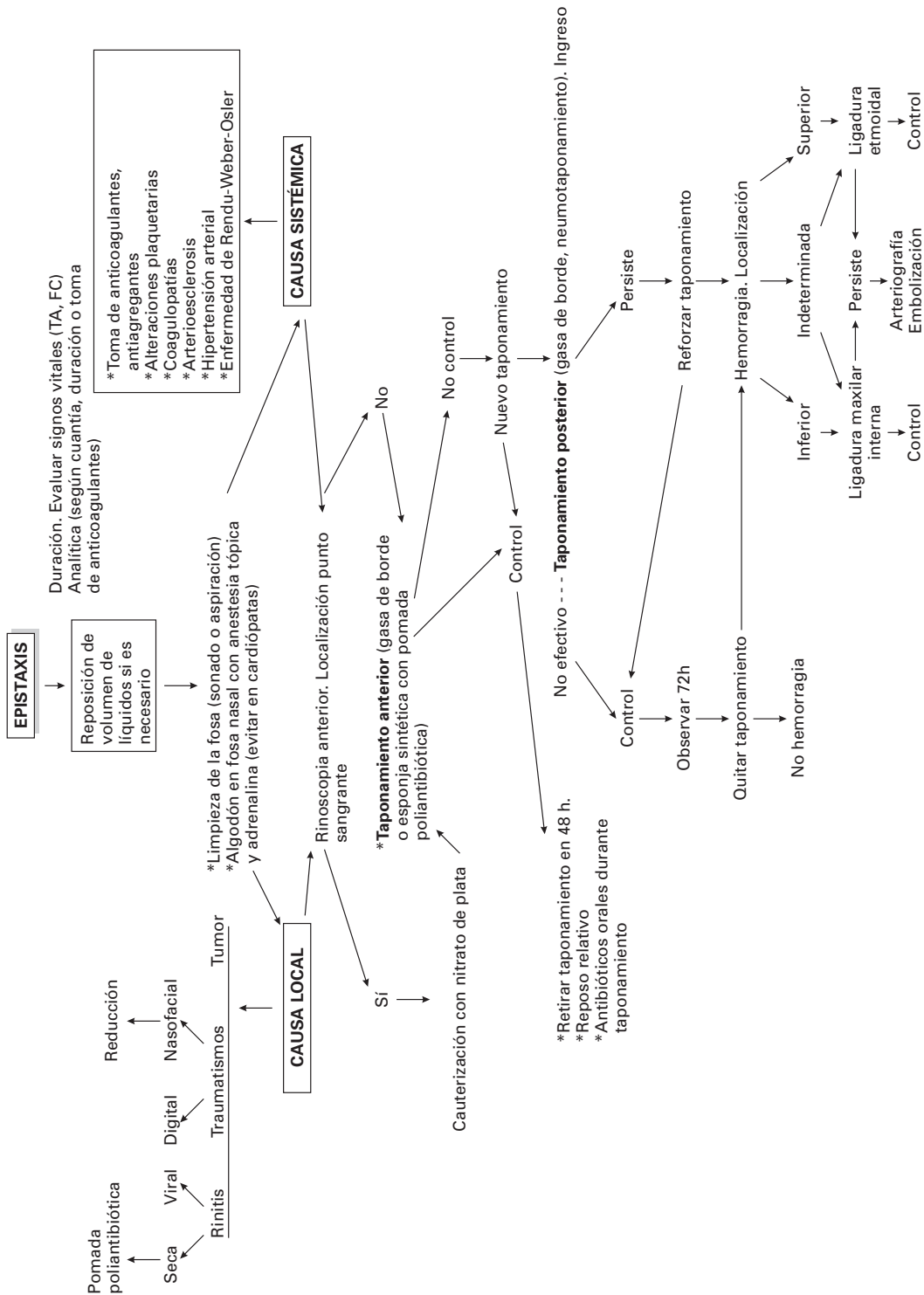


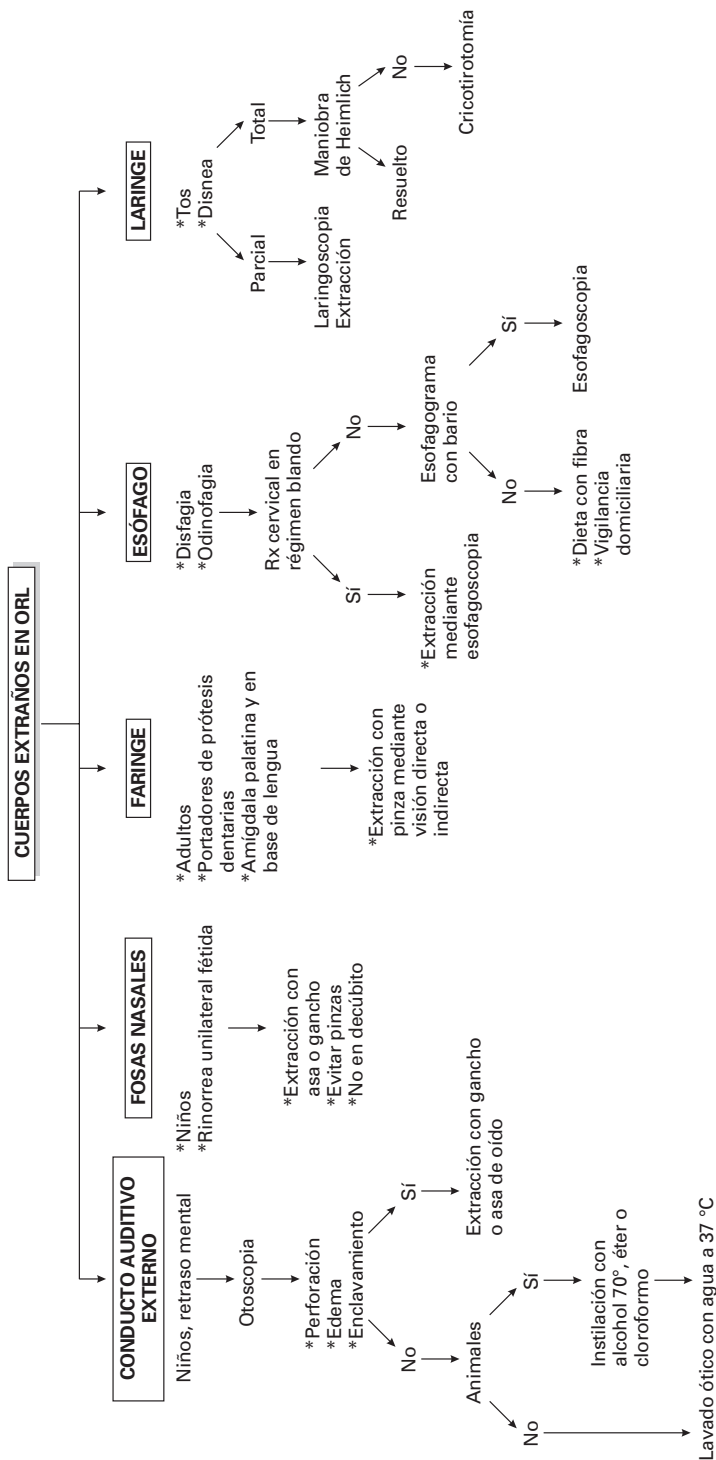
CAE*: Conduto auditivo externo

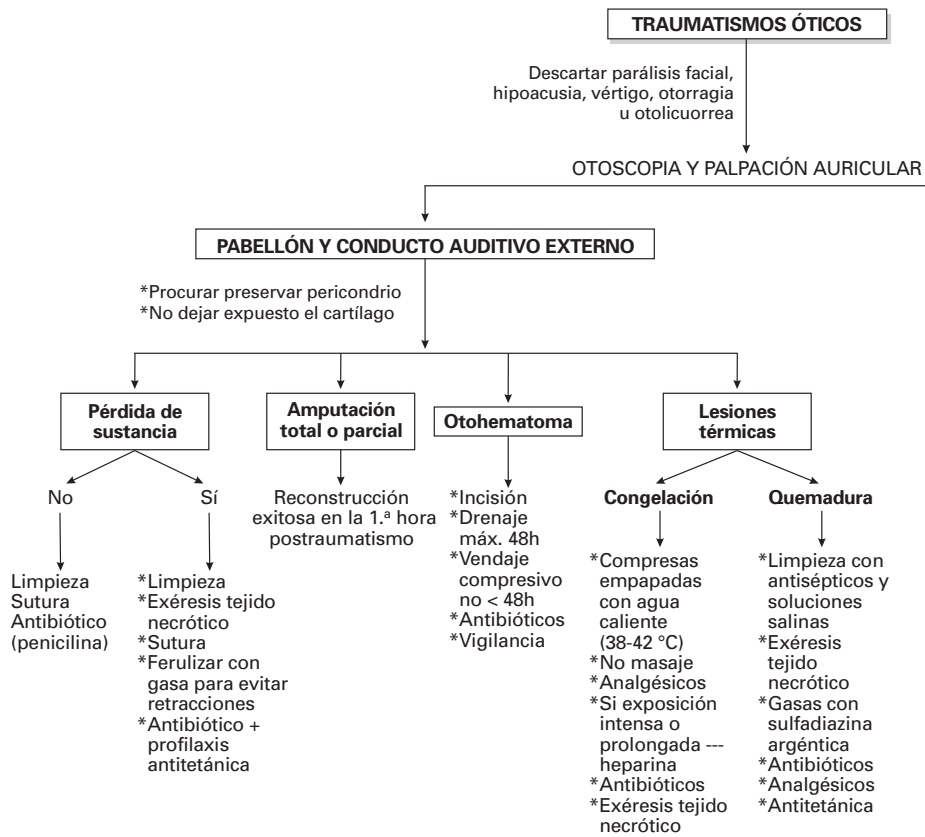


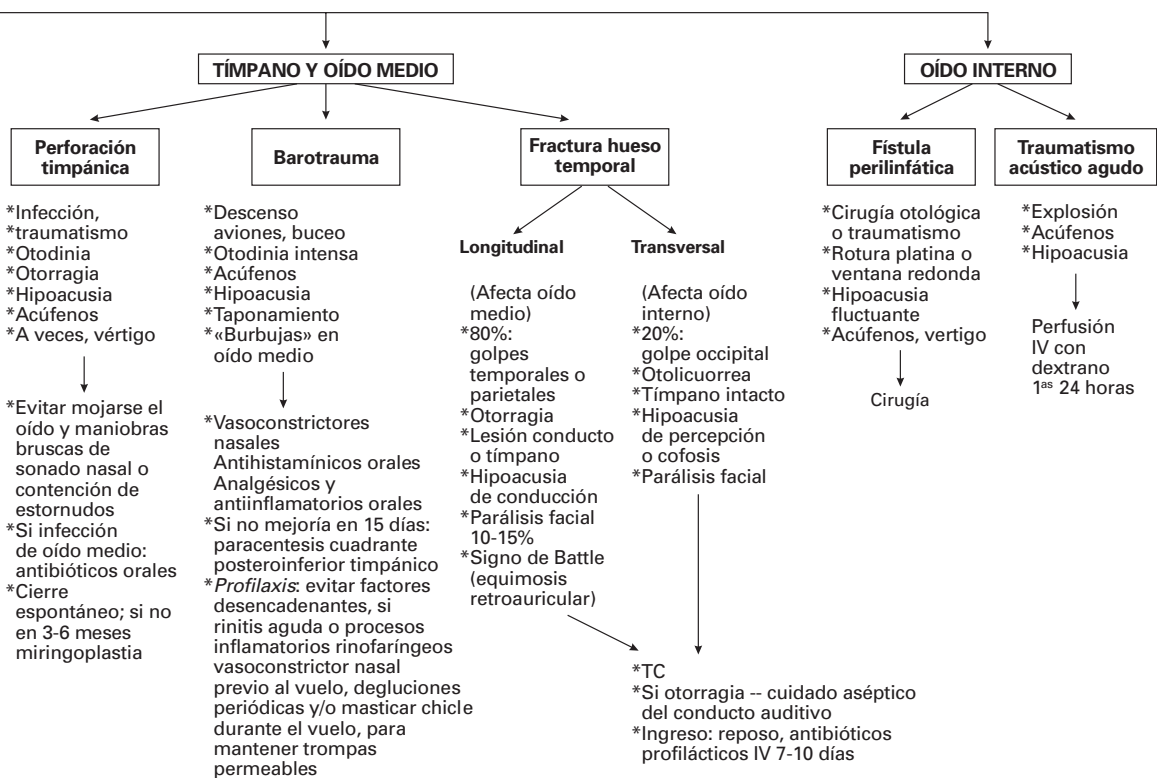


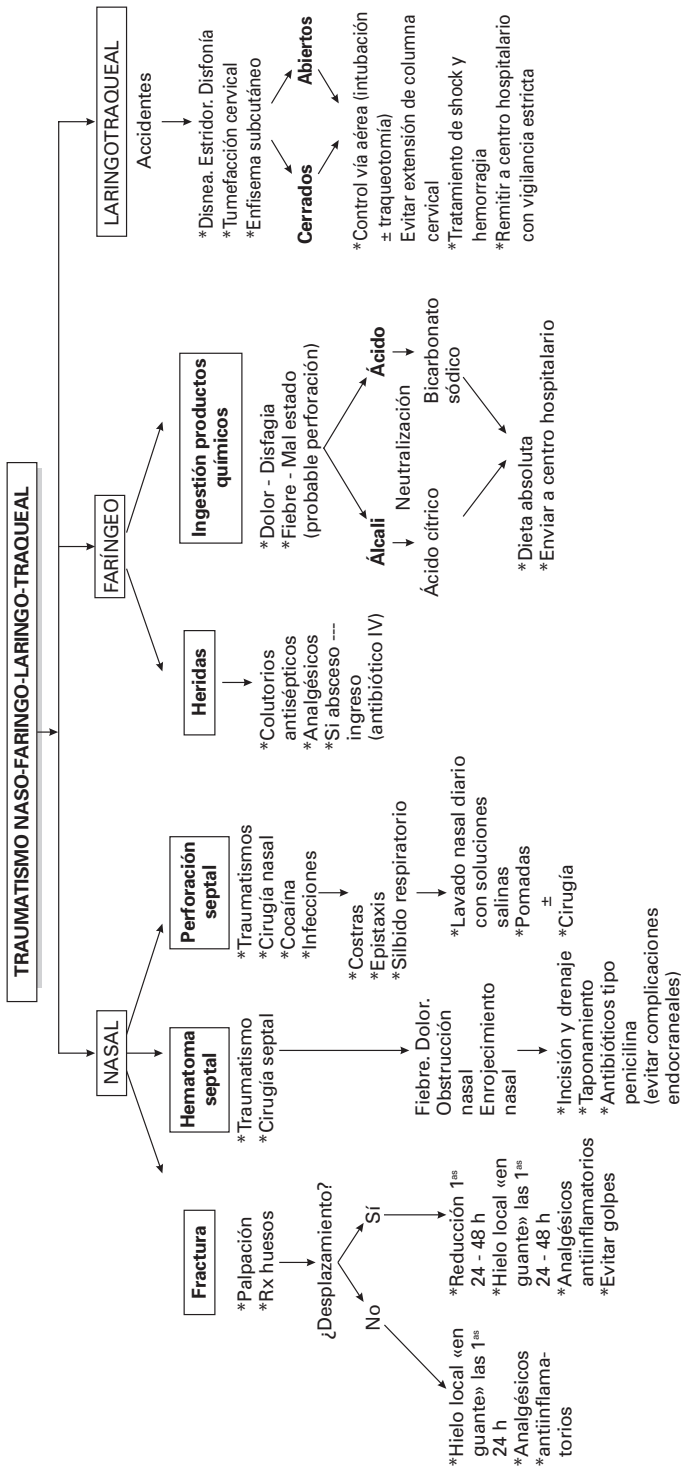












Preguntas de autoevaluación

CAPÍTULO 1

1. La ramba timpánica del caracol se relaciona con la caja del tímpano a través de:
 - a) El acueducto de la cóclea
 - b) La ventana redonda
 - c) El acueducto de Falopio
 - d) La ventana oval
 - e) El conducto auditivo interno
2. La inervación eferente de la cóclea va destinada principalmente a:
 - a) La membrana basilar
 - b) La membrana tectoria
 - c) Las células ciliadas externas
 - d) Las células ciliadas internas
 - e) Todas las anteriores son ciertas
3. La membrana tectoria se encuentra en:
 - a) La caja del tímpano
 - b) La membrana timpánica
 - c) El vestíbulo
 - d) El saco endolinfático
 - e) El órgano de Corti
4. La extremidad ampular de los conductos semicirculares contiene:
 - a) La endolinfa
 - b) La perilinfa
 - c) La otoconia
 - d) Las crestas semicirculares
 - e) Las máculas
5. La caja del tímpano deriva embriológicamente de:
 - a) La segunda bolsa branquial
 - b) La celda amigdalina
 - c) La primera bolsa branquial o bolsa tubo-timpánica
 - d) El primer arco branquial
 - e) El primer surco branquial
6. Los sonidos agudos son captados por:
 - a) Las zonas basales del caracol
 - b) Las zonas basales apicales
 - c) Las zonas basales medias
 - d) El sáculo
 - e) El ligamento espiral
7. De acuerdo con la *place theory*:
 - a) Los sonidos son percibidos como tales
 - b) Son transmitidos
 - c) Son amplificados en el lugar de impacto
 - d) Son analizados por la cóclea de acuerdo con la zona que los capta
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
8. ¿Cuál es el papel del tímpano secundario en la audición?
 - a) Amplificar el sonido

- b) Amortiguarlo
 - c) Permitir la progresión de la onda viajera
 - d) Permitir la ondulación de la perilinfa
 - e) C y d son ciertas
9. El acueducto de Falopio contiene:
- a) La carótida interna
 - b) El nervio facial
 - c) El nervio de Jacobson
 - d) La segunda rama del trigémino
 - e) El nervio vidiano
10. El tímpano secundario se encuentra en:
- a) La ventana redonda
 - b) La ventana oval
 - c) La *pars flaccida* del tímpano
 - d) La trompa de Eustaquio
 - e) El vestíbulo
11. ¿Cuál es la misión de las máculas del sáculo y utrículo?
- a) Proteger el VIII par
 - b) Facilitar la audición
 - c) Reaccionar a la aceleración angular
 - d) Reaccionar a la fuerza de la gravedad
 - e) C y d son ciertas
12. ¿Cuál es el mecanismo de estimulación de las crestas semicirculares?
- a) La torsión de la cúpula
 - b) La presión de la cúpula
 - c) La acción de la fuerza de la gravedad
 - d) La acción de la inercia
 - e) La onda de perilinfa
13. Cuando se estimula el conducto semicircular horizontal se produce una desviación corporal:
- a) En el sentido de la corriente
 - b) En sentido contrario a la corriente
 - c) En ambos sentidos sucesivamente
 - d) No hay desviación
 - e) Es imprevisible
14. ¿Cuál es la misión del órgano de Corti en la fisiología de la audición?
- a) Proteger al nervio auditivo
 - b) Transformar el sonido en energía bioeléctrica
 - c) Amplificar el sonido
 - d) Segregar la endolinfa
 - e) Estimular el laberinto posterior
15. ¿Qué células producen las llamadas otoemisiones?
- a) Las células del mucoperiostio de la caja
 - b) Las células de sostén del órgano de Corti
 - c) Las células ciliadas externas
 - d) Las células ciliadas internas
 - e) Las células del nervio auditivo
16. ¿Dónde termina el acueducto de la cóclea?
- a) En la mastoide
 - b) En el vestíbulo
 - c) En la ampolla lateral
 - d) En el utrículo
 - e) En el espacio subaracnoideo
17. ¿En qué zona endocraneal se sitúa el saco endolinfático?
- a) En el espacio extradural
 - b) En el ángulo pontocerebeloso
 - c) En el espacio subaracnoideo
 - d) En el IV ventrículo
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
18. ¿Cuál es el órgano sensorial de los conductos semicirculares?
- a) El órgano de Corti
 - b) La membrana estatocónica
 - c) Las máculas
 - d) Las crestas semicirculares
 - e) El sáculo
19. ¿Dónde se encuentra la membrana estatocónica?
- a) En el caracol
 - b) En los conductos semicirculares
 - c) En el sáculo
 - d) En el utrículo
 - e) C y d son ciertas
20. ¿Qué células del oído interno reciben la mayor proporción de las fibras aferentes del nervio auditivo?
- a) Las células de la mácula del utrículo
 - b) Las células ciliadas internas

- c) Las células ciliadas externas
 - d) Las células del sáculo
 - e) Las células de los conductos semicirculares
21. ¿Cuál es el órgano sensorial del sáculo y utrículo?
- a) Las crestas semicirculares de los tres conductos
 - b) La cresta semicircular sólo del conducto horizontal
 - c) Las crestas semicirculares de los conductos verticales
 - d) Las máculas
 - e) El saco endolinfático
- a) Por el oído enfermo
 - b) Por el oído sano
 - c) De forma indiferente por ambos oídos
 - d) No se oye por ningún lado
 - e) Será positivo
5. Para estudiar la existencia de reclutamiento se puede realizar:
- a) Un SISI
 - b) Un *tone decay test*
 - c) Una prueba de Fowler
 - d) Un test de Rinne
 - e) A y c son ciertas
6. En audiometría verbal, una curva de inteligibilidad paralela a la curva normal, vertical, desplazada hacia la derecha de la gráfica y que alcanza el 100 % de inteligibilidad, sugiere:

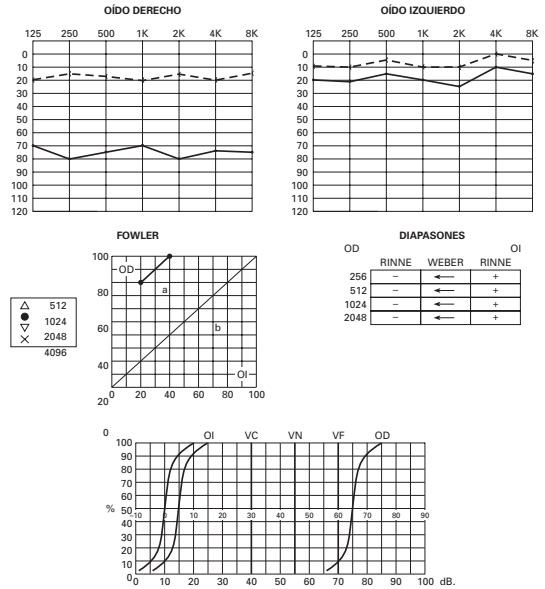
CAPÍTULO 2

1. El fenómeno de reclutamiento es específico de:
- a) Las hipoacusias de conducción
 - b) Las hipoacusias neurosensoriales endococleares
 - c) Las hipoacusias neurosensoriales retrococleares
 - d) Las hipoacusias mixtas
 - e) Las hipoacusias centrales
2. La presencia de diploacusia debe hacernos pensar en una lesión de:
- a) El sistema de transmisión del sonido
 - b) El órgano de Corti
 - c) El nervio auditivo
 - d) Las vías auditivas
 - e) Los centros cerebrales de la audición
3. La existencia de un test de Rinne positivo indica:
- a) Una hipoacusia de conducción
 - b) Una hipoacusia neurosensorial
 - c) Una audición normal
 - d) A y b son ciertas
 - e) B y c son ciertas
4. En las hipoacusias neurosensoriales unilaterales, en la prueba de Weber el diapason se oye:
- a) Una hipoacusia de conducción
 - b) Una hipoacusia neurosensorial coclear
 - c) Una hipoacusia neurosensorial retrococlear
 - d) Una hipoacusia mixta
 - e) Una hipoacusia central
7. La existencia de una curva plana en el timpanograma debe hacer pensar en:
- a) La presencia de líquido en el oído medio
 - b) Una otosclerosis
 - c) Una audición normal
 - d) Existencia de reclutamiento
 - e) Existencia de fatiga auditiva
8. La provocación de una crisis vertiginosa por cambios de presión inducidos en el conducto auditivo externo se conoce con el nombre de:
- a) Signo de Politzer
 - b) Signo del vértigo
 - c) Signo de Siegle
 - d) Signo de la fistula
 - e) Signo de Valsalva
9. En la prueba de Romberg, los pacientes con patología vestibular periférica tienden a caerse:
- a) Hacia atrás
 - b) No hay caída en los cuadros periféricos
 - c) Hacia delante

- d) Hacia el lado sano
e) Hacia el lado de la lesión
10. La dirección del nistagmo se define en función de:
- Su componente rápido, que es el fenómeno verdaderamente vestibular
 - Su componente rápido, que no es el fenómeno verdaderamente vestibular
 - Su componente lento, que es el fenómeno verdaderamente vestibular
 - Su componente lento, que no es el fenómeno verdaderamente vestibular
 - Cualquiera de los dos componentes indistintamente
11. La fijación ocular:
- Inhibe el nistagmo periférico
 - Facilita el nistagmo periférico
 - No altera el nistagmo periférico, pero sí modifica el nistagmo central
 - A y c son ciertas
 - Todas las anteriores son ciertas
12. ¿Cuál de las siguientes estructuras no es propia de una membrana timpánica normal?
- El umbo
 - La *pars flaccida*
 - El promontorio
 - La apófisis corta del martillo
 - El triángulo luminoso

13. El audiograma del caso 1 es propio de:
- Una hipoacusia neurosensorial retrocolear derecha
 - Una hipoacusia de conducción derecha
 - Una hipoacusia mixta derecha
 - Una hipoacusia neurosensorial endoclear derecha
 - Una cofosis derecha
14. El audiograma del caso 2 es propio de:
- Una hipoacusia neurosensorial retrocolear derecha
 - Una hipoacusia de conducción derecha
 - Una hipoacusia mixta derecha
 - Una hipoacusia neurosensorial endoclear derecha
 - Una cofosis derecha

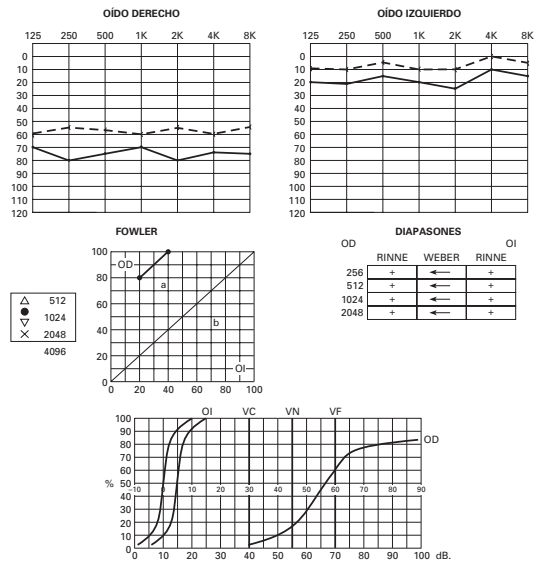
Caso 1

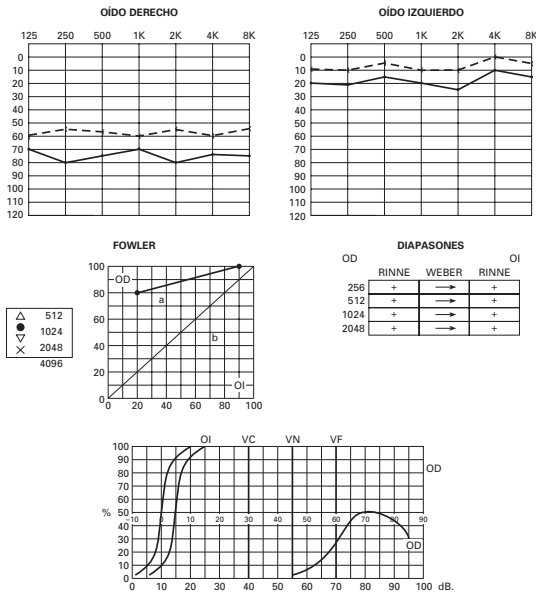


15. El audiograma del caso 3 es propio de:

- Una hipoacusia neurosensorial retrocolear derecha
- Una hipoacusia conductiva derecha
- Una hipoacusia mixta derecha
- Una hipoacusia neurosensorial endoclear derecha
- Una cofosis derecha

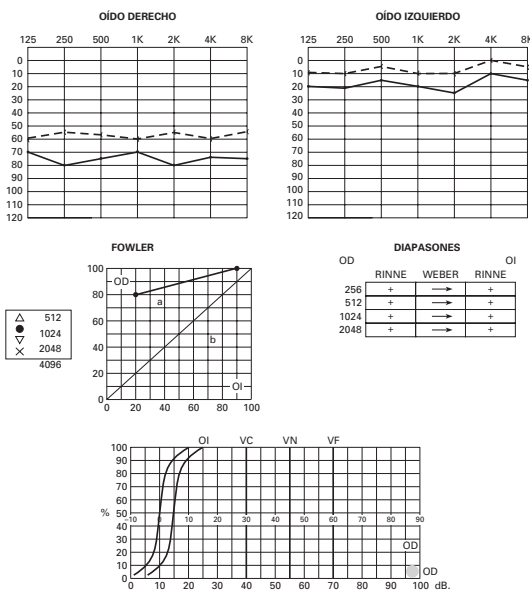
Caso 2



Caso 3

16. El audiograma del caso 4 es propio de:

- a) Una hipoacusia neurosensorial retrocolear derecha
- b) Una hipoacusia conductiva derecha
- c) Una hipoacusia mixta derecha

Caso 4

17. Un aumento de rigidez en la articulación entre la platina del estribo y la ventana oval dará lugar a una:

- a) Hipoacusia de conducción
- b) Hipoacusia neurosensorial
- c) Hipoacusia mixta
- d) Cofosis
- e) Cualquiera de las opciones anteriores es posible

18. En un paciente con una hipoacusia neurosensorial bilateral, no podremos estudiar el reclutamiento con la prueba de Fowler:

- a) Porque la prueba de Fowler no mide el reclutamiento
- b) Porque la prueba de Fowler es muy poco sensible
- c) Porque la prueba de Fowler sólo se puede hacer en casos unilaterales
- d) Porque la prueba de Fowler empeora el estado auditivo del paciente
- e) Sí se puede estudiar el reclutamiento con la prueba de Fowler en este caso

19. Un paciente con una hipoacusia neurosensorial y un SISI del 90 % tiene:

- a) Una hipoacusia de conducción
- b) Una hipoacusia neurosensorial retrocolear
- c) Una hipoacusia neurosensorial endoclear
- d) Una hipoacusia mixta
- e) Una cofosis

20. Para realizar una correcta exploración otoscópica habrá que:

- a) Traccionar el pabellón hacia arriba y atrás en los recién nacidos
- b) Traccionar el pabellón hacia arriba y atrás en los adultos
- c) Traccionar el pabellón hacia abajo y atrás en los recién nacidos
- d) Traccionar el pabellón hacia abajo y atrás en los adultos
- e) B y c son ciertas

CAPÍTULO 4

1. ¿En qué casos es necesario el tratamiento sistémico de la otitis externa?
 - a) En casos de infección por hongos
 - b) En casos de infección por *Pseudomonas*
 - c) Si existe otalgia intensa
 - d) Si existe afectación de partes blandas
 - e) Siempre
2. ¿Cuál es el hongo implicado con mayor frecuencia en las otomicosis?
 - a) *Aspergillus niger*
 - b) *Candida albicans*
 - c) *Actinomyces israelii*
 - d) *Histoplasma capsulatum*
 - e) *Sporotrix schenckii*
3. La lesión anatómica del síndrome de Ramsay-Hunt radica en:
 - a) La conjuntiva
 - b) Las fibras del nervio facial intratemporal
 - c) El ganglio geniculado
 - d) El oído medio
 - e) El oído interno
4. La lesión maligna más frecuente del oído externo es:
 - a) El carcinoma epidermoide
 - b) El condrosarcoma
 - c) El melanoma
 - d) El sarcoma
 - e) El linfoma
5. Las exostosis:
 - a) Siempre deben tratarse quirúrgicamente
 - b) Aparecen junto al anulus timpánico
 - c) Son más frecuentes en la pared anterior del CAE
 - d) Tienen una amplia vascularización
 - e) Son más frecuentes en el tercio externo del CAE
- a) La sensación de presión en el oído
- b) La otalgia
- c) La hipoacusia
- d) Los chasquidos durante la deglución
- e) Ninguna de las anteriores es cierta
2. Ante un niño con otitis media serosa, se debe proponer como primera medida terapéutica:
 - a) Adenoidectomía
 - b) Miringocentesis
 - c) Adenoidectomía más miringocentesis
 - d) Antibióticos
 - e) Antiinflamatorios no esteroideos
3. La otitis media secretora se conoce también como:
 - a) Otitis media con derrame
 - b) Otitis media serosa
 - c) Otitis media mucoide
 - d) A y c son ciertas
 - e) A, b y c son ciertas
4. Una otitis media aguda puede provocar:
 - a) Acúfenos
 - b) Vértigo
 - c) Parálisis facial
 - d) Meningismo
 - e) Todas las anteriores son ciertas
5. La presencia de una tumefacción retroauricular en un niño con fiebre elevada y otorrea debe hacer sospechar:
 - a) Una otitis media crónica colesteatomatosa
 - b) Una otitis media crónica no colesteatomatosa
 - c) Una otitis media secretora
 - d) Una otitis media aguda complicada
 - e) Una otitis media crónica tuberculosa
6. La presencia de una otitis secretora unilateral en un adulto requiere necesariamente:
 - a) Un estudio por el servicio de Alergología
 - b) Una nasofibroscoopia del cavum
 - c) Una impedanciometría
 - d) Una miringocentesis
 - e) Tratamiento médico con amoxicilina

CAPÍTULO 5

1. El síntoma de presentación más frecuente de la otitis media secretora es:

7. En el desarrollo de una otitis media crónica intervienen:
 - a) El grado de neumatización mastoidea
 - b) El estado de la trompa de Eustaquio
 - c) Las condiciones socioeconómicas
 - d) El manejo de las otitis agudas previas
 - e) Todas las anteriores son ciertas
8. Con respecto a una perforación timpánica:
 - a) A mayor tamaño, mayor pérdida auditiva, independientemente de su localización
 - b) A mayor tamaño, mayor riesgo de enfermedad mastoidea
 - c) Su importancia depende más de la localización que del tamaño
 - d) Nunca se cierra espontáneamente, por lo que siempre debe ser operada
 - e) Tienden a cerrarse espontáneamente con la edad
9. Debe sospecharse de un colesteatoma ante:
 - a) Una otorrea aparecida en el curso de un catarro
 - b) Una otorrea insidiosa y maloliente
 - c) Una otorrea aparecida tras baños
 - d) Ante toda perforación timpánica
 - e) Cuando se observa una masa pulsátil tras el tímpano
10. Decir cuál de estas afirmaciones es cierta:
 - a) El granuloma de colesterol es un acúmulo de LDL colesterol en el oído medio
 - b) El tratamiento de todas las secuelas otorreicas es necesariamente quirúrgico
 - c) La timpanoesclerosis es una enfermedad hereditaria, con sordera progresiva, frecuente en la cuenca mediterránea
 - d) El origen de las otitis adhesivas está relacionado con la disfunción tubárica
 - e) La otitis adhesiva es secundaria al hecho de fijar el injerto al borde de la perforación en las miringoplastias
11. Un colesteatoma:
 - a) Es un acúmulo de colesterol en la hendidura del oído medio
 - b) Está producida por el acúmulo de las células necrosadas de la mucosa del oído medio
 - c) Siempre es secundario a una otorrea
 - d) Se denomina también queratoma
 - e) Destruye el hueso exclusivamente por presión excéntrica
12. El síntoma más frecuente del colesteatoma del oído medio es:
 - a) La hipoacusia
 - b) La otorrea
 - c) Los vértigos y trastornos del equilibrio
 - d) Las cefaleas discretas
 - e) Los acúfenos
13. El tratamiento del colesteatoma es:
 - a) Quirúrgico
 - b) Antibióticos sistémicos según antibiograma de escudados
 - c) Gotas tópicas añadiendo antibióticos sistémicos en casos rebeldes
 - d) Aspiraciones repetidas
 - e) Inmunización y vitaminoterapia
14. Debe sospecharse una otitis media tuberculosa ante:
 - a) Cuadros dolorosos repetidos sin causa aparente y Mantoux positivo
 - b) Supuración aparecida en un oído previamente perforado, pero inactivo durante tiempo, y Mantoux negativo
 - c) Supuración ótica indolora en paciente sin patología ótica previa, con excesiva afectación cocleovestibular para los datos exploratorios
 - d) Inicio de hemorragia y dolor en un oído otorreico antiguo
 - e) Hipoacusia neurosensorial rápidamente progresiva, sin causa aparente y Mantoux positivo

CAPÍTULO 6

1. La presencia de dolor retroorbitario en un paciente con otorrea crónica homolateral deberá hacernos sospechar de:
 - a) Un absceso extradural
 - b) Un absceso subdural
 - c) Una laberintitis
 - d) Una petrositis
 - e) Un absceso cerebral

2. La presencia de un «signo de la fístula positivo» en una paciente con otitis media crónica supurada puede derivar más probablemente en:
 - a) Meningitis
 - b) Petrositis
 - c) Laberintitis
 - d) Absceso cerebral
 - e) Absceso extradural
3. El germen causal más común de la meningitis otógena de los niños es:
 - a) Meningococos
 - b) Estreptococos
 - c) *Haemophilus influenzae* tipo A
 - d) *Haemophilus influenzae* tipo B
 - e) *Bacteroides fragilis*
4. Los abscesos cerebrales otógenos en sus estadios intermedios:
 - a) Son silentes durante semanas
 - b) Originan un rápido deterioro neurológico
 - c) La punción de LCR muestra la presencia de bacterias
 - d) A y c son ciertas
 - e) B y c son ciertas
5. En el tratamiento del absceso cerebral otógeno:
 - a) Debe intentarse abordar primero el foco ótico y, ya en frío, el absceso cerebral
 - b) Debe intentarse abordar primero el absceso cerebral y posteriormente el ótico
 - c) Deben intentarse abordar simultáneamente los dos procesos y, si no es posible, primero el cerebral
 - d) Deben intentarse abordar simultáneamente los dos procesos y, si no es posible, primero el ótico
 - e) Antes de iniciar ningún acto quirúrgico, debe enfriarse el cuadro con antibiótico-terapia
6. El pronóstico de una parálisis facial otógena en las primeras horas lo estableceremos mediante:
 - a) RM con gadolinio
 - b) TC
 - c) Electroneurografía del VII par
 - d) Electromiografía facial
 - e) Prueba de Schirmer
7. Un paciente con otorrea crónica presenta fiebre en agujas, escalofríos y tumefacción dolorosa mastoidea homolateral. Su diagnóstico más probable será:
 - a) Mastoiditis de Bezold
 - b) Tromboflebitis del seno lateral
 - c) Absceso cerebral en fase precoz
 - d) Absceso cerebral en fase avanzada
 - e) Petrositis
8. Una hidrocefalia otógena se presentará más frecuentemente como consecuencia de:
 - a) Un absceso subdural
 - b) Un absceso cerebral
 - c) Un absceso cerebeloso
 - d) Una tromboflebitis del seno lateral
 - e) Una laberintitis
9. Ante un paciente con colesteatoma, parálisis facial y otorrea ¿cuál de los siguientes actos deberemos evitar en una intervención inmediata?
 - a) La mastoidectomía
 - b) La liberación de las granulaciones que envuelven al nervio
 - c) La liberación del acueducto de Falopio
 - d) La incisión del perineuro
 - e) La transposición del nervio
10. Una complicación grave de la tromboflebitis del seno lateral será:
 - a) La cofosia
 - b) La tromboembolia pulmonar
 - c) La embolia gaseosa
 - d) La petrositis
 - e) La coagulación intravascular diseminada (CID)
11. La presencia de obnubilación, vómitos y edema de papila en un paciente con antecedentes de otorrea que fue tratado con antibioticoterapia nos obliga a descartar como diagnóstico más probable:
 - a) El absceso subdural
 - b) El absceso extradural

- c) La tromboflebitis del seno lateral
 - d) El absceso cerebral
 - e) El absceso cerebeloso
12. La complicación meningocerebral más frecuente de las otitis crónicas es:
- a) El absceso subdural
 - b) El absceso extradural
 - c) La meningitis
 - d) El absceso cerebral
 - e) La tromboflebitis del seno lateral
13. Ante un paciente que presenta la tríada de Gradenigo, el diagnóstico probable y la actitud terapéutica serán:
- a) Meningitis: antibioticoterapia
 - b) Trombosis del seno lateral: drenaje transmastoides y antibioticoterapia
 - c) Petrositis: mastoidectomía o petrosectomía y antibioticoterapia
 - d) Mastoiditis: drenaje mastoideo y antibioticoterapia
 - e) Laberintitis: antibioticoterapia y sedantes vestibulares
14. La prueba diagnóstica de elección ante la sospecha de absceso cerebral será:
- a) RM con gadoleno
 - b) TC
 - c) Punción lumbar
 - d) Rx de Schüller
 - e) Ecografía computarizada
15. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa en relación con la laberintitis supurada?
- a) Es una urgencia médica
 - b) Es una urgencia quirúrgica
 - c) La TC con aire en el vestíbulo es patognomónica
 - d) Es más frecuente en niños
 - e) Es una complicación frecuente de las fístulas perilinfáticas
16. ¿Cuál de las siguientes fístulas perilinfáticas se encuentra con mayor frecuencia en las otitis medias crónicas?
- a) Conducto semicircular externo
 - b) Conducto semicircular superior
 - c) Conducto semicircular posterior
 - d) Ventana redonda
 - e) Ventana oval
17. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta en relación con el tratamiento de la tromboflebitis del seno lateral?
- a) Puede requerir derivaciones a la vena yugular
 - b) Puede provocar tromboembolia pulmonar
 - c) Puede provocar embolia gaseosa
 - d) Siempre es necesario el abordaje quirúrgico
 - e) Puede provocar hipertensión endocraneal
18. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con el absceso extradural?
- a) Es el absceso más frecuente como complicación de una otitis media crónica
 - b) Es rápidamente progresivo
 - c) Puede permanecer asintomático y ser detectado en el curso de una cirugía programada
 - d) Frecuentemente se complica con tromboflebitis del seno lateral
 - e) Frecuentemente se complica con petrositis
19. ¿Cuál de los siguientes factores favorece la aparición de complicaciones en las otitis crónicas?
- a) Mastoides estrechas
 - b) Mastoides amplias y muy neumatizadas
 - c) Mastoides escleróticas
 - d) Granulomatosis de Wegener
 - e) Ninguno de los factores mencionados puede favorecer la aparición de complicaciones
20. ¿Cuál es la complicación más frecuente en los niños con otitis subagudas?
- a) La mastoiditis de Bezold
 - b) La fístula perilinfática
 - c) La laberintitis
 - d) La meningitis
 - e) El absceso extradural

CAPÍTULO 7

1. El hueso neoformado es especialmente denso en:
 - a) La displasia fibrosa monostótica
 - b) La enfermedad de Paget
 - c) La osteogénesis imperfecta
 - d) La osteopetrosis
 - e) A y d son ciertas
2. ¿Cuál de estas afirmaciones no es cierta en relación con la localización del foco otosclerótico?
 - a) Su localización más frecuente es la *fossula ante fenestram*
 - b) La mayor parte de las fijaciones en las cabezas de los osículos son debidas a inflamaciones previas
 - c) La otosclerosis en «terron de azúcar» es una forma primaria de la platina
 - d) El endostio de la cápsula coclear nunca está afectado por el foco
 - e) El peculiar desarrollo embrionario del hueso temporal influye en la génesis de la otosclerosis
3. La otosclerosis:
 - a) Es más frecuente en las mujeres que en los varones
 - b) La raza amarilla es la que más rara vez la presenta
 - c) Es una enfermedad propia de la edad madura (a partir de 50 años)
 - d) Generalmente es unilateral
 - e) Todas las anteriores son ciertas
4. En la otosclerosis puede aparecer una hipoacusia:
 - a) Mixta
 - b) Neurosensorial
 - c) De conducción
 - d) Todas ellas
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
5. ¿Cuál de estas afirmaciones es cierta en relación con la otosclerosis?
 - a) El tratamiento de elección es médico
 - b) El tratamiento de elección es protésico

- c) La intervención quirúrgica trata la sordera por otosclerosis
- d) A y b son ciertas
- e) B y c son ciertas

6. La tríada de Schwartz consiste en:

- a) Hipoacusia de conducción, Weber lateralizado al oído más sordo y Rinne acortado
- b) Rinne negativo, Weber alargado y Schwabart lateralizado al oído más sordo
- c) Weber alargado, Rinne positivo, Schwabart lateralizado al mejor oído
- d) Rinne lateralizado al oído más sordo, Schwabart acortado, Weber indiferente
- e) Rinne negativo, Weber lateralizado al oído más sordo y Schwabart alargado

7. El reflejo estapedial consiste en:

- a) La aparición brusca de la audición al alcanzar el umbral
- b) La contracción del estribo tras un estímulo del nervio cuerda del tímpano
- c) La contractura del músculo tensor del tímpano tras el estímulo del estribo
- d) La contractura del tendón del músculo del estribo como respuesta a un estímulo sonoro
- e) El empeoramiento de la audición cuando se mastica

CAPÍTULO 8

1. Después de un traumatismo craneoencefálico, la otorragia sugiere:
 - a) Fractura temporal longitudinal
 - b) Fractura temporal transversa
 - c) Hematoma del tímpano
 - d) Rotura dural
 - e) Fístula laberíntica
2. La parálisis facial, en caso de una fractura longitudinal, suele ser:
 - a) La más frecuente
 - b) De aparición inmediata e incompleta
 - c) De afectación completa
 - d) De corta duración y aparición tardía
 - e) De aparición tardía y afectación completa

3. La hipoacusia en una fractura transversa de pirámide petrosa suele sugerir, en general:
 - a) Hipoacusia de conducción con afectación de las frecuencias altas
 - b) Hipoacusia de percepción con afectación preferente de las frecuencias graves
 - c) Hipoacusia de transmisión con afectación de toda la escala tonal
 - d) Hipoacusia neurosensorial con afectación preferentemente de las frecuencias agudas
 - e) Hipoacusia mixta
4. La parálisis facial es más frecuente en:
 - a) Las fracturas transversales
 - b) Las fracturas de la punta de la mastoides
 - c) Las fracturas longitudinales
 - d) Asociada a fracturas de la cadena osicular
 - e) Las conmociones laberínticas
5. La descompresión del nervio facial en una parálisis aparecida tras un traumatismo craneoencefálico debe realizarse:
 - a) Siempre de inmediato
 - b) Inmediatamente cuando la instauración fue brusca
 - c) Nunca
 - d) Lo más tarde posible, a la espera de una recuperación espontánea
 - e) Sólo si el estudio eléctrico lo aconseja transcurridos unos meses
6. ¿Cuál de estas afirmaciones es cierta en relación con el trauma acústico agudo?
 - a) Su efecto depende de la intensidad y el tiempo de actuación de la onda sonora
 - b) Se caracteriza por un escotoma centrado en 2000 Hz
 - c) En su aparición contribuye la acción de los antibióticos ototóxicos
 - d) Es más frecuente en personas con perforación timpánica
 - e) Siempre asocia un estallido de la membrana timpánica que presta un carácter mixto a la pérdida de audición
7. El barotrauma se caracteriza por:
 - a) Vértigo de alturas

- b) Dolor de oídos y senos paranasales, hipoacusia y acúfenos
- c) Aparición, sobre todo, en personas acatarradas
- d) A y b son ciertas
- e) B y c son ciertas

CAPÍTULO 9

1. Diga cuál de estas afirmaciones es falsa:
 - a) El tumor maligno más frecuente del oído medio es el carcinoma epidermoide
 - b) El tumor maligno glandular más frecuente es el carcinoma adenoide quístico
 - c) El leiomioma es el tumor maligno más frecuente en la infancia
 - d) El sarcoma osteogénico es el tumor de mayor malignidad
 - e) Los adenomas proceden de las glándulas mucoides del oído medio
2. Indique cuál de estas afirmaciones es verdadera:
 - a) El hemispasmo facial aparece precozmente en el colesteatoma congénito del ángulo pontocerebeloso
 - b) El hemispasmo facial es un síntoma precoz del schwannoma del nervio facial
 - c) Los meningiomas son los tumores más frecuentes del ángulo pontocerebeloso
 - d) El neurinoma del VIII par procede generalmente del nervio coclear
 - e) Es más frecuente la forma hereditaria de la neurofibromatosis que la esporádica
3. La lesión ósea benigna más frecuente en el oído externo y el medio es:
 - a) El osteoma simple
 - b) La displasia fibrosa monostótica
 - c) Las exostosis
 - d) El osteoma osteoide
 - e) El siringocistoadenoma papilífero
4. En los neurinomas del acústico:
 - a) El primer síntoma es el vértigo
 - b) La hipoacusia neurosensorial bilateral es el síntoma más frecuente
 - c) La discriminación verbal es peor de lo que correspondería a la gráfica tonal

- d) A, b y c son ciertas
e) A, b y c no son ciertas
5. En relación con los glomus timpánicos, ¿cuál de estas afirmaciones es cierta?
- a) El primer síntoma de su forma timpánica es la hipoacusia
b) El 1 % de los tumores glómicos secretan TSH
c) Su diagnóstico de certeza lo proporcionan la TC y la RM
d) La radioterapia es el tratamiento de elección en las formas pequeñas
e) Un 10 % de los pacientes presenta tumores metacrónicos
6. Los tumores más frecuentes del ángulo pontocerebeloso son los:
- a) Meningiomas
b) Schwannomas faciales
c) Colesteatomas
d) Schwannomas vestibulares
e) Schwannomas cocleares
7. Un paciente que presente hipoacusia neurosensorial unilateral acompañada de acúfenos e inestabilidad junto con una mala discriminación verbal debe ser sometido a:
- a) Una electrooculografía
b) Unos potenciales evocados auditivos de tronco cerebral
c) Una cisternografía isotópica
d) Una resonancia magnética nuclear con gadolinio
e) Una TC de conducto auditivo interno
8. En un paciente de 85 años de edad que presenta un neurinoma acústico de 2 mm, se planteará como posible tratamiento:
- a) La extirpación quirúrgica por vía retrosigmoidea
b) La extirpación quirúrgica por vía transtemporal
c) La extirpación por vía translaberíntica
d) La radiocirugía
e) La abstención terapéutica y la vigilancia estrecha
9. ¿Qué tumores del ángulo pontocerebeloso se pueden comportar de forma idéntica al neurinoma del acústico?
- a) El meningioma
b) El colesteatoma del ángulo
c) El schwannoma del nervio trigémino
d) El schwannoma del nervio facial
e) A y d son ciertas
10. La vía de abordaje recomendada en un paciente de 40 años afectado de neurinoma del acústico y con audición útil será:
- a) La translaberíntica
b) La transtemporal
c) La suboccipital
d) La retrosigmoidea
e) Todas las anteriores son ciertas

CAPÍTULO 10

1. Con respecto a la embriología del oído, ¿cuál de estas afirmaciones no es cierta?
- a) La arteria estapedial interviene en la permeabilización de las cruras del estribo
b) La malformación del nervio facial puede causar ausencia de la ventana oval
c) El oído interno se desarrolla después que el medio, a partir de las placodas auditivas
d) La secuencia de desarrollo de los canales semicirculares es: superior, posterior, lateral
2. ¿Cuál de estas afirmaciones es cierta?
- a) Las fístulas tipo I de la primera hendidura branquial aparecen en el margen anterior del músculo esternocleidomastoideo
b) Las atresias del oído externo y medio son siempre de origen hereditario
c) La malformación de cadena más frecuentemente encontrada es la fusión incudomaleolar
d) La existencia de un colesteatoma primario contraindica la cirugía funcional de las atresias
e) La aplasia de Michael es susceptible del uso de implantes osteointegrados de estimulación por vía ósea

3. ¿Cuál de estas afirmaciones es cierta?
 - a) El «gusher» aparece frecuentemente en la aplasia de Michael
 - b) La aplasia de Scheibe supone la detención del desarrollo del laberinto osteomembranoso
 - c) La malformación más frecuente del laberinto posterior es la aplasia del canal semicircular posterior
 - d) El síndrome de Pendred se asocia frecuentemente a aplasias tipo Mondini
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
4. La trompa de Eustaquio se origina en:
 - a) El primer arco branquial
 - b) La primera hendidura branquial
 - c) La primera bolsa branquial
 - d) El segundo arco branquial
 - e) La segunda hendidura branquial
5. ¿Cuál es la anomalía osicular más frecuentemente encontrada en las atresias de oído?
 - a) El martillo hipoplásico
 - b) La fusión incudomaleolar
 - c) El yunque hipoplásico
 - d) La ausencia de apófisis lenticular
 - e) El estribo monopódico
6. Los montículos de His, originados en el primer arco branquial, dan lugar a:
 - a) Lóbulo auricular
 - b) Fosita navicular
 - c) Hélix
 - d) Trago
 - e) Concha auricular
7. ¿En qué momento se inicia la neumatización mastoidea?
 - a) A las ocho semanas de vida embrionaria
 - b) A las doce semanas de vida embrionaria
 - c) A los cuatro meses de vida fetal
 - d) A los seis meses de vida fetal
 - e) En el nacimiento
8. La alteración del desarrollo de la primera hendidura branquial originaría:
 - a) Martillo y yunque hipoplásicos
 - b) Conducto auditivo externo estenótico o ausente

- c) Microtia o anotia
- d) Fijación de estribo
- e) Todas las anteriores son ciertas

CAPÍTULO 11

1. Con respecto a las enfermedades del oído interno, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?
 - a) La afectación del laberinto anterior (LA) excluye la afectación del laberinto posterior (LP) por el mismo agente
 - b) La lesión del LP excluye la afectación del LA por otro mecanismo
 - c) La lesión de una porción del laberinto no excluye un daño en la otra parte, ya sea de igual o de diferente intensidad
 - d) Siempre se afectan las dos porciones del laberinto a la vez
 - e) De afectarse las dos porciones, siempre lo hace primero el LA
2. De las siguientes sustancias y enfermedades ¿cuál no produce ototoxicidad?
 - a) La gentamicina
 - b) La uremia
 - c) Las sales de oro
 - d) La heroína
 - e) Todas las anteriores pueden producirla
3. Con respecto a la ototoxicidad, ¿qué afirmación no es cierta?
 - a) Puede ser causada por fármacos y tóxicos industriales
 - b) Siempre es irreversible
 - c) Se debe a la degeneración de las células del oído interno
 - d) Los pacientes suelen presentar acúfenos
 - e) La hipoacusia es prácticamente siempre neurosensorial, bilateral y simétrica
4. Con respecto a la ototoxicidad, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?
 - a) La afectación coclear la producen un mayor número de sustancias que la afectación vestibular
 - b) La hipoacusia, de tipo neurosensorial, suele comenzar en las frecuencias graves

- c) La hipoacusia, de tipo conductivo, afecta en primer lugar a las frecuencias agudas
 - d) La ataxia es uno de los primeros síntomas
 - e) Todas las sustancias que la producen lo hacen por el mismo mecanismo patogénico
5. Con respecto a la ototoxicidad de los aminoglucósidos, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?
- a) La producen con la misma frecuencia, independientemente del tipo de vía utilizada para su administración
 - b) No se pueden emplear en oídos perforados
 - c) La gentamicina lesiona más frecuentemente el laberinto anterior
 - d) La lesión coclear producida por la gentamicina es reversible en la mitad de los casos
 - e) Es siempre irreversible
6. ¿Cuál de los siguientes fármacos produce un cuadro de ototoxicidad potencialmente reversible?
- a) La kanamicina
 - b) El naproxeno
 - c) La furosemida
 - d) La quinina
 - e) Los salicilatos
7. Con respecto a la ototoxicidad, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?
- a) Entre varios fármacos ototóxicos, siempre hay que escoger el menos tóxico para la cóclea
 - b) El mejor tratamiento es la prevención
 - c) Es recomendable realizar audiometrías de control
 - d) Las dosis de aminoglucósidos en los niños se establecen en función de la edad y el peso
 - e) Hay que tener especial cuidado en los ancianos, al tratarse de pacientes polimedicados
8. De los siguientes medicamentos, ¿cuál es el menos frecuentemente ototóxico?
- a) La estreptomina
 - b) La toxina antitetánica
 - c) La furosemida
 - d) La tobramicina
 - e) Los salicilatos
9. De los siguientes virus, ¿cuál es el que menos frecuentemente produce lesiones del oído interno?
- a) La rubéola
 - b) El sarampión
 - c) La gripe
 - d) La parotiditis
 - e) Los adenovirus
10. La causa más frecuente de cofosis unilateral en un niño es:
- a) El neurinoma del VIII par
 - b) La parotiditis
 - c) Los traumatismos
 - d) Las sustancias ototóxicas
 - e) La congénita
11. Con respecto al zóster ótico, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?
- a) Es producido por el virus de la varicela zóster
 - b) Se dan con mayor frecuencia entre los 40 y los 60 años de edad
 - c) Se debe a una reactivación del virus, que está acantonado en el ganglio de Gasser
 - d) Los pacientes suelen referir gran otalgia
 - e) En la clínica destaca la tríada de Ramsay-Hunt
12. La tríada de Ramsay-Hunt incluye:
- a) Otalgia, parálisis facial, y vesículas en el pabellón y el conducto auditivo externo
 - b) Otalgia, otorrea y parálisis facial
 - c) Otalgia, hipoacusia, y vesículas en el pabellón y el conducto auditivo externo
 - d) Hipoacusia, parálisis facial, y vesículas en el pabellón y el conducto auditivo externo
 - e) Otorrea, hipoacusia y vértigo
13. Con respecto al zóster ótico, ¿qué afirmación es falsa?
- a) En su tratamiento se emplea aciclovir por vía sistémica

- b) Son necesarias aplicaciones tópicas de sulfato de cobre
 - c) Uno de los analgésicos a utilizar es la carbamazepina
 - d) Son frecuentes las neuralgias postherpéticas
 - e) Hay una mala resolución de la parálisis facial en el 90 % de los casos
14. Con respecto a la laberintitis, ¿qué afirmación es falsa?
- a) Es la complicación intratemporal más frecuente de las otitis medias
 - b) La puerta de entrada suele ser la ventana redonda
 - c) En la perilabirintitis es frecuente encontrar un colesteatoma
 - d) En la perilabirintitis, la puerta de entrada suele ser el conducto semicircular superior
 - e) El síntoma más frecuente es el vértigo
15. Con respecto a la laberintitis supurada, ¿qué afirmación no es cierta?
- a) La afectación coclear es reversible
 - b) La afectación vestibular es menor que en la perilabirintitis
 - c) Es siempre una complicación de una otitis media crónica colesteatomatosa
 - d) Es frecuente la aparición de parálisis facial en los adultos
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
16. Con respecto al signo de la fístula, ¿qué afirmación es falsa?
- a) Se observa en los pacientes con perilabirintitis
 - b) Se desencadena con cambios de presión en el oído medio
 - c) El fenómeno de Tulio consiste en la desaparición del vértigo en ambientes ruidosos
 - d) El tratamiento es quirúrgico
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
17. Con respecto a la sordera brusca, ¿qué afirmación es cierta?
- a) Es cualquier tipo de hipoacusia que se produce en menos de 12 horas
 - b) Aparece por igual en ambos sexos
 - c) Es especialmente frecuente en los niños
 - d) Se cree que los problemas vasculares son su causa más frecuente
 - e) En un 25 % de los casos es bilateral
18. Entre los síntomas de la sordera brusca no se encuentra:
- a) La cofosis
 - b) Los acúfenos
 - c) La sensación de presión
 - d) La hipoacusia de conducción
 - e) El mareo
19. El diagnóstico diferencial de la sordera brusca debe hacerse con:
- a) Los tapones de cerumen
 - b) La enfermedad de Ménière
 - c) La ototubaritis
 - d) El neurinoma del VIII par craneal
 - e) Todos los anteriores
20. ¿Cuál de los siguientes factores no es de mal pronóstico en cuanto a la recuperación de una sordera brusca?
- a) Edad inferior a los 60 años
 - b) Diabetes mellitus
 - c) Comienzo hace más de 2 semanas
 - d) Cofosis
 - e) Síntomas vestibulares asociados
21. En el tratamiento de la sordera brusca no se utilizan:
- a) Corticoides
 - b) Antihistamínicos
 - c) Oxígeno hiperbárico y carbógeno
 - d) Pentoxifilina
 - e) Dextranso
22. Con respecto a la etiología de la sordera brusca, no es una causa:
- a) La esclerosis múltiple
 - b) Las enfermedades autoinmunitarias
 - c) La trombosis en el territorio arterial del oído interno
 - d) La enfermedad de Parkinson
 - e) El neurinoma del acústico

CAPÍTULO 12

1. El giro de la cabeza hacia la derecha produce:
 - a) Un desplazamiento de los *ojos* hacia la derecha
 - b) Un desplazamiento de los *ojos* hacia la izquierda
 - c) Una inclinación corporal hacia la derecha
 - d) Una contracción de los músculos extensores
 - e) Un nistagmo hacia la izquierda
2. El aumento de actividad del laberinto derecho produce:
 - a) Un desplazamiento lento de los ojos hacia la izquierda
 - b) Nistagmo derecho
 - c) Un desplazamiento de los brazos a la izquierda
 - d) Inclinación corporal a la izquierda
 - e) Todas las anteriores son ciertas
3. La sensación de giro en el vértigo rotatorio objetivo se debe:
 - a) A la actividad neurovegetativa
 - b) Al componente lento del nistagmo
 - c) Al componente rápido del nistagmo
 - d) A la contracción de la musculatura extensora
 - e) A la contracción de la musculatura flexora
4. El vértigo aparece especialmente en la:
 - a) Patología cerebelosa
 - b) Patología vestibular central
 - c) Patología vestibular periférica
 - d) Patología nuclear
 - e) Todas las opciones anteriores son verdaderas
5. El síntoma «vértigo» se define como:
 - a) Una sensación de malestar difuso
 - b) Una sensación similar a la de un viaje en barco
 - c) Una sensación ilusoria de desplazamiento
 - d) Una sensación similar a la de una borrachera
 - e) Todas las anteriores son ciertas
6. La dirección del nistagmo se define en función de:
 - a) Su componente rápido, que es el fenómeno verdaderamente vestibular
 - b) Su componente rápido, que no es el fenómeno verdaderamente vestibular
 - c) Su componente lento, que es el fenómeno verdaderamente vestibular
 - d) Su componente lento, que no es el fenómeno verdaderamente vestibular
 - e) La etiología central o periférica del nistagmo
7. La Ley de Alexander hace referencia a una característica de:
 - a) El vértigo
 - b) El cortejo vegetativo
 - c) El nistagmo
 - d) El desequilibrio
 - e) La desviación de índices
8. El vértigo se asocia frecuentemente a:
 - a) Cortejo vegetativo
 - b) Nistagmo espontáneo
 - c) Desequilibrio corporal
 - d) Todas las anteriores
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
9. La tríada «vértigo-hipoacusia-acúfenos» es propia de:
 - a) El síndrome de Ménière
 - b) La neuronitis vestibular
 - c) Los síndromes centrales
 - d) La otosclerosis
 - e) Todas las anteriores son ciertas
10. ¿En cuál de estos procesos es frecuente que el vértigo despierte al paciente en pleno sueño?
 - a) La neuronitis vestibular
 - b) El vértigo posicional paroxístico
 - c) El vértigo de Ménière
 - d) El neurinoma del VIII par
 - e) El síndrome nuclear
11. ¿Cuál es el tratamiento más eficaz del síndrome de Ménière?
 - a) La dieta hiposalina

- b) La reducción de líquidos
c) Los diuréticos
d) Los sedantes vestibulares
e) La cirugía
12. ¿Cuál es la causa más frecuente de vértigo en un niño?
a) El síndrome cervical
b) El síndrome ortostático
c) El síndrome vestibulocomial
d) El síndrome de Ménière
e) La neuronitis vestibular
13. El síntoma principal en el síndrome cervical es:
a) El vértigo
b) El nistagmo
c) La hipoacusia
d) Los acúfenos
e) El mareo
14. El síndrome vestibulocomial debe tratarse con:
a) Sedantes vestibulares
b) Tranquilizantes
c) Anticonvulsivos
d) Cirugía
e) Ninguna de las anteriores es cierta
15. El elemento fundamental en el diagnóstico clínico de los procesos que cursan con mareo es:
a) El interrogatorio
b) El estudio del nistagmo
c) El estudio de los reflejos vestibulares
d) La audiometría
e) El reflejo estapedial
16. ¿En qué se diferencia un vértigo de un mareo?
a) No se diferencian en nada
b) En la radiología
c) No se parecen en nada
d) El vértigo se asocia siempre a hipoacusia
e) El mareo no se asocia nunca a hipoacusia
17. La cirugía puede estar indicada en:
a) El síndrome vestibulocomial
b) El síndrome de Ménière
c) La neuronitis vestibular
d) El vértigo posicional paroxístico benigno
e) Ninguna de las anteriores es cierta
18. La neuronitis vestibular se caracteriza por:
a) Su tendencia espontánea hacia la curación
b) La ausencia de afectación de la función auditiva
c) La presencia de hiporreflexia vestibular unilateral
d) La crisis vertiginosa inicial
e) Todas las anteriores son ciertas
19. En el síndrome de Ménière hay:
a) Ausencia de afectación auditiva
b) Tendencia espontánea hacia la curación
c) Presencia de nistagmo permanente
d) Reclutamiento positivo
e) Ninguna de las anteriores es cierta
20. Las maniobras de Semont se utilizan en:
a) El síndrome de Ménière
b) El vértigo posicional paroxístico
c) La neuronitis vestibular
d) El síndrome vestibulocomial
e) El síndrome cervical

CAPÍTULO 13

1. Las pruebas dicóticas consisten en:
a) La incapacidad para percibir el ritmo de la música o amusia
b) El número acertado de repeticiones de palabras espondáicas
c) Hacer una audiometría dos veces, con y sin enmascaramiento
d) Suministrar el contenido de la frase dissociado en ambos auriculares
e) El resultado de dividir por dos las palabras acertadas en las pruebas audioverbales
2. La presbiacusia se caracteriza por:
a) Pérdida auditiva de conducción con mala inteligibilidad
b) Otosclerosis

- c) Pérdida auditiva neurosensorial con inteligibilidad conservada
 - d) Pérdida de los axones del nervio coclear con indemnidad de las células ciliadas
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
3. El presbivértigo cupulolitiásico es:
- a) Una forma del vértigo de Ménière propia de los ancianos
 - b) Secundario al desprendimiento de las otoconias de las máculas utriculares y saculares
 - c) El aparecido como consecuencia de una isquemia bulboprotuberancial
 - d) Secundario a una litiasis biliar
 - e) Aquel que aparece tras una infección del oído medio, transmitida a la cúpula del canal semicircular posterior
4. La energía sonora actúa sobre el oído interno:
- a) Exclusivamente, mediante un efecto mecánico agudo (trauma acústico)
 - b) A través de una posible lesión del ligamento anular de la platina, motivado por el exceso de presión sonora
 - c) De forma crónica, acumulándose a lo largo de los años
 - d) Facilitando el depósito de colesterol en la estría vascular
 - e) Induciendo la fijación del estribo (otosclerosis)
5. El audiograma de la presbiacusia se caracteriza por:
- a) Exclusivamente por pérdida neurosensorial en frecuencias agudas
 - b) Exclusivamente por pérdida neurosensorial en frecuencias medias
 - c) Pérdida conductiva en frecuencias graves
 - d) Tanto por pérdida en frecuencias agudas como por pérdidas globales o disminución en la discriminación verbal, en distintos casos
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
6. Los vértigos más frecuentes en las personas mayores son:
- a) Alteraciones cerebrovasculares
 - b) Vértigo posicional paroxístico benigno

- c) Laberintitis
- d) Vértigo de Ménière
- e) Síndrome de Wallengerg

7. En relación con las sorderas centrales, ¿cuál de estas afirmaciones es falsa?

- a) Pueden ser secundarias a trastornos vasculares
- b) El asiento anatómico de la agnosia auditiva radica en lesiones del cuerpo calloso
- c) La agnosia auditiva precisa la lesión bilateral de la corteza auditiva
- d) La amusia es la incapacidad para reconocer músicas previamente conocidas
- e) La sordera verbal permite mantener un diálogo escrito

CAPÍTULO 14

1. Decir cuál de estas afirmaciones no es cierta en relación con el lenguaje:

- a) Es una función adquirida propia del ser humano
- b) En su desarrollo intervienen las capacidades imitativas
- c) Se inicia a los dos años de edad
- d) Puede regresar si no es convenientemente estimulado
- e) Se completa hacia los siete años de edad

2. Decir cuál de estas afirmaciones es verdadera:

- a) Una sordera profunda aparecida en el período perilocutivo bloquea la adquisición del lenguaje
- b) Un sordo prelocutivo nunca llegará a hablar, por lo que se denomina «sordomudo»
- c) Un niño afectado de una sordera profunda no sacará ningún rendimiento del uso de los audífonos
- d) Todas las anteriores son ciertas
- e) Ninguna de las anteriores es cierta

3. En la sordera genética:

- a) Son más frecuentes las de herencia autosómica dominante

- b) Son más frecuentes las de herencia mitocondrial
 - c) Son más frecuentes las mutaciones aparecidas en el cromosoma Y
 - d) Son más frecuentes las recibidas por herencia autosómica recesiva
 - e) Todos los miembros afectados por una misma sordera genética muestran la misma expresión clínica
4. Las malformaciones del oído interno:
- a) Pueden ser detectadas en todos los casos mediante las modernas técnicas de imagen (TC y RM)
 - b) Son más frecuentes las unilaterales que las bilaterales
 - c) Un 20 % de los niños afectados de sordera neurosensorial congénita presenta una malformación del oído interno
 - d) Las noxas endógenas o exógenas que las producen actúan entre las semanas 9 y 16 del embarazo
 - e) La más frecuente es la aplasia de Michel.
5. Desde el punto de vista morfológico, las aplasias del oído interno se caracterizan por:
- a) Aplasia de Alexander: dilatación del acueducto coclear que da lugar al denominado «gusher»
 - b) Aplasia de Mondini: frecuente dilatación del acueducto coclear que da lugar al denominado «gusher»
 - c) Aplasia de Scheibe: malformación aislada del laberinto óseo
 - d) Aplasia de Mondini: dilatación aislada del canal semicircular lateral, que es la más frecuente
 - e) Aplasia de Mondini: detención del crecimiento de las espiras basales de la cóclea con desarrollo exclusivo de las apicales
6. El diagnóstico de la sordera en el niño se debe realizar:
- a) Antes de los 3 años de edad
 - b) Cuando el niño colabore diciendo que no oye
 - c) Aproximadamente a los 7 años de edad, cuando el lenguaje es correcto
 - d) En cualquier momento, iniciando de inmediato la rehabilitación
 - e) Todas las anteriores son ciertas
7. En la práctica, el diagnóstico de la sordera se hace mediante:
- a) El reflejo de Moro
 - b) BERA
 - c) La audiometría tonal
 - d) Las otoemisiones acústicas
 - e) La observación personal
8. La prueba más efectiva para realizar un diagnóstico precoz de la sordera es:
- a) BERA
 - b) La logaudiometría
 - c) Las otoemisiones
 - d) Los reflejos condicionados (Suzuki, «peep show», y similares)
 - e) La audiometría tonal
9. Con respecto al niño sordo profundo, su tratamiento incluye:
- a) Desaconsejar los audífonos por malos resultados
 - b) Implantación coclear sistemática
 - c) Vigilancia ante un posible desarrollo espontáneo del lenguaje
 - d) Remitirlo al logopeda como responsable de la rehabilitación
 - e) Trabajo conjunto y mantenido por parte del médico, el rehabilitador y el audióprotésico
- ## CAPÍTULO 15
1. El trayecto intratemporal del nervio facial del adulto tiene una longitud aproximada de:
- a) 15 mm
 - b) 30 mm
 - c) 45 mm
 - d) 60 mm
 - e) 75 mm
2. La zona facial intratemporal en la que hay menos espacio entre continente y contenido en el canal de Falopio es:
- a) Ángulo pontocerebeloso

- b) Facial intralaberíntico
 - c) Facial timpánico
 - d) Facial mastoideo
 - e) Facial parotídeo
3. El porcentaje de parálisis faciales idiopáticas que se recuperan completamente en un plazo de seis meses es del:
- a) 20 %
 - b) 40 %
 - c) 60 %
 - d) 80 %
 - e) 100 %
4. La presencia de una prueba de Schirmer positiva indica que la lesión nerviosa se localiza en el nervio:
- a) Facial intralaberíntico
 - b) Facial timpánico
 - c) Facial mastoideo
 - d) Facial parotídeo
 - e) No existe lesión del nervio facial
5. La electroneuronografía se basa en la relación directa entre:
- a) Los cuerpos neurales funcionantes y los axones transmisores
 - b) Los axones funcionantes y la intensidad de la respuesta muscular
 - c) Las miofibrillas funcionantes y la amplitud de la respuesta
 - d) Los cuerpos neuronales y la amplitud de la respuesta
 - e) Los axones degenerados y la atrofia muscular
- a) La olfatometría por respuestas evocadas
 - b) El test de identificación cualitativa
 - c) El test de determinación del umbral olfatorio
 - d) La rinomanometría
 - e) No se utilizan test de olfacción en clínica por la enorme variabilidad del umbral olfatorio en las personas sanas
3. En la mucosa nasal la estimulación del sistema vegetativo parasimpático produce:
- a) Liberación de adrenalina en las terminaciones nerviosas
 - b) Vasoconstricción
 - c) Disminución de las resistencias al paso del aire por la nariz
 - d) Aumento de las secreciones nasales
 - e) Aumento de la movilidad ciliar
4. En los test de rinomanometría se pueden diferenciar las obstrucciones estructurales de las hipertrofias mucosas porque:
- a) Las resistencias nasales se normalizan con la vasoconstricción en las alteraciones estructurales
 - b) Las resistencias nasales se normalizan con la vasodilatación en las alteraciones estructurales
 - c) Las resistencias nasales se normalizan con la vasoconstricción en las hipertrofias de la mucosa
 - d) Las resistencias nasales se normalizan con la vasodilatación en las hipertrofias de la mucosa
 - e) Las resistencias nasales no se modifican con la vasoconstricción en ninguno de los dos casos

CAPÍTULO 16

1. El área nasal que presenta mayor resistencia al paso del aire es:
- a) La cabeza del cornete inferior
 - b) El cavum nasal
 - c) La válvula nasal
 - d) El meato medio
 - e) La cola de los cornetes en la coana
2. El test más utilizado en clínica para el estudio de la olfacción es:
- a) El maxilar
 - b) Las celdas etmoidales anteriores
 - c) Las celdas etmoidales posteriores
 - d) El frontal
 - e) El esfenoidal
5. El seno paranasal que antes se desarrolla en el feto humano es:
- a) El maxilar
 - b) Las celdas etmoidales anteriores
 - c) Las celdas etmoidales posteriores
 - d) El frontal
 - e) El esfenoidal
6. Si observamos un relieve en la pared lateral del seno esfenoidal, éste probablemente corresponde a una de las siguientes estructuras anatómicas:

- a) Nervio olfatorio
 - b) Nervio óptico
 - c) Rama maxilar del trigémino
 - d) Rama oftálmica del trigémino
 - e) Nervio motor ocular común
7. Una de las siguientes circunstancias favorece la aparición de sinusitis:
- a) Aumento de la cantidad de secreciones
 - b) Aumento del transporte de moco
 - c) Disminución de la viscosidad del moco
 - d) Disminución del transporte de moco
 - e) Disminución de la cantidad de secreciones
8. La proyección radiológica que permite una mejor visualización del seno frontal es:
- a) La proyección de Waters
 - b) La proyección de Cadwell
 - c) La proyección lateral
 - d) La proyección de Hirtz
 - e) La proyección anteroposterior
9. La separación de las celdas etmoidales anteriores de las posteriores está marcada por:
- a) La bulla etmoidal
 - b) La inserción del cornete superior
 - c) La lamela basal
 - d) La apófisis unciforme
 - e) El hiato semilunar
10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera respecto al ciclo nasal?
- a) Es una modificación de las resistencias nasales producida por los cambios de los niveles de estrógenos en sangre
 - b) Tiene una gran importancia, pues permite un descanso fisiológico alternante de cada una de las fosas nasales
 - c) Cuando aumenta la congestión de la mucosa en una fosa, en la otra disminuye, manteniéndose constante la resistencia total
 - d) La fosa nasal más amplia calienta el aire, mientras que la más estrecha lo humidifica
 - e) La variación de las resistencias nasales a lo largo del día indica la existencia de una patología nasal subyacente

CAPÍTULO 17

1. Diga cuál de estas afirmaciones es falsa:
- a) La coriza aguda es una infección viral causada generalmente por el virus ECHO 28
 - b) La miasis es una infestación causada por un parásito de la familia de los trematodos
 - c) La leishmaniosis está causada por *L. braziliensis*, transmitida por el flebótomo
 - d) El lupus vulgar es un tipo de tuberculosis nasal
 - e) La lesión típica de la rinitis caseosa es similar a un colesteatoma
2. En el tratamiento de la rinitis vasomotora se emplean:
- a) Esteroides tópicos
 - b) Betabloqueantes
 - c) Antipsicóticos
 - d) Guanetidina
 - e) Anovulatorios
3. La rinitis atrófica puede deberse a:
- a) *Mycobacterium ozenae*
 - b) Uso prolongado de soluciones salinas
 - c) Cirugía de la base del cráneo lateral
 - d) Extirpaciones amplias de cornetes
 - e) Embarazo
4. La causa más frecuente de rinitis alérgica estacional en España son:
- a) Los pelos de gato
 - b) Los pólenes de coníferas
 - c) Los pólenes de gramíneas
 - d) Los ácaros del polvo
 - e) Las fresas
5. La rinitis no alérgica eosinófila no es:
- a) Un síndrome de patogenia desconocida
 - b) Frecuentemente asociada a síndromes leucoproliferativos
 - c) Frecuentemente asociada a poliposis y asma
 - d) Fácilmente tratable con esteroides
 - e) Negativa para todos los estudios de RAST

6. La poliposis nasosinusal se debe diferenciar de:
 - a) Un angiofibroma de cavum
 - b) Un tumor etmoidal
 - c) La enfermedad de Rendu-Osler-Weber
 - d) La ocena
 - e) El carcinoma de orofaringe
7. Debemos pensar que una poliposis es maligna si:
 - a) Es unilateral
 - b) Duele
 - c) Sangra
 - d) Supura
 - e) A, b y c son ciertas
8. La lepra nasal:
 - a) No se trata con sulfonas
 - b) Su afectación sensitiva no tiene trascendencia en la evolución de las lesiones
 - c) Causa destrucción septal
 - d) Se produce por una bacteria de latencia moderada
 - e) Es muy contagiosa
9. La rinitis vasomotora:
 - a) Se produce por una afección del sistema nervioso autónomo de predominio simpático
 - b) No se ve influenciada por los vasoconstrictores tópicos
 - c) La forma idiopática es excepcional
 - d) Suele asociarse a la tríada de hiperreactividad nasal: estornudos en salva, hidrorrea y obstrucción
 - e) En el embarazo no se modifica
10. El tratamiento de la poliposis no incluye:
 - a) Bromuro de ipratropio
 - b) Esteroides sistémicos
 - c) Lavados nasales
 - d) Esteroides tópicos
 - e) Cirugía
- a) Sinusitis etmoidal
- b) Sinusitis esfenoidal
- c) Sinusitis maxilar
- d) Sinusitis frontal
- e) Pansinusitis
2. El complejo sintomático de las sinusitis agudas no incluye:
 - a) Dolor a nivel V1
 - b) Dolor a nivel V2
 - c) Dolor a nivel V3
 - d) Rinorrea
 - e) Alteraciones olfatorias
3. ¿Cuál de las siguientes exploraciones complementarias es la más eficaz actualmente en el diagnóstico de una sinusitis y el estudio de las estructuras nasosinusales?
 - a) Rx simple
 - b) TC
 - c) RM
 - d) Ecografía
 - e) Transiluminación
4. ¿Cuál de las siguientes enfermedades presenta con mayor recurrencia cuadros de sinusitis, incluso en estadios iniciales?
 - a) Los linfomas no Hodgkin
 - b) El SIDA
 - c) La diabetes Mellitus
 - d) El hipotiroidismo
 - e) La tuberculosis
5. Un paciente con febrícula, cacosmia y rinorrea posterior, probablemente tendrá:
 - a) Sinusitis maxilar
 - b) Sinusitis frontal
 - c) Sinusitis esfenoidal
 - d) Sinusitis etmoidal
 - e) Pansinusitis
6. Ante un cuadro de presión frontoorbitaria con exoftalmos y una TC con imagen expansiva que desplaza el globo ocular, el diagnóstico más probable será:
 - a) Glaucoma
 - b) Hipertiroidismo
 - c) Tumor orbitario

CAPÍTULO 18

1. En un lactante con fiebre elevada, edema palpebral unilateral y rinorrea se debe sospechar de:

- d) Mucocoele frontoetmoidal
 - e) Sarcoidosis
7. ¿Cuál de los siguientes gérmenes no es responsable habitual de la sinusitis aguda?
- a) *Streptococcus pyogenes*
 - b) Estafilococo dorado
 - c) *Haemophilus*
 - d) Neumococo
 - e) *Pseudomonas aeruginosa*
- a) Un absceso cerebral rinogénico
 - b) Un absceso subperióstico
 - c) Una meningitis
 - d) Una tromboflebitis del seno cavernoso
 - e) Un mucopiocele

5. Una paciente diabética con estupor y ocupación pansinusal probablemente:
- a) Tiene un coma por desestabilización de su diabetes
 - b) Tiene una mucormicosis y es una urgencia quirúrgica
 - c) Tiene una mucormicosis y la trataremos con anfotericina B
 - d) Presenta una meningitis rinogénica
 - e) Tiene un aspergiloma esfenoidal

CAPÍTULO 19

1. Un lactante que presenta tumefacción periorbitaria derecha, en un cuadro febril, con rubor en el canto interno del ojo probablemente tiene:
- a) Una etmoiditis simple
 - b) Una complicación de una sinusitis maxilar
 - c) Una complicación de una etmoiditis
 - d) Una esfenoiditis
 - e) Un mucocoele frontal
2. Un paciente de 35 años de edad con antecedentes de cirugía nasosinusal por poliposis, que presenta abultamiento supraorbitario con exoftalmos del ojo homolateral, afebril, probablemente tiene:
- a) Un adenocarcinoma
 - b) Un mucocoele frontal
 - c) Un mucocoele etmoidal
 - d) Un mucocoele maxilar
 - e) La enfermedad de Graves-Basedow
3. Una tumefacción de la región maxilar y geniana, con fiebre alta y edema periorbitario, probablemente corresponderá a:
- a) Celulitis facial
 - b) Etmoiditis
 - c) Sinusitis maxilar por odontoma
 - d) Pansinusitis
 - e) Flemón por infección de un cordal
4. Ante un cuadro de fiebre intensa en un adulto con antecedentes de rinosinusitis y absceso de vestíbulo nasal, con edema palpebral y pérdida de visión, deberemos pensar en:
- a) Es una circunstancia normal
 - b) Debe descartarse una fístula de LCR
 - c) Puede corresponder a una rinopatía vasomotora
 - d) Es sugestiva de *sinus exvacuo*
 - e) Corresponde a una fístula oroantral
5. Un absceso cerebral rinogénico requiere:
- a) Antibioticoterapia
 - b) Tratamiento esteroideo
 - c) Cirugía de su foco nasosinusal y posteriormente del foco cerebral
 - d) Cirugía simultánea del foco cerebral y del nasosinusal
 - e) Cirugía únicamente del absceso cerebral
6. Un paciente con hidrorrea unilateral, que aumenta al agacharse, tras una cirugía nasosinusal:
7. Un absceso cerebral rinogénico requiere:
- a) Ser vacunado contra la gripe, el meningococo, el neumococo y *Haemophilus*
 - b) Ser vacunado contra el meningococo y *Haemophilus*
 - c) Ser vacunado contra la gripe y el meningococo
 - d) Ser vacunado contra el meningococo y el neumococo
 - e) Ser vacunado contra la gripe y el neumococo
8. Un paciente con fístula del LCR etmoidal deberá:

9. Un paciente con antecedentes de extracción, con sinusitis maxilar y fístula oroantral:
 - a) Debe ponerse un implante de titanio y cerrar la zona de la fístula
 - b) Debe ser sometido a cierre quirúrgico
 - c) Esta circunstancia no es posible
 - d) Debe ser tratado únicamente de su sinusitis de forma médica
 - e) Tiene un tumor odontogénico
 10. Un paciente en el postoperatorio inmediato, tras cirugía nasosinusal, que presenta tumefacción orbitaria con exoftalmos tras pérdida de agudeza visual probablemente:
 - a) Tiene un absceso retroorbitario
 - b) Tiene una hemorragia por rotura de la arteria etmoidal anterior, y por tanto es una urgencia
 - c) Tiene una hemorragia de la arteria etmoidal posterior
 - d) Padece una hemorragia de la arteria esfenopalatina
 - e) Tiene una pequeña fractura de la lámina papirácea
- CAPÍTULO 20**
1. Las fracturas-luxaciones nasoseptales se diagnostican:
 - a) Inspeccionando la pirámide nasal
 - b) Palpando la pirámide nasal
 - c) Con rinomanometría
 - d) Mediante estudios radiológicos
 - e) Por rinoscopia
 2. ¿Cuál de las siguientes representa una emergencia derivada de una fractura nasal?
 - a) La obstrucción nasal en un lactante
 - b) La perforación septal
 - c) Las sinequias nasales
 - d) La fractura-dislocación septal
 - e) La rinolicuorrea
 3. La fractura facial más frecuente es:
 - a) La fractura mandibular
 - b) La fractura maxilar
 - c) La fractura de huesos nasales propios
 - d) La fractura del hueso cigomático
 - e) La fractura frontal
 4. Los siguientes son todos signos o síntomas de fractura de malar, excepto:
 - a) La equimosis subconjuntival
 - b) La diplopía
 - c) El trismo
 - d) La movilidad maxilar
 - e) La hipoestesia del nervio infraorbitario
 5. Ante una obstrucción nasal tres días después de un traumatismo no se debe sospechar de:
 - a) Fractura de tabique
 - b) Hematoma septal
 - c) Perforación septal
 - d) Luxación septal
 - e) Absceso subpericóndrico
 6. La salida postraumática de líquido cefalorraquídeo por la fosa nasal:
 - a) Indica que existe una fractura maxilar asociada
 - b) Indica que existe una fractura etmoidal asociada
 - c) Supone una emergencia quirúrgica
 - d) Es siempre inmediata al traumatismo
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
 7. En la evaluación y el tratamiento de la epistaxis:
 - a) Debe realizarse sistemáticamente un estudio de coagulación
 - b) Si no cede tras coagulación con nitrato de plata debe insistirse con bisturí eléctrico para evitar un taponamiento anterior
 - c) El taponamiento anterior debe mantenerse al menos diez días
 - d) Debe realizarse un hemograma a los pacientes que requieran taponamiento posterior
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
 8. En la evaluación de un traumatismo facial todas las respuestas siguientes son ciertas, excepto:
 - a) Las fracturas mandibulares presentan dolor a la apertura bucal

- b) Se debe sospechar una fractura condílea si existe una mordida cruzada posterior
 - c) Una mordida abierta anterior supone una fractura mandibular bicondílea
 - d) El estudio de imagen más fiable es la TC
 - e) La movilidad de la arcada maxilar indica que existe una fractura del tercio medio facial
9. Todas las respuestas siguientes son ciertas, excepto:
- a) La perforación septal requiere tratamiento
 - b) La perforación septal viene precedida de ulceración septal
 - c) En las perforaciones del septo óseo debe sospecharse sífilis como factor etiológico
 - d) Son más sintomáticas las perforaciones de localización más anterior
 - e) La perforación septal se manifiesta con obstrucción nasal
10. Las ramas terminales de la carótida externa que con frecuencia dan origen a epistaxis son:
- a) La faríngea ascendente, la lingual y la maxilar interna
 - b) La facial y la maxilar interna
 - c) La faríngea ascendente, la palatina descendente y la maxilar interna
 - d) La facial, la maxilar interna y la palatina descendente
 - e) La palatina descendente, la esfenopalatina y la arteria facial
- CAPÍTULO 21**
1. Un paciente refiere insuficiencia respiratoria nasal, agravada en primavera, con rinorrea acuosa. A la exploración presenta espolón septal. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?
- a) Tiene una probable base alérgica
 - b) Se beneficiará de tratamiento tópico con antihistamínicos
 - c) Debe proponérsele al paciente una septoplastia
 - d) Se debe desaconsejar la cirugía aunque el paciente insista
 - e) Debe ser valorado por un servicio de alergología
2. En la exploración de un paciente operado hace dos años por insuficiencia respiratoria nasal desde la infancia, observamos una perforación anterior, de bordes delimitados, y mucosa perilesional de aspecto normal y asintomática. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?
- a) El paciente debe inhalar cocaína debido a la localización de la perforación
 - b) Debemos realizar una corrección quirúrgica
 - c) Es importante realizar una biopsia porque ese tipo de perforaciones suele estar relacionado con enfermedades sistémicas o tumores
 - d) Estas perforaciones tienden a cerrarse espontáneamente
 - e) No hay que darle mayor importancia
3. Se atiende a un paciente en urgencias por un traumatismo nasal hace dos noches, que presenta desviación lateral del dorso y epistaxis, con insuficiencia respiratoria nasal y dolor en la nariz. Si al explorar al paciente se observa un abultamiento azulado en el área cartilaginosa del tabique, ¿cuál de las siguientes actitudes le parece la más correcta?
- a) Sólo debemos reducir la fractura sin otras exploraciones
 - b) No se debe hacer nada hasta que ceda el dolor
 - c) No debe explorarse para evitar nuevos sangrados al utilizar el rinoscopio
 - d) Se debe realizar con urgencia una septoplastia
 - e) Hay que drenar el hematoma y administrar antibióticos
4. En la consulta vemos a un adolescente de aspecto sano, con eccema en vestíbulo nasal izquierdo, rinorrea unilateral izquierda de tipo mucoso, y que según los padres respira con la boca abierta desde siempre, ¿qué debemos pensar que tiene con más probabilidad?
- a) Es muy importante descartar un síndrome de CHARGE

- b) Lo más probable es que tenga un cuerpo extraño
 - c) Se trata de una rinitis bacteriana
 - d) Puede ser una atresia de coanas unilateral
 - e) Debe tener una desviación septal
5. En un paciente que refiere sequedad nasal y cefaleas frecuentes, realizamos una placa simple anteroposterior de senos, y observamos que el seno maxilar derecho está velado, sin nivel hidroaéreo, y es pequeño respecto al izquierdo. Lo correcto es:
- a) Una punción del seno
 - b) Debe hacerse una TC para completar el estudio
 - c) No es necesario hacer más estudios y debe someterse a cirugía endoscópica
 - d) No hace falta ningún otro estudio ni tratamiento
 - e) Debe iniciarse un tratamiento médico de la sinusitis sin otros estudios
6. Señale cuál de estas afirmaciones sobre las fracturas nasales es verdadera:
- a) La única posibilidad es realizar una rino-plastia al cabo de seis meses
 - b) Hay que colocar una férula en las fracturas abiertas
 - c) El taponamiento nasal está contraindicado en las fracturas nasales
 - d) En los niños es siempre necesaria la reducción abierta
 - e) El tratamiento de una fractura nasal en un plazo máximo de siete días puede evitar complicaciones funcionales importantes a largo plazo
7. Una persona acude a urgencias tras haber recibido un golpe en la nariz hace dos horas. Se queja de deformidad nasal y obstrucción respiratoria, así como de haber sangrado durante unos minutos por una de las fosas. Uno de los procedimientos a seguir es incorrecto:
- a) Pedir una radiografía de huesos propios
 - b) Se puede reexplorar al día siguiente si el edema es muy intenso
 - c) La palpación debe ser suave para evitar una nueva epistaxis
 - d) Es obligatorio realizar una rinoscopia
 - e) Debe explorarse el resto del macizo facial en busca de posibles fracturas asociadas
8. Un niño de dos años de edad presenta desde hace varios días rinorrea fétida unilateral y en la rinoscopia se observa una imagen blanquecina en el meato medio. ¿Cuál de las siguientes respuestas es correcta?
- a) Se debe a un cornete paradójico
 - b) Lo más probable es que tenga una atresia de coanas unilateral
 - c) La causa más frecuente es un cuerpo extraño nasal
 - d) El poco tiempo de evolución sugiere un rinolito
 - e) Debe tratarse exclusivamente con antibióticos

CAPÍTULO 22

1. La causa más frecuente de fracaso en el tratamiento de los tumores epiteliales malignos de nariz y senos paranasales es:
- a) Las metástasis a distancia
 - b) Las metástasis cervicales
 - c) La invasión intracraneal
 - d) La recidiva local
 - e) La extensión a la base del cráneo
2. El tratamiento de elección para el carcinoma escamoso en estadio T₄ N0M0 del seno maxilar es:
- a) La cirugía
 - b) La radioterapia
 - c) La quimioterapia
 - d) A + b + c
 - e) A + b
3. Ante el hallazgo casual en la radiología simple de una lesión de densidad ósea en la raíz del seno frontal derecho se debe proceder a:
- a) Realizar una TC y una biopsia
 - b) Realizar una RM
 - c) Mantener una actitud expectante
 - d) Realizar una exploración quirúrgica inmediata
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta

4. Una clínica de obstrucción nasal unilateral, epistaxis y anosmia en un paciente de 50 años de edad que en la endoscopia nasal presenta una masa redondeada de mucosa lisa en el techo de la fosa nasal sugiere:
 - a) Carcinoma de células escamosas
 - b) Poliposis nasosinusal
 - c) Papiloma invertido
 - d) Neuroblastoma olfatorio
 - e) Meningoencefalocele
5. Según la clasificación TNM, un carcinoma escamoso del seno maxilar que invada el suelo de la órbita y el etmoides anterior se considera un:
 - a) T₂
 - b) T₃
 - c) T₄
 - d) T₁
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
6. ¿Cuál es la localización más frecuente de los osteomas sinusales?
 - a) La frontal
 - b) La etmoidal
 - c) La maxilar
 - d) La esfenoidal
 - e) El septum
7. La lesión que más frecuentemente metastatiza en fosas y senos paranasales es:
 - a) El adenocarcinoma de pulmón
 - b) El carcinoma epidermoide de pulmón
 - c) El adenocarcinoma de mama
 - d) El carcinoma renal
 - e) El adenocarcinoma de ovario
8. La aparición de trismo dentro del cuadro clínico de una neoplasia nasosinusal indica la afectación por la misma de la siguiente región anatómica:
 - a) Fosa subtemporal
 - b) Base del cráneo
 - c) Fosa pterigopalatina
 - d) Rinofaringe
 - e) Paladar blando
9. ¿Con qué metal se relaciona epidemiológicamente la aparición de tumores malignos nasosinusales?
 - a) Con el cromo
 - b) Con el amianto
 - c) Con el níquel
 - d) Con el yodo
 - e) Con el bromo

CAPÍTULO 23

1. La distancia entre la arcada dentaria inferior y el extremo inferior de la faringe, de utilidad en la práctica de las fibroesofagoscopias, es aproximadamente de:
 - a) 20 cm
 - b) 15 cm
 - c) 10 cm
 - d) 5 cm
 - e) 2.5 cm
2. La aleta de la faringe:
 - a) Es una malformación congénita poco frecuente
 - b) Forma parte de la aponeurosis intrafaríngea o interna de la faringe
 - c) Forma parte de la aponeurosis perifaríngea o externa de la faringe
 - d) Es un relieve claramente visible en la pared posterior de la orofaringe
 - e) Ninguna de las anteriores
3. La faringe participa en la modulación de la voz principalmente:
 - a) Modificando el tono vocal
 - b) Modificando el timbre de la voz
 - c) Variando de igual manera el tono y el timbre de la voz
 - d) No participa en la producción final de la voz
 - e) Variando la amplitud del sonido emitido
4. El cierre de la luz laríngea durante la deglución se consigue:
 - a) Al desplazarse hacia abajo el cartílago tiroideos
 - b) Al situarse la úvula sobre la laringe, ocluyendo su luz
 - c) Por la contracción de las bandas ventriculares

- d) Al desplazarse hacia arriba el hueso hioides
e) C y d son ciertas
5. ¿Cuál de estas afirmaciones es falsa?
- a) La arteria carótida interna no irriga la faringe
b) El plexo nervioso faríngeo está formado por fibras que proceden del neumogástrico y del glossofaríngeo
c) El istmo de las fauces guarda correspondencia con la arcada dentaria
d) La patología rinofaríngea provoca problemas auditivos
e) La faringe se relaciona con la arteria carótida interna a través del espacio maxilofaríngeo
6. El nervio que inerva los músculos del cuarto arco branquial es:
- a) El nervio trigémino
b) El nervio glossofaríngeo
c) El nervio neumogástrico
d) El nervio facial
e) Ninguna de las anteriores es cierta
7. La faringe no está irrigada por:
- a) Las ramas de la arteria maxilar interna
b) Las ramas de la arteria carótida interna
c) La arteria tiroidea superior
d) La arteria tiroidea inferior
e) B y d son ciertas
8. Las fístulas cervicales de origen congénito:
- a) No se deben operar porque no dan complicaciones
b) Se originan en la segunda hendidura y frecuentemente llegan hasta el seno piriforme
c) El cierre del orificio externo cervical evita cualquier sintomatología
d) Siguen un trayecto hacia la celda amigdalara
e) Ninguna de las anteriores es cierta
- b) El síndrome de Sjogren
c) Los tumores benignos
d) Los tumores malignos
e) La sialadenitis crónica recidivante
2. La innervación sensitiva y sensorial del tercio posterior de la lengua depende del nervio:
- a) Facial
b) Cuerda del tímpano
c) Glossofaríngeo
d) Espinal
e) Trigémino
3. La exploración del sabor amargo en la lengua se realiza con:
- a) Sacarosa
b) Ácido cítrico
c) Cloruro sódico
d) Clorhidrato de quinina
e) Fructosa
4. Ante una ulceración unilateral de una amígdala con exudado blanquecino, debe pensarse en:
- a) Angina agranulocítica
b) Angina de Plaut Vincent
c) Difteria
d) Angina herpética
e) Escarlatina
5. Una hipertrofia adenoidea puede observarse con:
- a) Radiografía simple en incidencia de Waters
b) Radiografía simple en posición de Hirtz
c) Radiografía simple lateral de cráneo
d) Radiografía frontal de cráneo
e) Radiografía en incidencia de Schüller
6. Ante una epistaxis de origen nasofaríngeo en un adolescente varón con insuficiencia respiratoria nasal creciente, debe pensarse en:

CAPÍTULO 24

1. La sialografía no debe realizarse en:
- a) La sialadenitis aguda

- a) Divertículo de Zenker
b) Hipertrofia adenoidea
c) Poliposis nasal
d) Cuerpo extraño nasal
e) Angiofibroma nasofaríngeo

7. Ante la sospecha de deglución de un cuerpo extraño, debe realizarse inmediatamente, además de la anamnesis y la laringoscopia:
 - a) Deglución de migas de pan
 - b) Esofagoscopia
 - c) Administración de espasmolíticos
 - d) Radiografía lateral de cuello y superior de tórax
 - e) Abundante ingestión de líquidos
8. La expulsión de sangre por la boca puede originarse en:
 - a) La faringe
 - b) Las fosas nasales
 - c) Las vías aéreas subglóticas
 - d) A y c son ciertas
 - e) Todas las anteriores son ciertas
4. La angina de Ludwig:
 - a) Es una infección en la que el germen hallado con mayor frecuencia es *S. aureus*
 - b) El foco primario más habitual es odontógeno
 - c) El tratamiento de elección es la amoxicilina más ácido clavulánico por vía oral
 - d) En el tratamiento es fundamental desbridar la región periamigdalara
 - e) Es una gingivostomatitis ulceronecrotizante aguda

CAPÍTULO 25

1. Visitamos a un varón de 25 años de edad, homosexual, que presenta una lesión en la mucosa yugal, única, indolora, de 1.5 cm de diámetro, indurada y ulcerada en su centro ¿A qué cuadro clínico corresponderá?
 - a) A sífilis secundaria
 - b) A gingivostomatitis herpética
 - c) A candidosis crónica
 - d) A chancro blando
 - e) A enfermedad de Behçet
2. *Candida albicans*:
 - a) Es un patógeno muy agresivo, cuya sospecha requiere una antibioticoterapia de amplio espectro
 - b) Produce cuadros clínicos manifiestos casi exclusivamente en inmunodeprimidos
 - c) Su transmisión es fecal-oral
 - d) Es un germen saprofítico de la cavidad oral
 - e) El tratamiento de elección son las polimixinas
3. Las aftas bucales:
 - a) Se presentan siempre en la enfermedad de Behçet
 - b) Las que aparecen en la enfermedad de Behçet son distintas de las de la aftosis simple
 - c) El tratamiento consiste en la administración de antibióticos tópicos
 - d) Rara vez recidivan
 - e) Suelen ser asintomáticas
5. ¿Qué haríamos ante un enfermo de 48 años, fumador y bebedor importante, en el que en la exploración encontramos un área blanquecina en la cara ventral de la lengua, de 1.5 cm, discretamente engrosada, no infiltrante y asintomática?
 - a) Estamos ante un carcinoma y le proponemos tratamiento quirúrgico
 - b) Debemos pensar en una leucoplasia y no dar importancia a este hallazgo incidental
 - c) Probablemente se trata de una leucoplasia y por tanto haremos una biopsia para saber el grado de displasia y establecer el diagnóstico diferencial con el carcinoma
 - d) Con gran probabilidad será un carcinoma y haremos un estudio tomográfico para su estadificación
 - e) Sospecharemos una candidiasis oral y la trataremos empíricamente con nistatina
6. El eritema exudativo multiforme:
 - a) Es una dermatosis infecciosa por un agente específico
 - b) Es una dermatosis infecciosa que puede estar causada por múltiples gérmenes
 - c) Es una dermatosis que puede ser secundaria a ciertas infecciones
 - d) Es una dermatosis reactiva, no relacionada con cuadros infecciosos

- e) Las lesiones orales son imprescindibles para el diagnóstico
7. La glositis atrófica de Hunter:
- a) Es un trastorno irreversible por fibrosis residual tras infecciones de la mucosa
 - b) Es una atrofia reversible de la mucosa lingual por déficit de piridoxina
 - c) Aparece tras laringectomías y faringectomías
 - d) Se debe a un déficit de vitamina de B₁₂
 - e) Es una enfermedad muy frecuente en el paciente con SIDA
8. La estomatitis herpética:
- a) Puede estar causada tanto por el VHS tipo 1 como por el tipo 2
 - b) Aproximadamente un 50% de la población la padece, con síntomas clínicos, durante la infancia
 - c) Las recurrencias de la primoinfección oral pueden ser tanto orales como genitales
 - d) Las recurrencias deben ser tratadas con aciclovir por vía oral
 - e) Se asocia con una mayor incidencia de lengua vellosa

CAPÍTULO 26

1. El tratamiento para la amigdalitis eritematosa o catarral es:
 - a) La penicilina
 - b) Sintomático más analgésicos
 - c) La amigdalectomía
 - d) Como la causa es bacteriana, se administrarán antibióticos
 - e) Todas las anteriores son ciertas
2. La amigdalitis bacteriana:
 - a) Predomina en los adultos
 - b) El germen más frecuente es el estreptococo β -hemolítico del grupo A
 - c) El tratamiento de elección será una cefalosporina
 - d) El tratamiento de elección será la penicilina
 - e) B y d son ciertas
3. La amigdalitis lingual:
 - a) Suele presentarse en pacientes que han sido amigdalectomizados
 - b) La etiología suele ser viral
 - c) Predomina la odinofagia
 - d) El diagnóstico se logra mediante la faringolaringoscopia
 - e) A, c y d son ciertas
4. Paciente de 21 años, que, en el curso de una amigdalitis aguda, presenta un dolor intenso con la deglución, con sialorrea y trismus, junto a fiebre elevada, mal estado general, fetidez del aliento y voz nasal. Con la exploración, se observa que la amígdala está desplazada medialmente. ¿Qué diagnóstico es el más probable?
 - a) Amigdalitis aguda
 - b) Absceso retrofaríngeo
 - c) Absceso periamigdalino
 - d) Faringitis crónica
 - e) Amigdalitis lingual
5. El síndrome de la apófisis estiloides alargada:
 - a) Es una afección álgica de la pared lateral del cuello
 - b) Es más frecuente en las mujeres jóvenes
 - c) El dolor, que suele ser unilateral, puede aparecer al realizar determinados movimientos de la columna cervical
 - d) A y c son ciertas
 - e) El paciente sólo se queja de disfagia a sólidos
6. El herpes zóster faríngeo:
 - a) Se caracteriza por dolor y vesículas en el territorio del glosofaríngeo
 - b) Es más frecuente después de los 50 años
 - c) La aparición de vesículas afecta sobre todo a la base de la lengua y a la pared lateral de la faringe
 - d) El diagnóstico depende de la visualización de las vesículas
 - e) Todas las anteriores son ciertas
7. La neuralgia del glosofaríngeo:
 - a) Es más frecuente que la del trigémino
 - b) Suele ser unilateral y en ocasiones puede provocar alteraciones del ritmo cardíaco

- c) La zona gatillo asienta en la orofaringe
 - d) El tratamiento de entrada es quirúrgico
 - e) B y c son ciertas
8. El síndrome de apnea obstructiva del sueño (OSAS):
- a) Se encuentra en el 5 al 10 % de los roncadores
 - b) La causa más frecuente es la obesidad, presente en el 75 % de los pacientes
 - c) Está producida por una oclusión de la vía respiratoria superior durante el sueño, fundamentalmente a nivel faríngeo
 - d) Con la historia clínica podemos llegar al diagnóstico
 - e) Todas las anteriores son ciertas

CAPÍTULO 27

1. Un paciente de 34 años acude a urgencias por caída accidental mientras practicaba *mountain-bike*. Refiere dolor en ambas muñecas, así como discreta odinofagia para la saliva y expulsión de sangre por la boca, ya que dice haberse introducido una rama de un árbol al caer. La actitud más correcta es:
- a) Realizar una limpieza de las magulladuras de las manos y control los días siguientes por su médico de cabecera
 - b) Realizar varias radiografías de las manos y brazos para descartar fracturas en tallo verde
 - c) Realizar una exploración de la orofaringe y la hipofaringe, prestando especial atención al mantenimiento de la vía aérea
 - d) Iniciar la profilaxis antitetánica o continuarla en caso de situación inmunotópica correcta
 - e) Administrar analgésicos por vía oral y líquidos fríos
2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?
- a) Las perforaciones de la hipofaringe son trastornos banales
 - b) Debido a su escasa frecuencia de presentación, las perforaciones de la hipofaringe no deben buscarse de forma sistemática ante mediastinitis de origen incierto
 - c) Ante una perforación de la hipofaringe, la dieta oral debe estar compuesta por verduras cocidas templadas
 - d) Las perforaciones de la hipofaringe precisan un tratamiento urgente, dada la gravedad de las posibles complicaciones que pueden surgir
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
3. Varón de 23 meses de edad que acude a un servicio de urgencias por quemadura eléctrica en la comisura bucal hace dos horas, tras haberse introducido el extremo de un cable en la boca. En la primera exploración se aprecia una lesión ulcerada de 1 cm de diámetro, con una zona indurada perilesional eritematosa. Se aprecia, además, una pequeña quemadura en la punta de la lengua ¿Cuál es la actitud más correcta?
- a) Administrar analgésicos por vía sistémica y darle el alta, explicando a la familia que curará sin secuelas sin necesidad de tratamiento
 - b) Realizar un desbridamiento precoz de la zona claramente necrótica, siguiendo con curas tópicas hasta las dos semanas, momento adecuado para la reparación quirúrgica
 - c) Desbridar la lesión cuidadosamente, realizar curas tópicas diarias durante las dos semanas posteriores y esperar hasta la desaparición total de la induración de la herida, sin tratamiento quirúrgico
 - d) Administrar inyecciones de dosis altas de corticoides de forma local en el lecho de la quemadura diariamente durante al menos seis meses
 - e) B y c son ciertas
4. Los cuerpos extraños en la faringe son una causa frecuente de consulta de urgencias; señale la afirmación correcta:
- a) Los cuerpos extraños en la rinofaringe son muy frecuentes y graves
 - b) Los cuerpos extraños en la orofaringe son muy difíciles de extraer, por lo que siempre requieren la actuación de un especialista y la presencia de un equipo de anestesia

- c) Si en la exploración de la orofaringe no se ve un posible cuerpo extraño, a pesar de la insistencia por parte del enfermo, se le debe tranquilizar diciéndole que no tiene nada
 - d) El enclavamiento de un cuerpo extraño en la hipofaringe nunca se complica
 - e) Cuando no se ve un cuerpo extraño en ningún nivel de la faringe, el tacto digital puede ser de ayuda para establecer el diagnóstico
5. Ante un cuadro de posible ingestión de una cantidad considerable de una sustancia cáustica:
- a) No se debe hacer nada por la posibilidad de provocar una perforación iatrogénica
 - b) Se debe insistir mucho para saber con certeza de qué sustancia se trata
 - c) Si el enfermo dice que no ha tragado mucha cantidad, no es necesario investigar la posible afectación del esófago
 - d) Las lesiones en la boca y la faringe sólo precisan tratamiento sintomático y local, siempre que la vía aérea esté conservada
 - e) Cuando se trata de sosa cáustica, las lesiones son tan leves que no debe tomarse medida alguna

CAPÍTULO 28

1. La glosodinia:

- a) Consiste en dolores de la masa muscular de la lengua
- b) Sólo se localiza en su parte inferior
- c) El paciente puede referir una sensación de quemazón o de ardor
- d) A y c son ciertas
- e) No aparece en enfermos con ansiedad

2. Paciente de 40 años que acude al Servicio de Urgencias con dolor al tragar saliva que desaparece al deglutir sólidos, acompañado por sensación «de bola» en la garganta. Dichas molestias se agravan al final del día y en situación de conflicto emocional. La exploración faringolaríngea efectuada por el otorrinolaringólogo es normal. Pensaremos que el paciente presenta:

- a) Faringitis aguda
- b) Neoplasia de amígdala
- c) Cuerpo extraño en la orofaringe
- d) Parestesias faríngeas
- e) Neoplasia de tiroides

3. ¿Qué pares craneales se afectan en el síndrome de Collet-Sicard?

- a) IX, XI y XII
- b) X y XII
- c) IX, X y XI
- d) IX, X, XI y XII
- e) X, XI y XII

4. ¿Qué se entiende por mioclonías faríngeas?

- a) Falta de tono muscular de la faringe
- b) Protrusión de la mucosa faríngea
- c) Se tratan con AINE
- d) Sensación anormal percibida por el paciente
- e) Son contracciones bruscas, no rítmicas, de los músculos de la faringe

5. Los divertículos hipofaríngeos:

- a) La mayor parte son adquiridos y secundarios a fuerzas de pulsión
- b) Son más frecuentes en los varones
- c) Se localizan en el triángulo de Killian y de Lamier
- d) El diagnóstico depende del estudio radiológico con contraste
- e) Todas las anteriores son ciertas

6. La fisura palatina:

- a) Es una malformación muy rara
- b) Es relativamente frecuente y constituye el 15 % de todas las malformaciones
- c) Tiene repercusión sobre la deglución y el habla
- d) Tiene importancia el factor hereditario
- e) B, c y d son ciertas

7. En el tratamiento de las malformaciones y deformidades bucofaríngeas:

- a) Sólo se precisa tratamiento foniátrico
- b) Las medidas inmediatas ante todo recién nacido con estas malformaciones son asegurar una nutrición adecuada y la prevención de aspiraciones e infecciones

- c) Estos niños pueden ser amamantados por sus madres sin problemas
- d) En estos niños, la adenoidectomía no plantea problema alguno
- e) El 100 % de estos niños no sufre secuelas, como defecto del habla, después del tratamiento

8. La insuficiencia palatofaríngea:

- a) Es la incapacidad de formar un cierre muscular efectivo entre la orofaringe y la nasofaringe durante la deglución o la fonación
- b) Produce rinolalia abierta, otitis media e hipoacusia
- c) Se puede demostrar por radiología
- d) Hay que evitar la adenoidectomía
- e) Todas las anteriores son ciertas

CAPÍTULO 29

1. El tumor más frecuente de la cavidad bucal es:

- a) El carcinoma de labio
- b) El carcinoma del suelo de la boca
- c) El carcinoma gingival
- d) El carcinoma de lengua en su porción móvil
- e) El carcinoma de trígono retromolar

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta?

- a) El carcinoma de labio es más frecuente en el labio inferior
- b) Los tumores de la cavidad bucal suelen desarrollarse sobre áreas preexistentes de leucoplasia
- c) El tabaco y el alcohol son factores de riesgo en los carcinomas de la cavidad bucal
- d) Una restricción de la movilidad lingual es un factor de buen pronóstico en el carcinoma de lengua
- e) Los ganglios submandibulares son los que con mayor frecuencia se afectan en los tumores de la cavidad bucal

3. El tumor histológicamente más frecuente de las amígdalas palatinas es:

- a) El carcinoma epidermoide
- b) El adenocarcinoma
- c) El linfoma
- d) El melanoma
- e) A y b por igual

4. La localización más frecuente de los tumores de las glándulas salivales menores o accesorias es:

- a) La lengua
- b) La mucosa bucal
- c) El paladar
- d) El labio
- e) La encía

5. La vascularización del angiofibroma se realiza fundamentalmente a expensas de:

- a) La arteria maxilar interna
- b) La arteria facial
- c) La arteria etmoidal anterior
- d) La arteria oftálmica
- e) La arteria temporal superficial

6. De los siguientes síntomas, ¿cuál es el más frecuente en el angiofibroma?

- a) La hipoacusia de transmisión
- b) La rinorrea mucopurulenta
- c) La deformidad facial
- d) La hemorragia nasal cataclísmica
- e) Las epistaxis repetidas, poco importantes y autolimitadas

7. Sobre el carcinoma de rinofaringe, ¿cuál de las siguientes respuestas no es cierta?

- a) Existe una importante relación etiopatogénica con el virus de Epstein Barr
- b) Existen regiones geográficas de alto riesgo, lo cual apoya la tesis del factor genético como factor etiopatogénico
- c) En la anamnesis detallada, son frecuentes los antecedentes de síntomas óticos o nasales
- d) Existe una íntima relación entre este tipo de tumor y los hábitos tabáquicos y enólicos
- e) Su tratamiento fundamental es la radioterapia

8. Sospecharemos cáncer de rinofaringe en:

- a) Un paciente de 80 años, fumador importante, con insuficiencia nasal bilateral, cacosmia y costras en la mucosa nasal

- b) Un paciente de 15 años con rinorrea acuosa, estornudos, prurito nasal y epistaxis ocasionales
- c) Un paciente de 50 años con hipoacusia bilateral progresiva y deterioro de la discriminación verbal
- d) Un paciente de 35 años con otitis serosa unilateral, que no se ha resuelto tras varios tratamientos
- e) Un paciente de 40 años con antecedentes de poliposis nasal que presenta insuficiencia nasal respiratoria y anosmia

- b) Tensa la cuerda vocal
- c) Eleva la laringe
- d) Abre la glotis
- e) Desciende la laringe

6. ¿Qué nervio inerva el músculo cricotiroides?

- a) El recurrente
- b) El plexo cervical
- c) El neumogástrico
- d) El laríngeo superior
- e) El intercrítico

CAPÍTULO 30

1. ¿Cuál es el músculo *posticus*?

- a) El cricoaritenoides posterior
- b) El ariepiglótico
- c) El cricoaritenoides lateral
- d) El cricotiroides
- e) El interaritenoides

2. ¿Dónde se encuentra el cono elástico?

- a) En la cuerda vocal
- b) En el ventrículo de Morgagni
- c) En la región supraglótica
- d) En la base de la epiglotis
- e) En la región subglótica

3. ¿Dónde se encuentra la membrana cuadrangular?

- a) En la región subglótica
- b) En la cuerda vocal
- c) En la región supraglótica
- d) En la base de la epiglotis
- e) En la articulación cricotiroides

4. ¿Cuál es el movimiento que ejecutan los aritenoides?

- a) Rotan hacia adentro y afuera
- b) Se dirigen hacia delante y atrás
- c) Ascenso y descenso
- d) Se deslizan afuera y adentro
- e) Inclinan su vértice

5. ¿Cuál es la acción del músculo cricotiroides?

- a) Cierra la glotis

7. Habiéndose demostrado que el músculo cricoaritenoides posterior no abre la glotis ¿cuál es el mecanismo de apertura de ésta?

- a) La contracción del interaritenoides
- b) Las fuerzas mecánicas que actúan sobre el aritenoides
- c) La propia hematomia
- d) Todos los músculos de la laringe al unísono
- e) El enderezamiento de la epiglotis

8. ¿Qué finalidad tiene la función fijadora de la laringe?

- a) Fijar la tasa de aire que debe pasar por la glotis
- b) Fijar el tono de la voz
- c) Fijar el tórax
- d) Regularizar la respiración
- e) Cerrar la glotis

9. ¿Para qué se usa la posición de Turk en la laringoscopia?

- a) Para ver los ventrículos de Morgagni
- b) Para ver la comisura anterior
- c) Para ver la comisura posterior
- d) Para ver las cuerdas vocales
- e) Para ver la región subglótica

10. ¿Para qué se usa la posición de Killian en la laringoscopia?

- a) Para ver mejor la comisura anterior
- b) Para ver mejor la comisura posterior
- c) Para ver mejor los ventrículos de Morgagni

- d) Para ver mejor las cuerdas vocales
- e) Para ver mejor la región subglótica

11. ¿Cuál es la técnica de elección para explorar la laringe del lactante?

- a) La laringoscopia refleja
- b) La radiología
- c) La ecografía
- d) La laringoscopia directa
- e) La estroboscopia

12. Si en la laringoscopia refleja no llegamos a ver bien la comisura anterior ¿qué maniobra facilitará la exploración?

1. Ponernos de pie al explorar
2. Pedirle al paciente que respire profundamente
3. Anestesiarse la epiglotis
4. Traccionar más de la lengua
5. Pedir al paciente que pronuncie la vocal «l»

- a) 1 y 2 son ciertas
- b) La 3 es cierta
- c) 1 y 5 son ciertas
- d) 2 y 4 son ciertas
- e) 2, 3 y 4 son ciertas

13. ¿Qué estructura se debe desplazar en la laringoscopia directa para ver la endolaringe?

- a) La base de la lengua
- b) El velo del paladar
- c) La epiglotis
- d) La banda ventricular
- e) El repliegue aritenopiglótico

14. ¿Cuál es el procedimiento ambulatorio más completo para explorar la laringe?

- a) La laringoscopia refleja
- b) La fibroscopia
- c) La laringoscopia directa
- d) La inspección y palpación
- e) La endoscopia rígida

15. ¿Cuál es el mejor procedimiento para inspeccionar el ventrículo de Morgagni?

- a) La laringoscopia refleja
- b) La laringoscopia directa
- c) La radiografía simple

- d) La TC
- e) La endoscopia endolaringea

CAPÍTULO 31

1. La anomalía congénita más frecuente de la laringe es:

- a) Coristomas
- b) Estenosis
- c) Laringomalacia
- d) Diafragmas
- e) Hendiduras

2. ¿Cuál es el síntoma más importante de la laringomalacia?

- a) La disnea
- b) La disfonía
- c) La tos
- d) La disfagia
- e) El estridor

3. ¿Cuál es el tratamiento del estridor congénito de la laringe?

- a) Expectante más calcio
- b) Intubación
- c) Traqueotomía
- d) Oxigenoterapia
- e) Corticoides

4. ¿Cuál es la causa más frecuente de las parálisis laríngeas miopáticas?

1. La lesión de los nervios terminales
2. Las inflamaciones de la mucosa
3. Los procesos neurológicos
4. La sobrecarga funcional
5. La histeria

- a) Todas por igual
- b) La 1 es cierta
- c) 2, 4 y 5 son ciertas
- d) 2 y 4 son ciertas
- e) La 5 es cierta

5. ¿Cuál es la causa cervical más frecuente de la parálisis del recurrente?

- a) El cáncer de hipofaringe
- b) El cáncer de tiroides
- c) Las adenopatías metastásicas

- d) El cáncer de esófago
e) La cirugía tiroidea
6. ¿Cuál es la causa más frecuente de parálisis recurrente bilateral?
- a) Los tumores mediastínicos
b) La tuberculosis pulmonar
c) La cirugía tiroidea
d) El cáncer de esófago
e) El cáncer de tráquea
7. Si a una parálisis laríngea se añade una parálisis del velo del paladar ¿qué nervio se habrá afectado?
- a) El glosofaríngeo
b) El espinal
c) El hipogloso
d) El intermediario de Wriedberg
e) Ninguno de los anteriores
8. En el síndrome de Tapia ¿qué pares craneales se afectan?
- a) IX, X y XI
b) X y XI
c) X y XII
d) IX y X
e) IX, X, XI y XII
9. En el síndrome bulbar anterior están afectados:
- a) Los pares IX, X y XI
b) El par XII
c) El par X
d) Los pares IX y X
e) Ninguno de los anteriores
10. Según la regla de Semon Rosembach, en la parálisis recurrente:
- a) La cuerda vocal permanece separada
b) La glotis está cerrada
c) Las cuerdas no vibran
d) Hay disnea
e) Ninguna de las anteriores es cierta
11. La causa torácica más frecuente de la parálisis recurrente es:
1. La estenosis mitral
2. Los tumores mediastínicos
3. El cáncer de esófago
4. La tuberculosis pulmonar
5. El cáncer broncopulmonar
- a) 2 y 3 son ciertas
b) 4 y 5 son ciertas
c) 2 y 5 son ciertas
d) 1, 2 y 3 son ciertas
e) Todas por igual
12. En una parálisis laríngea con dificultad para la deglución, pensaría en:
- a) Lesión del recurrente bilateral
b) Lesión del XII par
c) Afectación del laríngeo superior
d) Parálisis asociada
e) Las dos últimas
13. En una parálisis laríngea con trastornos de la deglución, de la movilidad del velo del paladar y de la del esternocleidomastoideo, pensaría en:
- a) Síndrome de Vernet
b) Síndrome de Avellis
c) Síndrome de Collet-Sicard
d) Síndrome de Schmidt
e) Síndrome de Tapia

CAPÍTULO 32

1. ¿Cuál es el mecanismo protector de la laringe en los traumatismos externos?
- a) Su cierre espasmódico
b) El descenso del mentón
c) La inspiración profunda
d) Su función protectora
e) La contracción de su musculatura extrínseca
2. ¿Cuál es el tipo de traumatismo más frecuente de la laringe?
- a) Las heridas por arma de fuego
b) Las luxaciones
c) Las fracturas por estrangulamiento
d) Los traumatismos en latigazo *whiplash*
e) Las heridas por arma blanca
3. ¿Cuál es la luxación traumática más frecuente en la laringe?

- a) La luxación cricoaritenoides
 - b) La luxación cricotiroidea
 - c) La luxación cricotraqueal
 - d) La luxación tiroepiglótica
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
4. ¿En qué cartílago se producen con más frecuencia las fracturas de la laringe?
 - a) En la epiglotis
 - b) En el cricoides
 - c) En el aritenoides
 - d) En el tiroides
 - e) En los dos últimos
 5. ¿En qué grupo de edad son más frecuentes las luxaciones traumáticas y los arranques de la cuerda vocal?
 - a) En la vejez
 - b) En la edad adulta
 - c) En los niños
 - d) En los jóvenes
 - e) C y d son ciertas
 6. ¿En qué grupo de edad son más frecuentes las fracturas de laringe?
 - a) En los niños
 - b) En los jóvenes
 - c) En la edad adulta
 - d) En la vejez
 - e) C y d son ciertas
 7. ¿Qué complicación cervical es más frecuente en los traumatismos de la laringe?
 - a) La lesión de la carótida
 - b) La infección por anaerobios
 - c) El enfisema subcutáneo
 - d) La lesión de la yugular externa
 - e) La lesión del vago
 8. ¿Cuál es la complicación más temible del enfisema subcutáneo en los traumatismos laríngeos?
 - a) La infección
 - b) El enfisema mediastínico
 - c) La disnea
 - d) La embolia gaseosa
 - e) El fallo cardíaco
 9. Ante un traumatismo laríngeo ¿qué precaución inmediata se debe tomar?
 - a) Practicar sistemáticamente una intubación
 - b) Practicar una traqueotomía
 - c) Realizar un vendaje compresivo
 - d) Inmovilizar el cuello
 - e) Aplicar oxigenoterapia
 10. ¿En qué región suelen producirse las estenosis laríngeas tras la intubación?
 - a) En la región subglótica
 - b) En la región glótica
 - c) En el ventrículo de Morgagni
 - d) En la comisura anterior
 - e) En los repliegues aritenoepligóticos
 11. ¿Qué nervios pueden paralizarse en las intubaciones laríngeas prolongadas?
 - a) El laríngeo superior
 - b) El recurrente
 - c) El neumogástrico
 - d) El asa de Galeno
 - e) El laríngeo externo
 12. ¿Dónde suelen localizarse los granulomas postintubación?
 - a) En la comisura anterior
 - b) En la cuerda vocal
 - c) En la comisura posterior
 - d) En la articulación cricoaritenoides
 - e) En la cara laríngea de la epiglotis
 13. ¿Qué lesión es más frecuente en el traumatismo fonatorio agudo?
 - a) La parálisis del recurrente por elongación
 - b) La parálisis del laríngeo superior
 - c) La estenosis subglótica
 - d) El hematoma de la cuerda vocal
 - e) La afonía histérica
 14. La úlcera de contacto suele ser producida:
 - a) Por un virus
 - b) Por un traumatismo fonatorio crónico
 - c) Por el bacilo de Koch
 - d) Por una intubación
 - e) Por una laringitis diabética
 15. ¿Qué cuerpos extraños tienen más facilidad para alojarse en la laringe?

1. Los pequeños y redondos
2. Los muy voluminosos
3. Los que tienen aristas
4. Los vegetales
5. Los inanimados
 - a) 1 y 2 son ciertas
 - b) 1, 4 y 5 son ciertas
 - c) 2 y 3 son ciertas
 - d) La 3 es cierta
 - e) 4 y 5 son ciertas
16. ¿Cuál es el síntoma inmediato del enclavamiento de un cuerpo extraño en la laringe?
 - a) La crisis asfíctica seguida de golpes de tos
 - b) La disfonía
 - c) La tos irritativa
 - d) La disfagia
 - e) Todas las anteriores son ciertas
17. ¿Qué maniobras no se deben realizar ante un cuerpo extraño laríngeo en un lactante?
 - a) La maniobra de Heimlich
 - b) La colocación en decúbito lateral
 - c) Tratar de sacar el cuerpo extraño con los dedos
 - d) Sacudir al niño asido de los pies
 - e) C y d son ciertas
18. ¿Qué finalidad tiene la maniobra de Heimlich?
 - a) Abrir rápidamente la tráquea
 - b) Colocar adecuadamente el laringoscopio
 - c) Expulsar cuerpos extraños
 - d) Facilitar la traqueotomía
 - e) Facilitar la intubación
- a) La disfonía
- b) La disnea
- c) El dolor
- d) La sequedad
- e) La tos irritativa
3. ¿Qué variedad de laringitis puede evolucionar hacia la malignidad?
 - a) La laringitis catarral
 - b) La laringitis atrófica
 - c) Las laringitis funcionales
 - d) Las laringitis hipertróficas
 - e) La laringitis subglótica
4. ¿Cuáles son las complicaciones más frecuentes de las laringitis agudas?
 - a) Los abscesos laríngeos
 - b) La pericondritis tiroidea
 - c) La artritis de la articulación cricoaritenóidea
 - d) Las parálisis laríngeas
 - e) Las infecciones descendentes
5. ¿Con qué proceso laríngeo es más frecuente hacer el diagnóstico diferencial de la tuberculosis laríngeo en la actualidad?
 - a) Con el cáncer laríngeo
 - b) Con la sífilis
 - c) Con el SIDA
 - d) Con el escleroma
 - e) Con la sarcoidosis
6. ¿Cuál es el agente etiológico más frecuente de la epiglotitis?
 - a) Los virus
 - b) Las micobacterias
 - c) *Haemophilus influenzae*
 - d) Las alergias
 - e) La difteria

CAPÍTULO 33

1. ¿Qué se entiende por pseudocrup?
 - a) La laringitis subglótica
 - b) La laringitis estridulosa
 - c) La simulación de disfonía
 - d) La epiglotitis
 - e) La laringitis catarral simple
2. ¿Cuál es el síntoma más importante de la laringitis atrófica?
 - a) En la región subglótica
 - b) En la epiglotis
 - c) En los aritenoides
 - d) En la glotis
 - e) En la cara lingual de la epiglotis
7. ¿En qué región laríngeo suelen localizarse principalmente las lesiones en las laringitis hipertróficas?
 - a) En la región subglótica
 - b) En la epiglotis
 - c) En los aritenoides
 - d) En la glotis
 - e) En la cara lingual de la epiglotis

8. La paquidermia es un tipo de lesión que se observa sobre todo en:
- a) La región subglótica
 - b) El vestíbulo laríngeo
 - c) Las cuerdas vocales
 - d) La región interaritenoides
 - e) C y d son ciertas
9. Desde el punto de vista histopatológico, la paquidermia laríngea es:
- a) Un gran edema organizado del corion
 - b) Una hiperplasia glandular
 - c) Una infiltración de células plasmáticas
 - d) Una hiperplasia amiloide de la mucosa
 - e) Una hiperplasia muy acentuada de epitelio
10. ¿Cuál suele ser el agente etiológico más frecuente en la laringotraqueítis aguda?
- a) Los estafilococos
 - b) Los virus
 - c) Los estreptococos
 - d) Los alérgenos inhalados
 - e) El alcohol y el tabaco
11. ¿Qué síntoma de los mencionados «suele faltar» en la epiglotitis?
- a) La disfagia
 - b) La disfonía
 - c) La voz velada
 - d) El dolor
 - e) La fiebre
12. ¿Qué síntoma falta en la laringitis subglótica?
- a) La fiebre
 - b) El estridor
 - c) La disfonía
 - d) La disnea
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
13. ¿Cuál debe ser el tratamiento inmediato en una epiglotitis con disnea alarmante?
- a) La traqueotomía
 - b) Los corticoides
 - c) La oxigenoterapia
 - d) La intubación
 - e) Los antiinflamatorios
14. ¿Cuándo se deberá llevar a cabo la intubación en la laringitis subglótica y en la epiglotitis?
- a) Siempre
 - b) Nunca
 - c) Cuando sólo exista una disnea incipiente
 - d) Cuando la disnea sea muy acentuada
 - e) Cuando haya pasado la fase aguda
15. ¿En qué procesos «suele estar indicada» la traqueotomía?
- a) En la laringitis seca
 - b) En la laringitis catarral
 - c) En la laringitis estridulosa
 - d) En la laringitis funcional
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
16. ¿Cuál es el tratamiento médico de la laringitis sofocante?
- a) Los corticoides
 - b) Los mucolíticos
 - c) Los antibióticos
 - d) La oxigenoterapia
 - e) Todas las anteriores son ciertas
17. ¿Cuál es la complicación más frecuente de la laringitis subglótica?
- a) La estenosis residual
 - b) Los abscesos laríngeos
 - c) La laringotraqueítis
 - d) La traqueomalacia
 - e) La epiglotitis

CAPÍTULO 34

1. ¿Cuál es la principal etiología del nódulo vocal?
- a) Los virus
 - b) El estreptococo β -hemolítico
 - c) Las alteraciones funcionales
 - d) El tabaco y el alcohol
 - e) Las afecciones tiroideas
2. ¿Dónde suelen localizarse los nódulos vocales?
- a) En la comisura anterior
 - b) En la unión de los tercios anteriores y medio de la cuerda

- c) En el aritenoides
 - d) En el repliegue aritenoepiglótico
 - e) En la parte posterior de la cuerda vocal
3. ¿Qué otra alteración suele acompañar al nódulo, el pólipo y el edema de Reinke?
- a) La paresia funcional de las cuerdas vocales
 - b) la leucoplasia de la cuerda vocal
 - c) La amiloidosis
 - d) La paquidermia
 - e) Todas las anteriores son ciertas
4. ¿Cuál es el sustrato histopatológico fundamental del pólipo laríngeo?
- a) La fibrosis
 - b) La infiltración
 - c) La esclerosis vascular
 - d) Las microembolias
 - e) El edema del corion
5. ¿Cuál es el tratamiento del edema de Reinke?
- a) Los corticoides
 - b) Los diuréticos
 - c) Las vitaminas
 - d) La cirugía
 - e) Los antibióticos
6. ¿En qué procesos podrá estar indicada la rehabilitación logopédica?
- a) En el pólipo laríngeo
 - b) En el nódulo vocal
 - c) En el edema de Reinke
 - d) A, b y c son ciertas
 - e) A es cierta
7. ¿Cuál es el principal síntoma del pólipo laríngeo?
- a) La disfonía
 - b) El dolor
 - c) La disnea
 - d) La tos irritativa
 - e) Las parestesias
8. ¿Cuál es el tumor benigno más frecuente de la laringe?
- a) El papiloma
 - b) El fibroma
 - c) El angioma
 - d) El condroma del tiroides
 - e) El mioma del músculo vocal
9. ¿Cuál es el agente etiológico más probable de la papilomatosis laríngea?
- a) El tabaco y el alcohol
 - b) La sobrecarga vocal
 - c) La alergia
 - d) Las bronquitis
 - e) Los virus
10. ¿Dónde suelen localizarse los condromas laríngeos?
- a) En el aritenoides
 - b) En el cricoides
 - c) En la epiglotis
 - d) En las astas del tiroides
 - e) En la comisura anterior
11. ¿Dónde se localizan los laringoceles?
- a) En la región supraglótica
 - b) En la comisura posterior
 - c) En el ventrículo de Morgagni
 - d) En la cara lingual de la epiglotis
 - e) En la membrana tirohioidea
12. ¿Cuál de las siguientes no suele ser una lesión precancerosa?
- a) La verruga córnea
 - b) El papiloma
 - c) La leucoplasia vocal
 - d) La displasia moderada
 - e) El edema de Reinke
13. ¿Cuál es la forma histopatológica más frecuente de cáncer laríngeo?
- a) El adenocarcinoma
 - b) El carcinoma epidermoide
 - c) El carcinoma verrucoso
 - d) El epitelioma basocelular
 - e) El carcinosarcoma
14. ¿En qué localización del cáncer laríngeo son frecuentes las metástasis a distancia?
- a) En ninguna
 - b) En el cáncer supraglótico
 - c) En el cáncer glótico

- d) En el cáncer transglótico
e) En el cáncer del ventrículo
15. ¿En qué tipo de carcinoma laríngeo podría estar indicada la radioterapia como tratamiento primario?
- a) En el T₁ de la cuerda vocal
b) En el T₁ subglótico
c) En el T₂ supraglótico
d) Cuando no haya adenopatías
e) Ninguna de las anteriores es cierta
16. ¿En qué localización del cáncer laríngeo son menos frecuentes las metástasis regionales?
- a) En ninguna
b) En todas
c) En el cáncer glótico
d) En el cáncer supraglótico
e) En el cáncer del ventrículo de Morgagni
17. Un tumor glótico con fijación de una cuerda vocal es un:
- a) T₂
b) T₀
c) T₄
d) T₃
e) T₁
18. El tratamiento del cáncer T₁ de cuerda vocal podrá ser:
- a) La laringectomía total
b) La laringectomía supraglótica
c) La radioterapia
d) La cordectomía
e) C y d son ciertas
19. ¿Cuándo estará indicada la laringectomía horizontal supraglótica?
- a) En los tumores supraglóticos de crecimiento horizontal
b) En un T₄ de la región supraglótica
c) En un T₁ y T₂ del vestíbulo laríngeo
d) En un T₃ del vestíbulo laríngeo
e) En un tumor de la cuerda vocal que afecte al vestíbulo laríngeo
20. ¿Cuál es el síntoma inicial del cáncer glótico?
- a) El dolor
b) La disfonía
c) La disnea
d) El estridor
e) El prurito
21. ¿Cuál es el síntoma inicial del cáncer supraglótico?
- a) La disfonía
b) Las parestesias
c) La disfagia
d) El dolor
e) La disnea
22. Si no existen adenopatías metastásicas, se debe practicar el vaciamiento de cuello en el cáncer laríngeo
- a) No
b) Según la localización del tumor
c) Sólo en los subglóticos
d) Sí, de forma profiláctica
e) En los que no se puedan irradiar
23. Si llevamos a cabo un vaciamiento profiláctico, éste deberá ser:
- a) Radical
b) Localizado
c) No se debe hacer vaciamiento profiláctico
d) Funcional
e) Submandibular
24. ¿Cuál es el síntoma inicial del cáncer del seno piriforme?
- a) La disfonía
b) Los vómitos
c) La disfagia
d) El escozor
e) Ninguna de las anteriores es cierta

CAPÍTULO 35

1. Entre las disfonías funcionales no se encuentran:
- a) La disfonía funcional
b) La disfonía psicógena
c) La disfonía hiperfuncional
d) La disfonía neurológica
e) Todas las anteriores son ciertas

2. Paciente varón de 30 años con cuadro catarral previo, que comienza con molestias faríngeas que progresan rápidamente a dolor intenso de garganta que impide la deglución, con fiebre. En el momento del ingreso se niega a acostarse en la camilla y permanece sentado e inclinado hacia delante. El diagnóstico más probable es:

- a) Laringitis catarral aguda
- b) Amigdalitis bacteriana
- c) Angina de Ludwig
- d) Edema de Reinke
- e) Epiglotitis bacteriana

3. La causa más habitual de una epiglotitis aguda en el adulto, que aparece tras una infección respiratoria de vías altas, es:

- a) *Streptococo* del grupo A
- b) *Haemophilus influenzae*
- c) Adenovirus
- d) Tabaco
- e) *Candida albicans*

4. En la aparición de una laringitis crónica, no interviene:

- a) El tabaco
- b) El alcohol
- c) La exposición a amianto
- d) El déficit de vitamina B
- e) El trabajo en serrerías de madera

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

- a) Los nódulos vocales asientan en la unión de los tercios medio y posterior de ambas cuerdas vocales
- b) Los pólipos vocales se tratan exclusivamente con foniatría y la supresión de las causas irritantes
- c) El edema de Reinke es una lesión precancerosa
- d) Los granulomas de contacto asientan sobre la apófisis vocal de los aritenoides
- e) El hábito tabáquico interviene en la aparición de los granulomas de contacto

a) La glándula paratiroides inferior procede de la tercera bolsa faríngea

b) La glándula paratiroides superior se localiza en la mayoría de las ocasiones en la intersección de la arteria tiroidea superior y el nervio recurrente

c) La glándula paratiroides superior tiene el mismo origen embrionario que el timo

d) El peso de una glándula paratiroides es de unos 40 mg

2. Señale la respuesta correcta:

a) La glándula tiroides pesa alrededor de 200 gramos

b) La glándula paratiroides superior está vascularizada por una rama de la arteria tiroidea superior

c) La vascularización de la glándula tiroides procede exclusivamente de la carótida externa

d) La glándula paratiroides inferior a menudo se localiza en la grasa tímica

3. Con respecto al nervio laríngeo recurrente:

a) Tiene el mismo trayecto en el lado derecho que en el izquierdo

b) En raras ocasiones procede directamente del nervio vago, sin recurrir en su trayecto inferior

c) Puede ser lesionado al ligar el pedículo tiroideo superior

d) Inerva, entre otros músculos, el cricotiroides

e) B y d son ciertas

4. El asa de Galeno es:

a) La anastomosis de los dos nervios recurrentes en la comisura posterior

b) La anastomosis del nervio laríngeo superior y el nervio recurrente

c) La anastomosis de los dos nervios laríngeos superiores a nivel del músculo cricotiroides

d) La anastomosis del nervio vago con el nervio glossofaríngeo

5. Con respecto al bocio multinodular:

a) Está constituido por múltiples nódulos que son verdaderos adenomas

CAPÍTULO 36

1. Con respecto a la anatomía de las glándulas paratiroides, una afirmación no es cierta:

- b) Se debe a una alteración metabólica y está formado por múltiples nódulos no encapsulados
 - c) Los síntomas son producidos por la compresión de las estructuras vecinas
 - d) Provoca con frecuencia una parálisis del recurrente
 - e) B y c son ciertas
6. Mujer de 40 años con disnea y disfagia de varios años de evolución. En la placa de tórax se aprecia estrechamiento de la tráquea a nivel cervical, producido por una patología a nivel tiroideo. Las pruebas de función tiroidea son normales. ¿Cuál sería el diagnóstico más probable y el tratamiento de elección?
- a) Enfermedad de Graves-Basedow; tratamiento: supresión con T_4
 - b) Bocio multinodular; tratamiento: tiroidectomía total
 - c) Bocio multinodular; tratamiento: tiroidectomía subtotal
 - d) Bocio multinodular; tratamiento: supresión con T_4
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
7. Señale la respuesta correcta:
- a) El tratamiento de la enfermedad de Graves-Basedow es siempre quirúrgico
 - b) La tiroiditis de Riedel puede producir síntomas similares a un carcinoma tiroideo
 - c) La neoplasia benigna más frecuente de la glándula tiroides es la hiperplasia
 - d) La mayoría de las tiroiditis se controlan con tratamiento médico
 - e) B y d son ciertas
8. Con respecto al cáncer de tiroides:
- a) El carcinoma papilar es el más frecuente
 - b) El carcinoma folicular suele metastatizar por vía linfática
 - c) El carcinoma diferenciado más agresivo es el anaplásico
 - d) El diagnóstico de carcinoma diferenciado de tiroides se basa en su patrón arquitectural
 - e) A y b son ciertas
9. Los núcleos «Orphan-Annie» son característicos del:
- a) Carcinoma anaplásico
 - b) Carcinoma folicular
 - c) Carcinoma papilar
 - d) Carcinoma de células de Hürtle
10. Un varón de 35 años acude a consulta por disfonía, disfagia y dificultad respiratoria. En la exploración muestra una masa cervical con adenopatías palpables en un lado del cuello. En la analítica destaca una calcemia de 11.5 mg/dL. Entre sus antecedentes figura una hermana intervenida de tiroides 4 años antes. El diagnóstico más probable será:
- a) Carcinoma papilar (síndrome MEN I)
 - b) Carcinoma anaplásico (síndrome MEN III)
 - c) Carcinoma medular (síndrome MEN IIa)
 - d) Carcinoma folicular (síndrome MEN Ib)
11. Con respecto al hiperparatiroidismo primario, una de las siguientes afirmaciones no es cierta:
- a) La mayor parte de los casos son producidos por un adenoma paratiroideo
 - b) Las glándulas paratiroides con hiperplasia contienen menor cantidad de tejido adiposo que las glándulas normales
 - c) El diagnóstico de adenoma frente a hiperplasia se basa en criterios morfológicos, siendo necesario examinar solamente una glándula paratiroides anómala
 - d) A menudo los niveles de PTH son mucho más elevados en el carcinoma de paratiroides que en el adenoma
12. El hiperparatiroidismo secundario:
- a) Se puede producir en pacientes con insuficiencia renal e hipocalcemia
 - b) El tratamiento consiste en la extirpación de un adenoma paratiroideo
 - c) El tratamiento consiste en una paratiroidectomía total más autoimplante de paratiroides
 - d) Su tratamiento es siempre quirúrgico
 - e) A y c son ciertas
13. Con relación al carcinoma folicular de tiroides, señale la respuesta correcta:

- a) La determinación de malignidad se basa en criterios de invasión capsular o vascular y no en el modelo histológico celular
 - b) Se diagnostica fácilmente con PAAF
 - c) Metastatiza por vía linfática
 - d) Se clasifica dentro de los carcinomas indiferenciados de tiroides
 - e) A y c son ciertas
14. La paratiroidectomía subtotal:
- a) Consiste en la extirpación de todo el tejido paratiroideo, salvo el correspondiente a una glándula paratiroides normal
 - b) Está indicada en la hiperplasia de paratiroides
 - c) Para su realización es necesario identificar todas las glándulas paratiroides
 - d) Todas las anteriores son ciertas
15. Con respecto a la cirugía de la glándula tiroidea, señale la respuesta correcta:
- a) Las dos complicaciones más frecuentes son la parálisis laríngea y el hiperparatiroidismo
 - b) Un hematoma posquirúrgico puede producir una disnea aguda que comprometa la vida del paciente
 - c) La ligadura del pedículo superior compromete la vascularización de las glándulas paratiroides
 - d) A y b son ciertas
16. Señale el mejor método de localización de las glándulas paratiroides en la primera intervención:
- a) Gammagrafía con Talio-Tecnecio
 - b) Ecografía cervical
 - c) Angiografía digital
 - d) Resonancia magnética
 - e) Exploración quirúrgica
17. La arteria tiroidea inferior procede de:
- a) La arteria carótida externa
 - b) La arteria vertebral
 - c) El tronco tirocervical
 - d) La arteria cricotiroides
18. La enfermedad de Graves-Basedow se caracteriza por:
- a) Hipotiroidismo, oftalmopatía y dermatopatía
 - b) Bocio difuso, osteopatía y dermatopatía
 - c) Hipertiroidismo, dermatopatía y oftalmopatía
 - d) Carcinoma medular, hiperparatiroidismo primario y feocromocitoma
19. Un paciente de 64 años, diabético insulínico dependiente, que había acudido al hospital para tratarse de una infección dental, fue diagnosticado incidentalmente de hipercalcemia. Análisis seriados de laboratorio confirmaron repetidamente unos niveles de calcio de 11.5 mg/dL y una PTH de 300 pg/mL (normal: 40-80 pg/mL). ¿Cuál es el diagnóstico más probable?
- a) Hiperparatiroidismo secundario
 - b) Hiperparatiroidismo terciario
 - c) Hiperparatiroidismo primario
 - d) Síndrome neuroendocrino MEN I
20. Con relación al cáncer de tiroides, señale la respuesta correcta:
- a) Los cuerpos de psammoma son característicos del carcinoma folicular
 - b) El tratamiento de elección es la tiroidectomía subtotal
 - c) El tumor más frecuente es el carcinoma medular
 - d) El carcinoma papilar metastatiza por vía hematológica
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta

CAPÍTULO 37

1. El nervio facial se localiza:

- a) Entre el lóbulo superficial y profundo de la glándula submaxilar
- b) Por fuera de la glándula parótida
- c) Por dentro de la glándula parótida
- d) Entre el lóbulo superficial y profundo de la glándula parótida
- e) Ninguna de las anteriores es cierta

2. Decir cuál de las siguientes afirmaciones es cierta:

- a) La saliva procedente de la glándula sublingual es fundamentalmente serosa

- b) La innervación parasimpática de la glándula parótida procede de ramas que acompañan al nervio facial
 - c) La innervación parasimpática de la glándula submaxilar procede de ramas que acompañan a la 3.^a rama del V par
 - d) La innervación parasimpática de la glándula parótida procede de la rama auriculotemporal que acompaña a la 3.^a rama del nervio trigémino
 - e) Las ramas simpáticas de la glándula submaxilar acompañan al nervio cuerda del tímpano para unirse al nervio lingual
3. Decir cuál de estas afirmaciones es falsa:
- a) La sialografía es la prueba más específica para analizar el estado del conducto excretor
 - b) La gammagrafía parotídea se realiza mediante la inyección de yodo radiactivo
 - c) En la gammagrafía, los tumores pleomorfos dan un vacío de señal, mientras que captan los tumores de Warthin y los oncocitomas
 - d) La TC es más útil que la RM a la hora de detectar cálculos en las glándulas salivales
 - e) La PAAF en la glándula parótida presenta el riesgo de lesionar al nervio facial
4. En presencia de una tumoración parotídea, la exploración que más frecuentemente lleva al diagnóstico es:
- a) La sialografía
 - b) La PAAF
 - c) La gammagrafía isotópica
 - d) La TC
 - e) La RM
5. La parotiditis epidémica está producida por:
- a) *Pseudomonas aeruginosa*
 - b) *Staphylococcus aureus*
 - c) Virus de las paperas
 - d) Ninguna de las anteriores es cierta
 - e) Todas las anteriores son ciertas
6. En la parotiditis:
- a) La forma bacteriana es más frecuente que la epidémica
 - b) El germen de la parotiditis bacteriana es el estreptococo
 - c) La expresión de una glándula afectada de sialoadenitis crónica es más dolorosa que una aguda
 - d) La abscesificación de una parotiditis bacteriana se trata exclusivamente con antibióticos ante el riesgo de lesión de ramas del nervio facial si se drena
 - e) La forma bacteriana más frecuente es la postoperatoria
7. La artritis reumatoide se asocia ocasionalmente a:
- a) La fiebre uveoparotídea
 - b) La litiasis de la glándula submaxilar
 - c) El síndrome de Mikulicz
 - d) La parotiditis crónica recidivante
 - e) El síndrome de Sjögren

CAPÍTULO 38

1. El tumor de Warthin:

- a) Presenta diseminación perineural
- b) Es el más frecuentemente encontrado en la glándula submaxilar
- c) Se diagnostica preferentemente mediante RM
- d) Capta tecnecio 99
- e) No está encapsulado

2. Los adenomas pleomorfos:

- a) Son más frecuentes en los varones que en las mujeres
- b) Se localizan sobre todo en el lóbulo superficial de la parótida
- c) Nunca se malignizan
- d) Todas las anteriores son ciertas
- e) Ninguna de las anteriores es cierta

3. El carcinoma adenoide quístico, o cilindroma, se caracteriza por:

- a) Su prolongada evolución que permite largas supervivencias
- b) Su tendencia a la progresión perineural
- c) La presentación con cuadros dolorosos locales
- d) Las metástasis pulmonares
- e) Todas las anteriores son ciertas

4. El tumor maligno de glándulas salivales que más frecuentemente afecta al nervio facial es:
 - a) El carcinoma epidermoide
 - b) El tumor de células acinosas
 - c) El carcinoma mucoepidermoide
 - d) El adenocarcinoma
 - e) El cistoadenolinfoma
5. Decir cuál de los siguientes criterios no es cierto:
 - a) Debe sospecharse de un tumor maligno cuando aparece una masa parotídea coincidente con parálisis facial
 - b) En general, los tumores son de peor pronóstico en función del menor tamaño de la glándula salival en la que asientan
 - c) La punción-aspiración con aguja fina (PAAF) es la técnica de elección para el diagnóstico preoperatorio de los tumores de glándulas salivales
 - d) En caso de tumores malignos la sialografía muestra amputaciones de los canalículos excretores de la glándula
 - e) En casos de tumores malignos, sistemáticamente se realiza una parotiroidectomía extirpando ambos lóbulos y la cola de la parótida, pero preservando el nervio facial
6. Decir cuál de las siguientes afirmaciones es falsa:
 - a) Los adenomas pleomorfos, además de en las glándulas salivales, pueden aparecer en los senos paranasales
 - b) Los adenomas pleomorfos no captan tecnecio 99
 - c) La afectación precoz del nervio facial es indicativa de malignización de una masa parotídea
 - d) El carcinoma adenoide quístico tiene tendencia a la invasión perineural
 - e) Los carcinomas epidermoides tienen mejor pronóstico que los acinosos
7. En relación con los tumores malignos de las glándulas salivales:
 - a) La degeneración de un adenoma pleomorfo se produce en aquellos tumores muy evolucionados o incompletamente resecados

- b) El carcinoma adenoide quístico se denomina también adenocarcinoma
- c) Los carcinomas mucoepidermoides de bajo grado, más raros que los de alto grado, muestran un predominio de células epiteliales sobre las mucosas
- d) El carcinoma de células acinosas tiene muy mal pronóstico
- e) Ninguna de las anteriores es cierta

CAPÍTULO 39

1. La enfermedad por reflujo gastroesofágico se relaciona con:
 - a) Los hábitos alimentarios
 - b) El consumo de tabaco y alcohol
 - c) La obesidad
 - d) El tipo de trabajo
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
2. Los síntomas atípicos de la enfermedad por reflujo gastroesofágico son:
 - a) La halitosis
 - b) La disfagia
 - c) La sialorrea
 - d) El adenocarcinoma de esófago
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
3. Desde el punto de vista otorrinolaringológico, la enfermedad por reflujo gastroesofágico suele producir:
 - a) Sensación de mareo posprandial
 - b) Disfonía
 - c) Cáncer de nasofaringe
 - d) Pólipo de Killian
 - e) Hipertrofia de cornetes
4. El diagnóstico de certeza de la enfermedad por reflujo gastroesofágico se establece mediante:
 - a) Radiografía de contraste baritado
 - b) Manometría esofágica
 - c) Esofagoscopia
 - d) Laringoscopia indirecta
 - e) pH-metría esofágica
5. El tratamiento de la paquidermia interarite-noidea por reflujo consiste en:

- a) Medidas higiénico-dietéticas, y fármacos a base de omeprazol, entre otros
- b) Decorticación de la cuerda vocal
- c) Fármacos antiinflamatorios orales con protección gástrica
- d) Reposo vocal
- e) Laringectomía horizontal supraglótica

CAPÍTULO 40

1. La tráquea se relaciona con el esófago:
 - a) En su porción cervical
 - b) En su porción torácica
 - c) En su porción abdominal
 - d) En toda su extensión
 - e) No guarda ninguna relación
2. La tráquea está formada por:
 - a) Unos 10 anillos cartilaginosos
 - b) Unos 20 anillos cartilaginosos
 - c) Unos 30 anillos cartilaginosos
 - d) Es un cartílago único cilíndrico
 - e) Dos cartílagos articulados entre sí
3. La mejor información sobre el estado traqueal se obtiene con:
 - a) La radiografía simple torácica en AP
 - b) La radiografía lateral de tórax
 - c) La xerografía
 - d) La tomografía axial computarizada
 - e) La resonancia magnética
4. En los niños menores de 6 años, con sospecha fundada de cuerpo extraño traqueobronquial, se debe hacer:
 - a) Fibroscopia bajo anestesia local
 - b) Fibroscopia bajo anestesia general
 - c) Broncoscopia rígida con anestesia local
 - d) Broncoscopia rígida con anestesia general
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
5. Entre las malformaciones, la agenesia traqueal:
 - a) Puede ser asintomática durante años
 - b) Es incompatible con la vida
 - c) Únicamente produce disnea de esfuerzo
 - d) Es una malformación muy frecuente
 - e) Es un hallazgo casual
6. Las estenosis traqueales adquiridas:
 - a) Son muy poco frecuentes
 - b) Casi siempre son iatrogénicas
 - c) No guardan relación con los tumores
 - d) Producen síntomas precozmente
 - e) Únicamente se dan en fumadores
7. Los traumatismos traqueales por accidentes de tráfico:
 - a) Casi siempre afectan a la parte cervical
 - b) Se lesiona con más frecuencia la porción torácica
 - c) No revisten gravedad
 - d) Sólo requieren observación y reposo
 - e) Son incompatibles con la vida
8. Ante la sospecha de una herida traqueobronquial:
 - a) Hay que hacer precozmente una traqueotomía
 - b) Sólo en contados casos se hará traqueotomía
 - c) Debe hacerse una rápida localización de la herida
 - d) Hay que dejar que la herida cure espontáneamente
 - e) Hay que tratar antes las otras lesiones
9. Los cuerpos extraños traqueobronquiales:
 - a) Son muy frecuentes en los adultos
 - b) Son más frecuentes en los niños hasta los 4 años de edad
 - c) Son más frecuentes entre los 4 y los 8 años de edad
 - d) Casi siempre se dan en niños mayores de 12 años
 - e) Son más frecuentes en los adultos que en los niños
10. Los cuerpos extraños traqueobronquiales:
 - a) Se localizan con mayor frecuencia en el bronquio derecho
 - b) Se localizan con mayor frecuencia en el bronquio izquierdo
 - c) No tienen preferencia por ningún lado
 - d) Aunque sean pequeños, no sobrepasan la carina
 - e) Siempre quedan retenidos en la carina

11. Los cuerpos extraños traqueobronquiales peor tolerados son:
- a) Los metálicos
 - b) Los de plástico
 - c) Los vegetales
 - d) Todos se toleran igual de mal
 - e) Todos se toleran igual de bien
12. Los cuerpos extraños vegetales:
- a) Son los peor tolerados
 - b) No son visibles radiográficamente
 - c) Se fragmentan fácilmente al intentar su extracción
 - d) Aumentan de tamaño con las secreciones bronquiales
 - e) Todas las anteriores son ciertas
13. Los cuerpos extraños metálicos:
- a) Son radioopacos
 - b) Se toleran mejor que los vegetales
 - c) No se hinchan con las secreciones
 - d) No se fragmentan
 - e) Todas las anteriores son ciertas
14. El diagnóstico de cuerpo extraño se debe hacer:
- a) Cuando aparecen las complicaciones
 - b) En la fase silenciosa
 - c) En la fase inicial de tos y sofocación
 - d) Cuando pueda hacerse una broncoscopia
 - e) Cuanto antes, mejor
15. El diagnóstico de cuerpo extraño traqueobronquial se hace:
- a) Mediante anamnesis
 - b) Mediante auscultación
 - c) Mediante pruebas funcionales ventilatorias
 - d) Mediante pruebas radiográficas
 - e) Todas las anteriores son ciertas
16. Los tumores traqueales primarios:
- a) Son muy frecuentes
 - b) Son más frecuentes que los bronquiales
 - c) Son igual de frecuentes que los bronquiales
 - d) Son poco frecuentes
 - e) Son siempre benignos
17. La amiloidosis traqueobronquial:
- a) Es un tumor maligno
 - b) Es una enfermedad muy frecuente
 - c) Metastatiza precozmente
 - d) Invade las estructuras vecinas
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
18. La traqueobroncopatía osteocondroplástica:
- a) Produce intensos dolores
 - b) Produce disnea precozmente
 - c) Ocasiona hemoptisis
 - d) Causa tos productiva
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
19. El carcinoma adenoide quístico es un tumor:
- a) Benigno
 - b) Maligno
 - c) Que nunca asienta en el árbol traqueobronquial
 - d) Que sólo se da en las glándulas salivales
 - e) Que sólo se da en los fumadores
20. De los tumores malignos traqueobronquiales, el mejor pronóstico es:
- a) El del carcinoma epidermoide
 - b) Las metástasis de un tumor distante
 - c) El del carcinoma adenoide quístico
 - d) La invasión de un tumor de vecindad
 - e) Todos tienen el mismo pronóstico
21. La coniotomía o cricotiroidotomía:
- a) Se debe evitar en lo posible por las frecuentes secuelas
 - b) Produce menos secuelas que la traqueotomía
 - c) Se hace de forma reglada en quirófano
 - d) Es preferible a la intubación
 - e) Se hace con el paciente intubado
22. La traqueotomía se debe hacer:
- a) Entre el cricoides y el primer anillo
 - b) Entre el primer y el segundo anillos
 - c) Preferiblemente más abajo del segundo anillo
 - d) Entre el cricoides y el tiroides
 - e) Detrás de la horquilla esternal

23. En los niños es preferible hacer:

- a) Coniotomía que traqueotomía
- b) Traqueotomía que intubación
- c) Traqueotomía que coniotomía
- d) Intubación que cirugía
- e) Traqueotomía y después intubación

CAPÍTULO 41

1. La longitud del esófago oscila entre:

- a) 35-36 cm
- b) 20-22 cm
- c) 24-25 cm
- d) 28-30 cm
- e) 32-34 cm

2. La estrechez aórtica se encuentra a:

- a) 21 cm de la arcada dentaria
- b) 28-30 cm de la arcada dentaria
- c) 17-19 cm de la arcada dentaria
- d) 24-26 cm de la arcada dentaria
- e) 22-24 cm de la arcada dentaria

3. Los valores normales de presión intraesofágica a nivel torácico varían entre:

- a) 10 y 60 mm de Hg
- b) 10 y 50 mm de Hg
- c) 20 y 50 mm de Hg
- d) 10 y 20 mm de Hg
- e) Son negativos

4. Cuando se ha producido una ingestión de algún cáustico, el tratamiento inmediato consiste en:

- a) Lavado de estómago
- b) Buscar el tipo de cáustico y administrar el neutralizante más activo
- c) Colocar una sonda de alimentación
- d) Administrar leche
- e) Realizar una traqueotomía

5. La esofagoscopia con endoscopia flexible se realiza:

- a) Bajo anestesia general
- b) Bajo anestesia general y en decúbito supino

- c) Bajo anestesia de mucosas, sedación y decúbito supino
- d) Bajo anestesia de mucosas y decúbito lateral izquierdo
- e) Sin ningún tipo de anestesia

6. El cuerpo extraño de esófago más frecuente en el adulto es:

- a) Las espinas de pescado
- b) Las dentaduras postizas
- c) Los huesos de pollo
- d) Las monedas
- e) La carne

7. La complicación más peligrosa de un cuerpo extraño de esófago es:

- a) La disfagia
- b) La perforación esofágica
- c) La aspiración de alimentos
- d) La mediastinitis
- e) La hemorragia por lesión de grandes vasos

8. Cuando estamos ante la presencia de un posible cuerpo extraño de esófago lo mejor es:

- a) Empujarlo en dirección al estómago
- b) Observarlo y ver si pasa espontáneamente al estómago
- c) Ingresar al paciente y esperar que lo vomite
- d) Intentar extraerlo
- e) Enviar al paciente a casa diciéndole que no tiene nada

9. La complicación más frecuente de las perforaciones esofágicas es:

- a) Los vómitos sanguinolentos
- b) El absceso mediastínico
- c) Las hemorragias
- d) El fallecimiento
- e) El absceso pleural

10. El diagnóstico del divertículo de Zenker se hace fundamentalmente mediante:

- a) La esofagoscopia
- b) La endoscopia flexible
- c) El estudio radiográfico baritado
- d) La historia clínica
- e) La exploración clínica

11. La etiología más frecuente del espasmo del músculo cricofaríngeo es:
 - a) La sección del recurrente
 - b) Las tiroidectomías
 - c) Las resecciones esofágicas por tumores de esófago
 - d) Los traumatismos
 - e) Los accidentes cerebrovasculares
12. La localización más habitual de las varices esofágicas es:
 - a) El tercio superior del esófago
 - b) A nivel torácico
 - c) El tercio inferior del esófago
 - d) En cualquier parte del esófago
 - e) A nivel de la boca de Killian
13. Hablamos de disfagia lusoria cuando:
 - a) Existe una arteria subclavia derecha de curso anómalo
 - b) Existe una arteria subclavia izquierda de curso anómalo
 - c) Existe un aneurisma de aorta
 - d) Existen parestesias y dolores esofágicos de origen psíquico
 - e) Existen espasmos a nivel del tercio inferior del esófago
14. Los síntomas de la hernia de hiato están ligados a:
 - a) La dificultad para la deglución
 - b) El reflujo gastroesofágico
 - c) Los espasmos reaccionales
 - d) La estenosis del tercio inferior del esófago
 - e) La postura
15. En la hernia de hiato, el tratamiento dietético y postural:
 - a) Suele ser ineficaz
 - b) Suele ser eficaz en pocos pacientes
 - c) Es la única solución
 - d) Suele ser eficaz en un 80 % de los pacientes
 - e) Ofrece peor resultado que la cirugía
16. El tumor benigno más frecuente de esófago es:
 - a) El fibroma
 - b) El leiomioma
 - c) El angioma
 - d) El linfangioma
 - e) El papiloma
17. Desde el punto de vista anatomopatológico ¿cuál es el tumor maligno más frecuente de esófago?
 - a) El adenocarcinoma
 - b) El carcinoma adenoide quístico
 - c) El carcinoma epidermoide
 - d) Los tumores metastásicos
 - e) El sarcoma
18. El síntoma más frecuente del cáncer de esófago es:
 - a) La disfagia
 - b) El dolor retroesternal
 - c) Los vómitos
 - d) La parálisis recurrencial
 - e) Los esputos hemoptoicos
19. Las causas más frecuentes de perforación de esófago cervical son:
 - a) Los cáusticos
 - b) Las hernias de hiato
 - c) Las regurgitaciones
 - d) Las esofagoscopias y los cuerpos extraños
 - e) Las malformaciones
20. Las esofagitis por *Candida* han aumentado de frecuencia debido a:
 - a) Las manipulaciones por endoscopios
 - b) La cirugía de esófago
 - c) El abuso de los antibióticos
 - d) Los tratamientos con inmunosupresores
 - e) Los cuerpos extraños

CAPÍTULO 42

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?
 - a) El límite superior del cuello pasa por el borde inferior de la mandíbula, la apófisis mastoides y la protuberancia occipital externa
 - b) El músculo digástrico está formado por dos vientres unidos por un tendón intermedio
 - c) El músculo digástrico es un músculo infrahiodeo

- d) El músculo platisma del cuello se localiza en un plano superficial de la región cervical
- e) El músculo esternotiroideo es un músculo infrahioideo
2. El músculo esternocleidomastoideo:
- a) Dentro de la musculatura del cuello, es un músculo superficial
- b) Es uno de los puntos de referencia que determinan el perfil cervical
- c) Está inervado por el nervio espinal
- d) Se sitúa en un plano profundo con respecto al músculo platisma del cuello
- e) Todas las anteriores son ciertas
3. ¿Cuál de estos músculos no es suprahioideo?
- a) El músculo digástrico
- b) El músculo milohioideo
- c) El músculo omohioideo
- d) El músculo genihioideo
- e) El músculo estilohioideo
4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera?
- a) En la vaina carotídea se encuentran la arteria carótida común, el nervio vago y la vena yugular externa, formando el principal paquete vasculonervioso del cuello
- b) El espacio prevertebral se encuentra delimitado por la fascia cervical media y la fascia cervical profunda
- c) El espacio visceral no comunica con el mediastino
- d) Los músculos esternocleidomastoideo y trapecio están cubiertos por la fascia cervical superficial
- e) La fascia cervical profunda se apoya sobre los músculos infrahioideos
5. Relacione correctamente las siguientes estructuras:
- | | |
|---------------------------------|---------------------------------------|
| a) Fascia cervical media | 1. Paquete vasculonervioso del cuello |
| b) Fascia cervical profunda | 2. Musculatura prevertebral |
| c) Vaina carotídea | 3. Musculatura infrahioidea |
| d) Músculo recto anterior menor | 4. Espacio prevertebral |
| e) Músculo geni-hioideo | 5. Musculatura suprahioidea. |
6. El triángulo submentoniano del cuello se localiza:
- a) Entre el vientre posterior y anterior del músculo digástrico y la mandíbula
- b) Por debajo del hueso hioides
- c) Entre los dos vientres anteriores del músculo digástrico
- d) En situación posterolateral al triángulo submaxilar
- e) En el triángulo infrahioideo del cuello
7. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?
- a) El triángulo carotídeo superior está delimitado por el músculo esternocleidomastoideo, el vientre superior del músculo omohioideo y el vientre posterior del digástrico
- b) El triángulo submentoniano y el submaxilar están contenidos dentro del triángulo suprahioideo
- c) En el triángulo carotídeo superior se localiza la vena yugular interna
- d) La glándula submaxilar está localizada dentro del triángulo submentoniano
- e) El triángulo omotrapezoide y el supraclavicular se localizan en la región posterolateral del cuello
8. El músculo esternocleidomastoideo participa en las delimitaciones de los siguientes triángulos topográficos del cuello, salvo uno. Diga cuál:
- a) El triángulo carotídeo superior
- b) El triángulo omotrapezoide
- c) El triángulo supraclavicular
- d) El triángulo submaxilar
- e) El triángulo muscular
9. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera?
- a) Las tres fascias cervicales (superficial, media y profunda) participan en la delimitación del espacio visceral
- b) La hendidura de deslizamiento prevascular se encuentra entre la fascia cervical profunda y las vísceras del cuello
- c) Los procesos infecciosos localizados en el espacio prevertebral pueden extenderse al mediastino posterior
- d) A y b son ciertas
- e) A y c son ciertas

- 10.Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a la arteria carótida común es falsa:
- Asciende desde la articulación esternoclavicular hasta el borde superior del cartílago tiroides
 - Se localiza dentro de la vaina carotídea, por dentro de la vena yugular interna
 - Medialmente, se relaciona con la arteria tiroidea inferior
 - Nace en la bifurcación del tronco braquiocefálico en el lado izquierdo y del cayado aórtico en el lado derecho
 - Se bifurca en arteria carótida externa e interna a nivel del triángulo carotídeo
11. El paquete vasculonervioso del cuello, incluido en la vaina carotídea, está formado por:
- Arteria carótida común, vena yugular externa y nervio vago
 - Arteria carótida común, vena yugular interna y nervio espinal
 - Arteria carótida interna, vena yugular anterior y nervio vago
 - Arteria carótida común, vena yugular anterior y nervio vago
 - Arteria carótida común, vena yugular interna y nervio vago
12. ¿Cuál de las siguientes no es una rama de la arteria carótida externa?
- La arteria tiroidea superior
 - La arteria faríngea ascendente
 - La arteria tiroidea inferior
 - La arteria facial
 - La arteria occipital
13. Relacione correctamente las siguientes estructuras:
- | | |
|-----------------------------------|-------------------------------|
| a) Nervio auricular mayor | 1. Nervio vago |
| b) Ganglio estrellado | 2. Plexo cervical |
| c) Nervio laríngeo recurrente | 3. Cordón limitante simpático |
| d) Músculo esternocleidomastoideo | 4. Arteria carótida externa |
| e) Asa del nervio hipogloso | 5. Nervio espinal. |
14. El círculo pericervical de Cuneo y Poirier:
- Incluye los ganglios linfáticos yugulodigástricos
 - Se localiza a lo largo del límite inferior del cuello
 - Está formado por los ganglios linfáticos posteriores profundos (cadena espinal)
 - Incluye los ganglios linfáticos submaxilares
 - Está formado por siete grupos ganglionares
15. Relacione los siguientes enunciados:
- | | |
|--------------------------------------|---|
| a) Ganglios submentonianos | 1. Cadena linfática yugular anterior |
| b) Ganglios yuguloomohioideos | 2. Círculo ganglionar pericervical de Cuneo y Poirier |
| c) Ganglios posteriores profundos | 3. Cadena linfática espinal |
| d) Ganglios anteriores superficiales | 4. Cadena linfática yugular interna |
| e) Ganglios supraclaviculares | 5. Cadena linfática cervical transversa |
16. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera?
- El triángulo de Rouvière está formado por la cadena linfática espinal, la cervical transversa y la yugular anterior
 - El ganglio de Troisier es un ganglio yuguloomohioideo
 - El drenaje linfático de la cabeza y el cuello desemboca en la confluencia yuguloclavaria derecha a través del conducto torácico
 - El ganglio de Kuttner pertenece al grupo ganglionar yugulodigástrico
 - La cadena espinal está formada por los ganglios linfáticos cervicales superficiales
17. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera?
- La palpación del cuello debe realizarse de forma bimanual y comparando ambos lados

- b) En el espacio cricotiroideo puede localizarse una adenopatía metastásica de un tumor laríngeo
 - c) La crepitación laríngea se obtiene mediante la palpación del cartílago tiroides
 - d) Es recomendable que la palpación del cuello se realice de forma sistematizada
 - e) Todas las anteriores son ciertas
18. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?
- a) La radiografía simple de cuello puede detectar cuerpos extraños cervicales si son radioopacos
 - b) La ecografía cervical informa del contenido líquido o sólido de una tumoración cervical
 - c) El estudio citológico de una muestra obtenida por punción-aspiración con aguja fina de una adenopatía metastásica determina con facilidad el tipo de tumor
 - d) La angiografía es el método más preciso para el estudio de la patología vascular cervical
 - e) El estudio anatomopatológico de una adenopatía cervical obtenida por biopsia es más exacto que el estudio citológico
19. ¿Cuál de los siguientes métodos de exploración de los ganglios linfáticos es más exacto?
- a) Palpación
 - b) Linfografía
 - c) Estudio citológico
 - d) Estudio anatomopatológico
 - e) Gammagrafía linfática
- c) Renal
 - d) Digestiva
 - e) Endotorácica
3. En un paciente con adenopatías cervicales diagnosticadas de sarcoidosis, la aparición de parálisis facial y parotiditis indicará que:
- a) La evolución es satisfactoria
 - b) El tratamiento está produciendo efectos secundarios
 - c) El diagnóstico no es correcto
 - d) Es posible que el paciente presente además uveítis
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
4. La afectación neurológica que con mayor probabilidad presentará un enfermo con sarcoidosis será:
- a) Hidrocefalia
 - b) Epilepsia
 - c) Parálisis facial
 - d) Panencefalitis
 - e) Hipoacusia neurosensorial
5. Niño de cuatro años con catarros de repetición, que presenta una tumoración de localización subdigástrica. Lo más probable es que se trate de:
- a) Tuberculosis
 - b) Metástasis de carcinoma
 - c) Quiste laterocervical
 - d) Adenopatía reactiva inespecífica
 - e) Lipoma
6. ¿Cuál de las siguientes patologías produce con menor frecuencia tumoración laterocervical?
- a) Adenitis reactiva inespecífica
 - b) Adenitis tuberculosa
 - c) Linfoma
 - d) Quiste tirogloso
 - e) Quiste branquial
7. ¿Cuál de los siguientes órganos se afecta con mayor frecuencia en la tuberculosis?
- a) El hueso
 - b) La trompa de Falopio
 - c) Los ganglios linfáticos

CAPÍTULO 43

1. La causa más frecuente de mediastinitis aguda es:
- a) Tumoral
 - b) Rotura traqueal
 - c) Rotura esofágica
 - d) Complicación de una esternotomía media
 - e) Tuberculosis
2. La afectación clínica más frecuente de la sarcoidosis es:
- a) Oftálmica
 - b) Cutánea

- d) La laringe
e) El intestino delgado
8. ¿Cuál de los siguientes no es un grupo de riesgo para la tuberculosis ganglionar?
- Los inmigrantes
 - La población de bajo nivel social
 - Las personas desnutridas
 - Las personas inmunodeprimidas
 - Los cazadores
9. ¿Cuál de los siguientes no es un dato de enfermedad tuberculosa?
- Rx de tórax
 - Clínica
 - AP de las adenopatías cervicales
 - Cultivo de esputo
 - Tuberculina positiva
10. Una adenopatía cervical cuyo estudio AP muestra células gigantes multinucleadas tipo Langhans, células epitelioides y necrosis caseosa central nos sugerirá:
- Sarcoidosis
 - Sífilis
 - Enfermedad por arañazo de gato
 - Adenitis inespecífica
 - Tuberculosis
11. ¿Cuál de los siguientes no es un agente productor de adenitis por micobacterias atípicas?
- M. Kansasii*
 - M. avium*
 - M. bovis*
 - M. sacrofulaceum*
 - M. gordonae*
12. En un paciente con una adenopatía cervical blanda e indolora e historia de contacto con gatos, el germen que con mayor frecuencia aislaremos será:
- Staphylococcus aureus*
 - Especies de *Pseudomona*
 - Bartonella henselae*
 - Bacteroides fragilis*
 - Erysipelothrix rhusiopathiae*
13. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa con respecto a la toxoplasmosis?
- Está causada por un protozoo
 - Se relaciona con el consumo de carne poco cocinada
 - La primoinfección se manifiesta con adenopatías cervicales
 - En los pacientes con SIDA produce encefalitis
 - El hombre es el huésped definitivo
14. ¿Cuál de las siguientes pruebas nos orientará en el diagnóstico de la toxoplasmosis?
- Tuberculina
 - VDRL
 - Paul Bunnell
 - Sabin Feldman
 - Ninguna de las anteriores es cierta
15. ¿Cuál es la causa más frecuente del traumatismo cervical?
- Los accidentes de tráfico
 - Las agresiones
 - La cirugía
 - Los intentos de suicidio
 - La utilización de collares
16. La presencia de enfisema subcutáneo inmediatamente después de un traumatismo cervical nos indicará:
- Infección por anaerobios
 - Herida abierta
 - Perforación traqueoesofágica
 - Infección por *Pseudomonas aeruginosa*
 - Ninguna de las anteriores es cierta
17. ¿Cuál de las siguientes estructuras no deriva del 2.º arco branquial?
- El estribo
 - La apófisis estiloides
 - El ligamento estilohioideo
 - El cartílago de Reichert
 - El tiroideo
18. Una masa en la línea media cervical con movimientos sincrónicos con la deglución en dirección ascendente nos orientará hacia:
- Quiste tirogloso

- b) Lipoma
 - c) Adenopatía
 - d) Todas las anteriores son ciertas
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
19. El quiste dermoide se caracteriza por contener en su interior:
- a) Líquido
 - b) Escamas de piel
 - c) Anejos cutáneos
 - d) Vasos sanguíneos
 - e) Cúmulos linfáticos
20. Un niño con cuello corto y rígido, espina bífida e hipacusia padecerá más probablemente:
- a) Síndrome de Down
 - b) Síndrome de Klippel-Feil
 - c) Síndrome de Marfan
 - d) Síndrome de Klinefelter
 - e) Síndrome de Lambert-Eaton
- c) Los de la bifurcación carotídea y de tipo sacular
 - d) Los de la carótida externa y de tipo sacular
 - e) Los de la bifurcación carotídea y de tipo fusiforme
4. ¿Cuál de estos tumores nerviosos cervicales deriva de la célula de Schwann?
- a) El neurofibroma
 - b) El neuroma
 - c) El neurinoma
 - d) B y c son ciertas
 - e) A y c son ciertas
5. ¿En qué tumores de origen nervioso se encuentran los llamados «cuerpos de Verocay»?
- a) En los neuromas
 - b) En los neurilemomas
 - c) En los simpaticogoniomas
 - d) En el neurofibroma plexiforme
 - e) En los meningiomas

CAPÍTULO 44

1. El tratamiento del hemangioma de cabeza y cuello infantil puede aplazarse unos años, a la espera de su involución espontánea. ¿En cuál de estos supuestos no debe ser así?
- a) En prematuros de bajo peso para su edad gestacional
 - b) Cuando se asocia a un exantema toxoalérgico
 - c) Cuando se localiza en párpado u órbita
 - d) Cuando es de tipo capilar y subcutáneo
 - e) Cuando se da en hijos de madre diabética
2. Cuando un «nevus flammeus» se localiza en la nuca, recibe el nombre de:
- a) Nevus de Ota
 - b) Nevus de Unna
 - c) Nevus de Spitz
 - d) Nevus espinal
 - e) Nevus maternii
3. Los aneurismas de la carótida extracraneal más frecuentes son:
- a) Los de la carótida interna y de tipo sacular
 - b) Los de la carótida externa y de tipo fusiforme
6. Los neurofibromas plexiformes se caracterizan por:
- a) Afectar a los plexos coroides
 - b) Afectar a las raíces del plexo braquial de forma bilateral
 - c) Causar oftalmoplejía, proptosis y ceguera unilateral
 - d) Poder causar grandes deformidades por crecimiento óseo
 - e) Asociarse a un síndrome de neoplasia endocrina múltiple de tipo II
7. La neurofibromatosis llamada «central», en la que pueden producirse neurinomas del acústico bilaterales, se caracteriza por:
- a) Su afectación neurológica preferente, siendo muy leve la cutánea
 - b) Una mayor tendencia a la malignización sarcomatosa de los neurofibromas
 - c) La presencia de neurofibromas encapsulados
 - d) La radiosensibilidad de las tumoraciones
 - e) Ser de herencia ligada al sexo
8. La variedad histológica de peor pronóstico en el linfoma de Hodgkin es:

- a) La de predominio linfocítico
 - b) La esclerosis nodular
 - c) La depleción linfocítica
 - d) La esclerosis linfocítica
 - e) La de celularidad mixta
9. La afectación extranodal del anillo de Waldeyer en los LNH, se presenta como forma de inicio:
- a) En un 50 % de las ocasiones
 - b) Casi nunca
 - c) En las formas leucémicas y de bajo grado
 - d) En alrededor del 15 % de los casos
 - e) En alrededor del 75 % de los casos
10. Paciente con adenopatías laterocervicales metastásicas de un carcinoma epidermoide laríngeo, homolaterales, de 5 cm de diámetro la mayor de ellas. Según la clasificación UICC (1987), se clasificarían como:
- a) N2
 - b) N2a
 - c) N2b
 - d) N2c
 - e) N3
11. ¿Cuál de estas afirmaciones es más correcta?
- a) Una adenopatía submentoniana metastásica nos orienta hacia una neoplasia de la amígdala palatina
 - b) Una adenopatía yugulocarotídea superior nos orienta hacia una neoplasia de la comisura labial
 - c) Una adenopatía espinal nos orienta hacia una neoplasia del cuero cabelludo
 - d) Una adenopatía cervical baja nos orienta hacia una neoplasia de la base de la lengua
 - e) Una adenopatía submaxilar nos orienta hacia una neoplasia subglótica
12. La aparición de miofibrillas degeneradas junto a fibroblastos con forma de huso en la PAAF de una tumoración laterocervical en un neonato sugiere la existencia de:
- a) Quiste branquial
 - b) Linfangioma quístico
 - c) Neuroblastoma
 - d) Adenitis cervical
 - e) Pseudotumor de la infancia
13. El tratamiento conservador de la tortícolis muscular congénita es el tratamiento de elección en:
- a) Los tres primeros meses de vida
 - b) Cuando ya existen malformaciones craneofaciales
 - c) Hasta el primer año de vida
 - d) En los niños mayores de un año con fibrosis importante
 - e) Cuando se asocia a displasia de caderas
14. En la lipomatosis simétrica múltiple se pueden encontrar anomalías bioquímicas y metabólicas como:
- a) Alteración de la respuesta lipolítica al AMP cíclico
 - b) Disminución de las HDL, con aumento de VLDL y quilomicrones
 - c) Hipouricemia y disminución de la actividad de la lipoproteinlipasa
 - d) Hiperuricemia, aumento de VLDL, HDL y de la actividad lipoproteinlipasa
 - e) Hiperuricemia, aumento de VLDL, de la actividad de la lipoproteinlipasa y disminución de la HDL
15. Las localizaciones más frecuentes del liposarcoma son:
- a) Cabeza y cuello
 - b) Extremidades y retroperitoneo
 - c) Mediastino y delantal de los epiplones
 - d) Ovarios y mamas
 - e) Grasa pericárdica
16. El atrapamiento de plaquetas en un hemangioma cavernoso, con trombosis, consumo de factores de coagulación y CID, se denomina:
- a) Síndrome de Klippel-Weber-Trenaunay
 - b) Síndrome de Wiedemann-Berwick
 - c) Síndrome de Noonan
 - d) Síndrome de Laurence-Moon-Bield
 - e) Síndrome de Kasabach-Merritt
17. ¿Cuál o cuáles de estos factores se han implicado en la etiología del angiosarcoma?
- a) Radiación solar y toxinas ambientales
 - b) Insecticidas y cloruro de vinilo
 - c) Estrógenos sintéticos y anabolizantes

- d) Todas las anteriores son ciertas
 - e) Ninguna de las anteriores es cierta
18. Respecto al hemangiopericitoma, su diagnóstico anatomopatológico se ve facilitado por el hecho de:
- a) Presentar birrefringencia a la luz polarizada
 - b) Presentar fluorescencia con la luz de Wood
 - c) Teñirse de azul-cián con ácido peryódico de Schiff
 - d) Teñirse con coloraciones argénticas
 - e) Presentar fibrillas de reticulina que se tiñen con tinta china
19. Las formas familiares de los quemodectomas se caracterizan por:
- a) Ser bilaterales en un 5 % de los casos y multicéntricos
 - b) Ser secretores en un 75 % de los casos y siempre unilaterales
 - c) Ser bilaterales en un 90 % de los casos y no funcionantes
 - d) Ser unilaterales en un 5 % de los casos y multicéntricos
 - e) Ser bilaterales en un 5 % de los casos y siempre secretores
20. La forma de simpaticoblastoma mixta, que tiene una evolución caprichosa e incluso benigna, se produce en:
- a) El período neonatal
 - b) Los jóvenes
 - c) Las personas inmunodeprimidas
 - d) La tercera edad
 - e) Las mujeres gestantes

Respuestas a las preguntas de autoevaluación

CAPÍTULO 1

1. *b*; 2. *c*; 3. *e*; 4. *d*; 5. *c*; 6. *a*; 7. *d*; 8. *e*; 9. *b*; 10. *a*;
11. *d*; 12. *a*; 13. *a*; 14. *b*; 15. *c*; 16. *e*; 17. *a*; 18. *d*;
19. *e*; 20. *b*; 21. *d*.

CAPÍTULO 2

1. *b*; 2. *b*; 3. *e*; 4. *b*; 5. *e*; 6. *a*; 7. *a*; 8. *d*; 9. *e*; 10. *b*;
11. *a*; 12. *c*; 13. *b*; 14. *a*; 15. *d*; 16. *e*; 17. *a*; 18. *c*;
19. *c*; 20. *e*.

CAPÍTULO 4

1. *d*; 2. *a*; 3. *c*; 4. *a*; 5. *b*.

CAPÍTULO 5

1. *c*; 2. *d*; 3. *e*; 4. *e*; 5. *d*; 6. *b*; 7. *e*; 8. *c*; 9. *b*; 10. *d*;
11. *d*; 12. *b*; 13. *a*; 14. *c*.

CAPÍTULO 6

1. *d*; 2. *c*; 3. *d*; 4. *a*; 5. *c*; 6. *c*; 7. *b*; 8. *d*; 9. *d*; 10. *b*;
11. *b*; 12. *a*; 13. *c*; 14. *a*; 15. *d*; 16. *a*; 17. *d*; 18. *c*;
19. *b*; 20. *d*.

CAPÍTULO 7

1. *e*; 2. *d*; 3. *a*; 4. *d*; 5. *c*; 6. *e*; 7. *d*.

CAPÍTULO 8

1. *a*; 2. *d*; 3. *d*; 4. *a*; 5. *b*; 6. *a*; 7. *e*.

CAPÍTULO 9

1. *c*; 2. *a*; 3. *c*; 4. *c*; 5. *e*; 6. *d*; 7. *d*; 8. *e*; 9. *e*; 10. *b*.

CAPÍTULO 10

1. *c*; 2. *c*; 3. *d*; 4. *c*; 5. *b*; 6. *d*; 7. *d*; 8. *b*.

CAPÍTULO 11

1. *c*; 2. *e*; 3. *c*; 4. *a*; 5. *d*; 6. *e*; 7. *d*; 8. *b*; 9. *a*; 10. *b*;
11. *c*; 12. *a*; 13. *e*; 14. *d*; 15. *e*; 16. *c*; 17. *b*; 18. *d*;
19. *e*; 20. *a*; 21. *b*; 22. *d*.

CAPÍTULO 12

1. *b*; 2. *e*; 3. *b*; 4. *c*; 5. *c*; 6. *b*; 7. *c*; 8. *d*; 9. *a*; 10. *c*;
11. *e*; 12. *c*; 13. *e*; 14. *c*; 15. *a*; 16. *c*; 17. *b*; 18. *e*;
19. *d*; 20. *b*.

CAPÍTULO 13

1. *d*; 2. *e*; 3. *b*; 4. *c*; 5. *d*; 6. *b*; 7. *b*.

CAPÍTULO 14

1. *c*; 2. *a*; 3. *d*; 4. *c*; 5. *b*; 6. *a*; 7. *e*; 8. *c*; 9. *e*.

CAPÍTULO 15

1. b; 2. b; 3. d; 4. a; 5. b.

CAPÍTULO 16

1. c; 2. b; 3. d; 4. c; 5. a; 6. b; 7. d; 8. b; 9. c; 10. c.

CAPÍTULO 17

1. b; 2. a; 3. d; 4. c; 5. b; 6. b; 7. e; 8. c; 9. d; 10. a.

CAPÍTULO 18

1. a; 2. c; 3. b; 4. b; 5. c; 6. d; 7. e.

CAPÍTULO 19

1. c; 2. b; 3. a; 4. d; 5. b; 6. b; 7. d; 8. a; 9. b; 10. b.

CAPÍTULO 20

1. e; 2. a; 3. c; 4. d; 5. c; 6. b; 7. d; 8. c; 9. a; 10. b.

CAPÍTULO 21

1. c; 2. e; 3. e; 4. d; 5. b; 6. e; 7. c; 8. c.

CAPÍTULO 22

1. d; 2. e; 3. c; 4. d; 5. b; 6. a; 7. d; 8. a; 9. c.

CAPÍTULO 23

1. b; 2. c; 3. b; 4. e; 5. c; 6. c; 7. e; 8. d.

CAPÍTULO 24

1. a; 2. c; 3. d; 4. b; 5. c; 6. e; 7. d; 8. e.

CAPÍTULO 25

1. d; 2. d; 3. e; 4. b; 5. c; 6. c; 7. d; 8. a.

CAPÍTULO 26

1. b; 2. e; 3. e; 4. c; 5. c; 6. e; 7. e; 8. e.

CAPÍTULO 27

1. c; 2. d; 3. b; 4. e; 5. d.

CAPÍTULO 28

1. d; 2. d; 3. d; 4. e; 5. e; 6. e; 7. b; 8. e.

CAPÍTULO 29

1. d; 2. d; 3. a; 4. c; 5. a; 6. e; 7. d; 8. d.

CAPÍTULO 30

1. a; 2. e; 3. c; 4. d; 5. b; 6. d; 7. b; 8. c; 9. b; 10. b;
11. d; 12. c; 13. c; 14. b; 15. e.

CAPÍTULO 31

1. c; 2. e; 3. a; 4. d; 5. e; 6. c; 7. b; 8. c; 9. a; 10. e;
11. c; 12. e; 13. c.

CAPÍTULO 32

1. a; 2. d; 3. a; 4. d; 5. e; 6. e; 7. c; 8. b; 9. d; 10. a;
11. b; 12. c; 13. d; 14. b; 15. c; 16. a; 17. e; 18. c.

CAPÍTULO 33

1. b; 2. d; 3. d; 4. e; 5. a; 6. c; 7. d; 8. e; 9. e; 10. c;
11. b; 12. c; 13. a; 14. c; 15. e; 16. e; 17. c.

CAPÍTULO 34

1. c; 2. b; 3. a; 4. e; 5. d; 6. d; 7. a; 8. a; 9. e; 10. b;
11. c; 12. e; 13. b; 14. a; 15. a; 16. c; 17. d; 18. e;
19. c; 20. b; 21. c; 22. d; 23. d; 24. c.

CAPÍTULO 35

1. d; 2. e; 3. a; 4. d; 5. d.

CAPÍTULO 36

1. c; 2. d; 3. b; 4. b; 5. e; 6. b; 7. e; 8. a; 9. c; 10. c;
11. c; 12. e; 13. a; 14. d; 15. b; 16. e; 17. c; 18. c;
19. c; 20. e.

CAPÍTULO 37

1. *d*; 2. *d*; 3. *b*; 4. *b*; 5. *c*; 6. *e*; 7. *e*.

CAPÍTULO 38

1. *d*; 2. *b*; 3. *e*; 4. *a*; 5. *e*; 6. *e*; 7. *a*.

CAPÍTULO 39

1. *c*; 2. *e*; 3. *b*; 4. *e*; 5. *a*.

CAPÍTULO 40

1. *d*; 2. *b*; 3. *d*; 4. *d*; 5. *b*; 6. *b*; 7. *b*; 8. *c*; 9. *b*; 10. *a*; 11. *c*; 12. *e*; 13. *e*; 14. *e*; 15. *e*; 16. *d*; 17. *e*; 18. *e*; 19. *b*; 20. *c*; 21. *a*; 22. *c*; 23. *d*.

CAPÍTULO 41

1. *c*; 2. *d*; 3. *e*; 4. *d*; 5. *d*; 6. *e*; 7. *e*; 8. *d*; 9. *b*; 10. *c*;

11. *e*; 12. *c*; 13. *a*; 14. *b*; 15. *d*; 16. *b*; 17. *c*; 18. *a*; 19. *d*; 20. *c*.

CAPÍTULO 42

1. *c*; 2. *e*; 3. *c*; 4. *d*; 5. *a-3, b-4, c-1, d-2, e-5*; 6. *c*; 7. *d*; 8. *d*; 9. *e*; 10. *d*; 11. *e*; 12. *c*; 13. *a-2, b-3, c-1, d-5, e-4*; 14. *d*; 15. *a-2, b-4, c-3, d-1, e-5*; 16. *d*; 17. *e*; 18. *c*; 19. *d*.

CAPÍTULO 43

1. *d*; 2. *e*; 3. *d*; 4. *c*; 5. *d*; 6. *d*; 7. *c*; 8. *e*; 9. *e*; 10. *e*; 11. *c*; 12. *c*; 13. *e*; 14. *d*; 15. *a*; 16. *c*; 17. *e*; 18. *a*; 19. *c*; 20. *b*.

CAPÍTULO 44

1. *c*; 2. *b*; 3. *e*; 4. *e*; 5. *b*; 6. *d*; 7. *a*; 8. *c*; 9. *d*; 10. *c*; 11. *c*; 12. *e*; 13. *c*; 14. *d*; 15. *b*; 16. *e*; 17. *d*; 18. *d*; 19. *a*; 20. *b*.

A

Abordaje

- fosa anterior, 243
- del receso facial, 67

Absceso(s)

- cerebral
 - y cerebeloso, 77, 80
 - extradural, 77, 80
 - subdural, 77, 80
- orbitario subperióstico, 217
- parafaríngeo, 289
- periamigdalino, 289
- retrofaríngeo, 290
- rinógenos, 218
 - cerebral, 218
 - epidural, 218
 - subdural, 218
- septal, 230

Abuso vocal, 392

Accidentes por inmersión, 101

Aceleradores lineales, 507, 508

Aciclovir, 131

Acomodación vestibular, 128

Acúfeno, 12, 21, 65

Acumetría, 15

Adaptación, 21

Adenitis cervical

- aguda, 479
 - adenoflemón, 480
 - supurada, 480
- por micobacterias atípicas, 481
- subaguda, 480
- tuberculosa, 480

Adenocarcinoma

- de senos paranasales, 246

Adenoflemón, 480

Adenoidectomía, 57

Adenoiditis, 288

Adenoma

- de células acidófilas u oncocitoma, 420
- de células acinares, 420
- paratiroideo, 408
- pleomorfo, 242, 315
 - de glándulas salivares, 419

Adenolipomatosis de Launois-Bensaude, 503

Adenopatía(s)

- cervical, 474
- clasificación
 - AJC, 1977, 501
 - UICC, 1987, 501
- laterocervical y cáncer de nasofaringe, 327
- metastásicas, 500

ADN, 159

Afonía, 392

Agenesia

- de oído, 117
- de tráquea, 438

Alelo, 159

Alexander, aplasia de, 162

Algias bucofaríngeas, 303

Alteraciones

- centrales de la audición, 152
- neurológicas de la faringe, 303

Atresia bronquial, 438

Amígdalas, 258

Amigdalitis, 287

- aguda, 287
- complicaciones
 - generales, 290
 - locales, 289
- crónica, 288
- lingual, 289

Amiloidosis y laringe, 397
 Aminoglucósidos, fármacos, 128
 Amusia, 153
 Anamnesis otológica, 11
 Anatomía
 de la cavidad nasal, 182
 de la faringe, 259
 del oído externo, 3
 del oído medio, 4
 de los senos paranasales, 184
 vascular de la nariz, 221
 Anestesia faríngea, 303
 Aneurismas cervicales, 493
 Angina
 de Ludwig, 282
 de Vincent, 277
 Angiofibroma juvenil, 324
 estadificación, 325
 radioterapia, 514
 Angiografía, 30, 37, 475, 496
 por resonancia magnética, 496
 Angiosarcoma
 cervical, 494
 nasosinusal, 248
 Ángulo pontocerebeloso, vías de abordaje, 111
 Anillo de Waldeyer, 261
 Apéndices preauriculares, 120
 Apicitis petrosa, 41
 Aplasia
 de Alexander, 125
 de Michel, 123
 de Mondini, 123
 de Scheibe, 124
 Árbol bronquial, 437
 Arcos branquiales, derivados de, 485
 Área
 de Killian Jamerson, 305
 de Ramsay-Hunt, 3, 171
 Aritenoidectomía con cordopexia, 355
 Aritenoidopexia, 355
 Arteria carótida
 aberrante, 32
 común, 469
 Arteriografía digital, 106
 Atresia de esófago, 458
 Artritis reumatoide y laringe, 397
 Asma, 203
 Asociación CHARGE, 234
 Aspergiloma de senos paranasales, 209
 Aspergilosis, 201
Aspergillus niger, 49
 Atresia
 de coanas, 234
 de oído, 117, 212
 sinusal, 235
 de vestíbulo nasal, 235

Audición. Véanse Hipoacusia; Sordera
 Audífono, 87, 149, 166
 Audiograma, 19
 Audiometría
 supraliminar, 21
 tonal liminar, 18, 165
 verbal, 23
 Audiómetro, 19
 Autofonía, 57

B

Barotraumatismo
 en oído, 99
 en senos paranasales, 211
 Basalioma de CAE, 51
Blast, 101
 Boca de trinchera, 277
 Bocio multinodular, 405
 Bolsas faríngeas, derivados, 485
 Braquiterapia, 508
 Broncofibroscopia, 444
 Bulbo yugular alto, 32
Bureau International d'Audiophonologie (BIAP), 158

C

Cabina sonoamortiguada, 19
 Cadwell-Luc, operación de, 211
 CAE. Véase Conducto auditivo externo
 Cáncer
 hipofaríngeo, 388
 laríngeo, 379, 429
 anatomía patológica, 379
 clasificación TNM, 381
 in situ, 379
 localizaciones, 380
 glótico, 382
 subglótico, 381
 supraglótico, 380
 transglótico, 382
 de paratiroides, 410
 de tiroides, 406
 clasificación, 407
 anaplásico o indiferenciado, 408
 epidermoide, 408
 folicular, 407
 medular, 407
 papilar, 406
 CAI. Véase Conducto auditivo interno
 Calorización (pruebas calóricas), 140
Candida albicans, 49
 Candidiasis oral, 279
 Caracol, 6

Carcinoma

- adenoide quístico o cilindroma, 247, 321
- epidermoide
 - de cavidad nasal y senos paranasales, 246
 - de cavidad oral y faringe, 315
 - amigdalal, 319, 320
 - base de la lengua, 319, 320
 - clasificación TNM, 318
 - ginvival, 317
 - labio, 316
 - lengua, 316
 - mucosa bucal, 317
 - paladar blando y úvula, 320, 321
 - paladar duro, 317
 - pared posterior de orofaringe, 320, 321
 - suelo de la boca, 316
 - trígono retromolar, 317
 - de oído, 52
- de glándulas salivares, 421
 - adenocarcinoma, 421
 - carcinoma
 - adenoide quístico, 421
 - en adenomas pleomorfos, 422
 - de células acinosas, 421
 - cilindroma, 421
 - epidermoide, 422
 - linfoma, 422
 - plasmocitoma, 422
 - frecuencia, 421
 - nasofaríngeo, 326
 - renal metastático, 248
 - subtipos histológicos, 327
 - verrucoso, 378
- Captación de tecnecio 99, 420
- Cavidad oral, 256
 - anatomía, 256
 - exploración clínica, 265
 - heridas, 295
 - inspección, 268
 - quemaduras, 297
 - tumores, 313
 - benignos, 313
 - malgnos, 315
- Cauterización de epistaxis, 222
- CENS, 211
- Cerumen, 3
- Cervicotomía exploradora, 474
- CHARGE, 234
- Cherry hemangioma*, 492
- Ciclo vocal, 391, 392
- Cilindroma, 422
- Cirugía
 - endoscópica nasosinusal, 211, 213
 - para las metástasis ganglionares en el cáncer de laringe, 387
- Cisternografía-TC, 30

Clasificación

- anatomopatológica de tumoraciones nasosinusales, 246
- audiométrica de deficiencia auditiva, 158
- LeFort de fracturas del tercio medio facial, 225
- TNM, cáncer
 - de cavidad oral u orofaringe, 318
 - de laringe, 381
 - de seno maxilar, 246
- Cloroquina, 128
- Coagulación intravascular diseminada, 491
- Cóclea, 7, 8, 120
- Cocobacilo de Pérez en ocena, 198
- Colesteatoma, 63
 - adquirido, 31, 33, 63
 - congénito, 31, 33, 63, 112
 - primario, 86, 122
- Collar de Madelung, 503
- Complianza, 14
- Complicaciones
 - de la estapedectomía, 89
 - de la otitis media, 73, 75
 - de las sinusitis, 217
- Condiloma acuminado, 313
- Condritis *helicis nodularis*, 53
- Condroma nasal, 242
- Condrosarcoma del foramen yugular, 40
- Conducto
 - auditivo
 - externo, 3
 - interno, 6, 7
 - endolinfático, 6
 - de Stenon, 413
 - de Wharton, 413
- Conexina, 26, 160
- Coniotomía, 364, 446
- Congelación del pabellón auricular, 50
- Coriza aguda o rinitis catarral aguda, 195
- Cordoma, 323
- Cornete paradójico, 238
- Corti, órgano de, 6
- CPAP. Véase Presión positiva continua
- Craqueo laríngeo, 349
- Criterios de Shambaugh, 86
- Cromosoma, 159
- Cuadro vestibular periférico, características, 141
- Cuello, 465
 - anatomía, 465
 - exploración clínica, 473
 - palpación, 473
 - tumores vasculares malignos, 494
- Cuerpos extraños, 527
 - cavidad oral y faringe, 299
 - esofágicos, 454
 - larínge, 363

oído, 51
traqueobronquiales, 441

D

Deformaciones de pirámide nasal, 236
Deglowing, 212
Dehiscencia de Killian, 305
Derivados de
 arcos branquiales, 485
 bolsas faríngeas, 485
Dermoplastia septal, 223
Desarrollo del lenguaje, 157
Descompresión del nervio facial, 177
Desequilibrio, 12
Desgarros del CAE, 93
Desviación septal, 229
Detección precoz de la sordera, 164
 protocolo (CODEPEH), 164
Diafanoscopia, 210
Dilatación
 del acueducto
 coclear, 38
 vestibular, 38
 del canal semicircular, 125
 del saco endolímfático, 161
Diploacusia, 21
Discontinuidad de cadena osicular, 86
Discriminación verbal, 149
Disfagia, 266, 426, 519
 lusoria, 458
Disfonía, 392, 518
 funcional, 399
 psicógena, 400
Disnea, 267, 521
Displasia(s)
 fibrosa, 91, 103
 monostótica, 91
 nasal, 242
 síndrome de McCune-Albright, 91
 laríngea, 396
 grados de, 396
 óculo-aurículo-vertebral, 488
 óseas, 31
Disrafias, 486
Distorsión, 21
Diuréticos de asa, 128
Divertículo
 esofágico
 congénito, 455
 hipofaríngeo, 305
 traqueal, 438
 de Zenker, 305, 452
Dolor
 extrafaríngeo, 266

 faríngeo, 266
 oído, 522
Doppler cervical dinámico, 489
Drenaje
 linfático del cuello, 472
 postural, 444

E

Eccema de CAE, 52
ECoG. Véase Electrocoqueografía
Ecografía
 cervical, 475
 senos paranasales, 210
Edema de Reinke, 377, 399
Electrocoqueografía, 24
Electrogeusimetría (electrogustometría), 176, 271
Electromiografía, 176
Electroneuronografía, 176
Elmiro de Lima, operación de, 212
Embolización, 106, 223
Embriología
 de las fosas nasales, 188
 del oído, 9, 119
Emisiones otoacústicas, 8
Endolinfa, 6
Endoscopia laríngea, 346
 fibroscopia, 347
 rígida, 346
Endoscopio, 12, 192, 210
 flexible, 192, 453
 en reflujo gastroesofágico, 426
 rígido, 192, 452
Enfermedad
 por araño de gato, 482
 de Basedow, 405
 de Behçet, 281
 de Besnier-Boeck-Schaumann, 417
 de Bowen, 284
 de Fernand Vidal, 203
 de Graves, 405
 inmunomediada del oído interno, 134
 de Kartagener, 203
 de Lemièrre, 290
 de Madelung, 503
 de Paget, 90
 por reflujo gastroesofágico, 425, 429
 clínica, 425
 diagnóstico, 426
 epidemiología, 425
 y patología otorrinolaringológica, 427, 429
 de Rendu-Osler, 221
 de Van der Hoeve, 89, 90
Enmascaramiento, 21

Epiglotitis, 369, 393
 Epistaxis, 221, 526
 Epitelioma
 basocelular de CAE, 51
 espinocelular de CAE, 51
 Equilibrio, 137
 ERGE. Véase Enfermedad por reflujo gastroesofágico
 Eritema exudativo multiforme, 283
 Eritroplasia, 284
 Escotadura de Carhart, 86
 Escotoma, 99
 Esofagitis, 456
 Esófago, 451
 anatomía, 451
 fisiología, 451
 tumores, 459
 benignos, 459
 malignos, 459
 Esofagoscopia, 452
 Espacio de Reinke, 375
 Espasmo
 esofágico, 457
 facial, 112
 faríngeo, 305
 laríngeo, 357, 429
 Estadios
 de cáncer de cavidad oral y orofaringe, 318
 de tumores malignos de rinofaringe, 329
 Estapedectomía, 84, 88
 Estenosis
 de conducto, 117
 esofágicas, 456
 traqueales, 429, 439, 449
 congénita, 438
 Estesioneuroblastoma, 244
 Estesioneurocitoma, 244
 Estialgia, 290
 Estimulación auditiva, 169
 Estomatitis
 aftosa recidivante, 281
 infecciosas, 277
 protésica, 279
 viral, 280
 Estridor congénito, 351
 Estroboscopia, 398, 399
 Eustaquio, trompa de, 55, 60
 Exostosis del oído, 31, 53, 103
 Exploración
 auditiva, 13
 eléctrica del nervio facial, 176
 endoscópica de las fosas nasales, 192
 del gusto, 271
 Exposición al ruido, 11

F

Falsas rutas digestivas, 267
 Faringe, 255
 anatomía, 258
 embriología, 255
 estructura, 260
 fisiología, 261
 Fármacos con influencia en la mucosa nasal, 197
 Fenestración
 del canal semicircular, 83, 88
 de Sourdille, 84
 Fenómeno *on-off*, 85
 Fenotipo, 159
 Fibrocondroma, 242
 Fibroma en cavidad oral, 314
Fibromatosis colli, 502
 Fibrosis quística, 203
 Fiebre uveoparotídea, 417
 Fisiología de
 las fosas nasales, 185
 la olfacción, 187
 la respiración nasal, 186
 Fístula
 de líquido cefalorraquídeo, 38
 nasal, 236
 preauricular, 120
 traqueoesofágica, 438, 458
 Fisura palatina, 207
 Flemón orbitario, 217
 Floruro sódico en otosclerosis, 87
 Fonocirugía, 400
 Fosa de Rosenmüller, 259
Fossula
 antefenestram, 84
 posfenestram, 84
 Fraccionamiento en radioterapia, 508
 Fractura(s)
 blow-out, 233
 del conducto auditivo externo, 93
 faciales, 224
 malar, 225
 mandibulares
 cóndilo, 224
 cuerpo, ángulo y sínfisis, 224
 nasal, 223
 tercio medio, 225
 del hueso temporal, 95, 529
 tipos, 96
 del peñasco, 44
 longitudinales o extralaberínticas, 97
 mixtas o tímpano-laberínticas, 97
 transversas o intralaberínticas, 97
 Funduplicatura, 434
 Fusión incudo-maleolar, 122

G

Gafas de Frenzel, 139, 140
 Gammagrafía isotópica, 414, 416, 475
 Ganglioneuromas, 499
 Genes homólogos, 159
 Genética de la sordera, 158
 Genoma
 mitocondrial, 159
 nuclear, 159
 Genotipo, 159
 Gingivoestomatitis, 277
 Glándula(s)
 paratiroides, 403
 adenoma, 408
 carcinoma, 410
 hiperparatiroidismo, 408
 hiperplasia, 409
 técnicas de localización, 409
 salivales
 anatomía, 413
 inflamaciones e infecciones, 415
 parótida, 413
 sublingual, 414
 submaxilar, 413
 tumores, 419
 benignos, 419
 malignos, 421
 tiroides, 403
 anatomía, 403
 Glioma nasal, 236
 Globo faríngeo, 291
 Glomus
 clasificación, 105
 timpánico, 105
 yugular, 105
 Glositis, 284
 atrófica, 285
 romboidea media, 285
 Granuloma
 de colesterol, 35, 41, 57, 62
 de contacto, 399
 piógeno, 314
 Granulomatosis de Wegener, 200, 398
 Gusher perilinfático, 76
 Gusto
 semiología, 267
 Gustometría química, 271

H

Hemangiomas, 112, 314, 491
 en fresa, 491
 Hemangiopericitoma, 496
 Hematoma septal, 230

Hemorragia faríngea, 266
 Heridas
 del CAE, 93
 del esófago, 454
 Hernia de hiato, 458
 Herpes
 simple, 49, 280
 zóster faríngeo, 290
 Hidrocefalia otógena, 78, 80
 Higiene vocal, 400
 Higroma quístico, 492
 Hiperfunción laríngea, 400
 Hiperparatiroidismo, 408
 Hiperplasia
 epitelial focal, 313
 de paratiroides, 409
 Hiperqueratosis laríngea, 396
 Hipertrofia de cornetes, 238
 Hipoacusia, 11, 65
 conductiva, 20, 98
 genética
 no sindrómica, 159
 sindrómica, 159
 grado, 21
 mixta, 20
 neurosensorial, 20
 Hipofaringe, 240, 270
 Hipofunción laríngea, 400
 Hiposialia postradioterapia, 418, 511
 Hipotonía y atonía esofágica, 456
 Histoplasmosis laríngea, 397
Hydrops endolinfático, 142

I

IAH, 293
 Imagen laringoscópica, 343
 Impedancia del oído medio, 8, 13
 Impétigo, 279
 Implante
 coclear, 168
 osteointegrado, 123
 Índice
 de apnea-hipopnea, 293
 en linfoma de Hodgkin
 de Coffier, 500
 pronóstico internacional (IPI), 500
 Infiltración grasa en cuerda vocal, 401
 Inflamación ganglionar inespecífica, 479
 Injertos miocutáneos, 387
 Insuficiencia palatofaríngea, 310
 Intervención
 logopédica, 169
 del psicólogo, 168
 Intubación endotraqueal, 445
 indicaciones, 445

Investigación clínica en radioterapia ORL, 513
 quimioprevención, 514
 quimioterapia, 513
 radioquimioterapia, 514
 radioterapia, 513

K

Kartagener, enfermedad de, 203
 Killian, boca de, 262
Klebsiella ozaenae, 198

L

Laberintectomía, 143
 Laberintitis, 39, 74, 79, 131, 144
 aguda, 39
 crónica, 39
 serosa, 65, 131, 132, 144
 supurada, 75, 131, 132, 144
 Laberinto membranoso, 7
 Labio leporino, 307
 Laringe, 335
 anatomía, 335
 anomalías congénitas, 351
 embriología, 341
 exploración clínica, 342
 fisiología, 339
 traumatismos, 359
 externos, 359
 internos, 361
 Laringectomía
 funcional o parcial, 385
 cordectomía, 386
 horizontal supraglótica, 386
 total, 384
 Laringitis, 367
 agudas, 367, 393
 crónicas, 370, 395
 por reflujo laringo-faríngeo, 396,
 432
 específicas, 367
 evolución, 371
 inespecíficas, 367
 subglótica o sofocante, 369
 Laringocele, 378
 Laringomalacia, 351
 Laringopiocele, 378
 Laringoscopia
 directa, 344
 refleja, 342
 Laringotomía
 frontovertical, 386
 intercricoidea (coniotomía), 364

Laringotraqueobronquitis, 394
 Lateralizaciones de pirámide nasal, 237
 LeFort, clasificación de, 225
 Leishmaniosis nasofaríngea, 201
 Lengua
 fisurada o escrotal, 285
 geográfica, 285
 heridas, 295
 negra vellosa, 284
 saburral, 284
 Lenguaje, 157
 Lepra nasal, 200
 Lesiones
 erosivas del CAE, 93
 por inhalación, 362
 por intubación, 361
 de médula cervical postradioterapia,
 511
 precancerosas de laringe, 378
 Leucemia
 aguda, 500
 mieloide crónica, 500
 Leucoplasia
 laríngea, 396
 oral, 284
 Ley
 de Stokes, 351
 de Talbot, 138
 Ligadura arterial en epistaxis, 223
 Ligamento de Berry, 404
 Línea(s)
 cervico-cráneo-facial, 465
 pronósticas en el cáncer nasosinusal
 de Önhgreen, 245
 de Sebileau, 245
 Linfangioma queratósico, 492
 Linfoma
 cervical, 499
 de Hodgkin (LH), 499
 no hodgkinianos, 499
 nasosinusal, 247
 orofaríngeo, 321
 Lipoma
 en cavidad oral, 314
 cervical, 503
 Lipomatosis simétrica múltiple, 503
 Liposarcoma, 504
 Liqueen rojo plano, 283
 Líquido cefalorraquídeo en los abscesos cerebrales,
 77
 Litiasis salivar, 417
 Logopedia, 400
 en las disfonías, 400
 en el manejo del niño sordo, 168
 Lupus eritematoso sistémico y laringe,
 398

- M**
- Macroglobulemia de Waldeström, 500
- Macroglosia, 285
- Madelung, enfermedad de, 503
- Mal uso vocal, 392
- Malformaciones
- cervicales, 485
 - congénitas del oído, 30, 37
 - interno, 123, 161
 - de Alexander, 162
 - de Michel, 162
 - de Mondini, 162
 - de Scheibe, 162
 - menores, 86
 - esofágicas, 458
 - laríngeas, 351
 - nasosinusales, 234
 - orofaríngeas, 306
 - traqueales, 437
- Mancha
- de «café con leche», 107
 - de Schwartze, 83
- Maniobra
- de Heimlich, 444
 - de Semon, 143
- Manometría esofágica, 274, 427, 453
- Mareo, 12
- Mastoidectomía radical, 66
- modificada, 67
- Mastoiditis, 59, 74, 78
- Maxilectomía, 212
- McCune Albright, síndrome de, 91
- Mediastinitis, 479
- Melanoma
- de CAE, 52
 - nasosinusal, 247
 - orofaríngeo, 322
- Membrana
- faríngea, 255
 - monomérica, 12
 - timpánica, 12
- Ménière, síndrome de, 142
- Meningioma, 41, 43, 111
- Meningitis, 76, 80, 132, 218
- Meningocele, 45, 236
- Meningoencefalocele, 236
- Mesenchimoma en cavidad oral, 313
- Metástasis cervical de origen desconocido (MOD), 513
- Métodos electrofisiológicos, 24
- Miasis nasal, 201
- Michel, aplasia de, 162
- Microscopio de exploración, 12
- Mioblastoma de células granulares, 314
- Mioclonías faringolaríngeas, 305
- Miringitis bullosa, 49, 57
- Miringocentesis, 57, 60
- Miringoesclerosis, 12
- Miringoplastia, 68
- Mondini, aplasia de, 37, 40, 162
- Moniliasis, 201
- Montículos de His, 117
- Morgagni, ventrículo de, 336
- Movilización del estribo, 84, 88
- Mucocele y mocopiocele, 212
- Mucormicosis rinocerebral, 220
- Mucositis, 511
- Muguet, 279
- Músculos de la laringe, 337
- Mutación mitocondrial 1555A > G, 159
- Mycobacterium scrofulaceum*, 481
- N**
- Nasofaringe
- exploración, 270
 - semiología, 265
- Nariz
- exploración clínica, 188
 - en giba, 236
 - en silla de montar, 236
- Necrolisis epidérmica tóxica (NET), 283
- Neoplasias benignas de tiroides, 406
- Nervio
- auditivo (VIII par), 6
 - cuerda del tímpano, 171
 - espinal, 471
 - facial (VII par), 171
 - glossofaríngeo, 470
 - hipogloso, 471
 - laríngeo
 - inferior o recurrente, 338, 404
 - superior, 338, 404
 - del músculo del estribo, 171
 - petroso superficial mayor, 171
 - vago, 470
- Neumoalergenos, 201
- Neuralgia de glossofaríngeo, 291
- Neurectomía del nervio vestibular, 143
- Neurinoma
- del acústico, 37, 42, 107, 145
 - esporádico, 107
 - familiar, 107
 - cervical, 497
 - del facial, 39, 111
 - radioterapia, 514
- Neuritis retrobulbar, 218
- Neuroblastoma olfatorio, 244
- Neurofibroma, 314
- Neurofibromatosis de Von Recklinghausen, 498
- Neuromas, 498

Neuritis vestibular, 143
 Neuropatía auditiva, 162
Nevus
 flammeus, 492
 de Unna, 492
 Niños, sordera. Véase Sordera en niños
 Nistagmo, 138, 139
 grados, 139
 Niveles de sonido, 150
 Nódulo(s)
 de Stroemeyer, 502
 tiroideo, 411
 estudio diagnóstico, 411
 vocales, 375, 398

O

Obstrucción tubárica, 55
 Ocena, 198
 OEA. Véase Otoemisiones acústicas
 Oído
 externo, 3
 medio, 4
 Olfato, evaluación, 191
 Operación de
 Cadwell-Luc, 211
 Elmiro de Lima, 212
 Oreja
 de boxeador, 49
 en coliflor, 49
 Órgano de Corti, 6
 Orofaringe, 259
 heridas, 296
 quemaduras, 296
 Ortopantomografía, 272
 Osiculoplastia, 68
 Osteodistrofias, 42
 Osteogénesis imperfecta, 89
 Osteoma
 nasal, 241
 del oído, 31 103
 Osteomielitis, 219
 Osteopetrosis, 90
 Osteoplastia frontal, 212, 243
 Otitis
 externa
 bullosa, 49
 circunscrita, 47
 difusa, 47
 maligna, 31, 48
 media
 adhesiva, 61
 aguda, 57
 en el lactante, 59

 colestomatosa, 63
 crónica, 60
 secretora, 86
 supurativa, 57
 Otoemisiones acústicas, 8, 26, 165, 167
 Otoplastia, 93
 Otomastoiditis
 aguda, 32
 crónica, 32
 Otomicosis, 49
 Otorrea, 11, 64
 Otosclerosis, 42, 43, 83, 84
 Otoscopio, 12
 Otospongiosis, 84
 Ototóxicos, 11, 127, 128
 Otosclerosis, 48

P

PAAF, 410, 414, 502, 503
 Paget, enfermedad de, 42
 Paladar hendido submucoso, 309
 Palatitis subplaca, 279
 Palpación del cuello, 349
 Paperas, 415
 Papiloma
 cavidad oral y faringe, 313
 invertido, 244
 laríngeo, 377, 397
 nasal, 241
 y tumor, 378
 Paraacusia
 de Weber, 85
 de Willis, 85
 Paraganglioma, 36, 104, 495
 localización, 496
 Parálisis
 facial, 76, 79, 98, 171, 525
 clasificación, 171, 172
 clínica, 171
 etiología, 172
 traumática, 174
 obstétrica, 174
 en otitis media, 174
 tumoral, 174
 faríngeas, 304
 laríngea, 351
 asociada, 356
 central, 356
 recurrential, 352
 etiología, 353
 truncular, 355
 vestibular súbita, 143
 Parestesias faríngeas, 267, 302
 Parotiditis, 415

*Pars**flaccida*, 4, 13*tensa*, 4, 13

Patología de la voz, 391

clasificación, 392

Patrones de herencia mendeliana, 160

PEAT. Véase Potenciales evocados auditivos
de tronco*Pedegree*, 159

Pendrina, 161

Pénfigo, 283

Penfigoide, 283

Perforación

septal, 226

timpánica, 13

Pericondritis de oído, 49

Perilaberinitis, 132, 144

Permeabilidad nasal, evaluación, 189

Perniosis, 50

Persistencia de la arteria estapedial, 89

PET. Véase Tomografía por emisión de positrones

Petrositis, 75, 79

pH

faríngeo, 431

-metría de 24 horas, 274, 427, 459

Pian, 201

Piercing, 93

Pinta, 201

Pioccele, 212

Placa ósea atrésica, 117

Place theory, 8

Placoda auditiva, 119

Planificación terapéutica en radioterapia, 509

Plexo cervical, 471

Polinosis, 201

Pólipo vocal, 376, 398

Poliposis nasal, 203

PORP. Véase Reconstrucción tímpano-oscicular

Posturografía, 142

Potenciales evocados

de estado estable, 26, 165

de tronco cerebral, 24, 109, 165

Presbiacusia, 147

coclear, 148

metabólica, 148

neural, 148

sensorial, 148

Presbivértigo, 151

ampular, 151

cupulolitiásico, 151

macular, 151

presbiataxia, 151

Presión positiva continua (CPAP) en apnea del sueño,
294

Primario desconocido, 502

Productos de distorsión acústica, 26

Promontorio, 4, 12

Prótesis auditivas, 166

Proyección de Pölsch, 86

Proyecciones radiológicas para estudio de senos pa-
ranasales

de Cadwell o fronto-placa, 189

de Hirtz o basal, 189

lateral, 189

de Waters o naso-mento-placa, 189

Prueba(s)

auditivas dicóticas, 155

estudio de adaptación, 22

de Fowler, 22

de la fístula, 75

de Hilger, 176

impedanciométricas, 13

de Rinne, 17, 85

de Romberg, 141

de salivación, 176

de Schwabarth, 85

screening, 26

de SISI, 22

de Toynbee, 13

de Unterberger, 141

de Valsalva, 13

de Weber, 16, 85

Pseudocrup, 370, 394

Pseudo-Ménière, 143

Pseudotumor

de la infancia, 502

de la laringe, 375

Psicólogo, intervención en el manejo del niño sordo,
168

Punción

-aspiración con aguja fina (PAAF), 410

de glándulas salivales, 414, 420

masas cervicales, 474, 502, 503

sinusal, 212

Q

Queilitis angular, 279

Quemaduras esofágicas, 453

Quemodectoma, 104, 495

radioterapia, 514

Queratoacantoma, 313

Queratosis *obturans*, 31, 53

Quinina, 128

Quiste(s)

congénitos del CAE, 51

dermoides

cervicales, 486

nasales, 236

epidermoides, 486

y fístula(s)

- del conducto tirogloso, 485
- laterocervicales, 487
 - anomalías de la cuarta bolsa faríngea, 488
- del primer arco branquial, 487
- del seno cervical, 487
- tímicos, 488
- laríngeos, 378
- de línea media, 485
- de la primera hendidura branquial, 120
- preauriculares, 120
- sinusal, 213

R

Radbomiosarcoma nasosinusal, 248

Radiaciones

- corpúsculares, 507
- electromagnéticas, 507
- ionizantes, 508

Radiocirugía, 110, 514

Radioterapia, 507

- en cáncer de laringe, 388
- efectos secundarios, 511
- externa, 508
- indicaciones, 512
 - en cavidad oral, 512
 - en fosas y senos paranasales, 513
 - en hipofaringe, 513
 - en laringe, 512
 - en metástasis cervical de origen desconocido, 513
 - en nasofaringe, 512
 - en orofaringe, 512
- intersticial, 508
- paliativa, 511
- postoperatoria, 511
- preoperatoria, 511
- radical exclusiva, 511
- resultados, 512
- en tumores benignos ORL, 514

Reclutamiento, 21

Reconstrucción tímpano-oscicular, 68

Reflejo(s)

- audiomotores, 164
- condicionado de orientación, 165
- estapedial, 13, 14, 15, 85, 176

Reflujo gastroesofágico, 425, 429, 430, 458. *Véase también* Enfermedad, por reflujo gastroesofágico y patología ORL, 427

- tratamiento, 433

Regiones topográficas del cuello, 467

Regla de Semon-Rosenbach, 353

Regurgitación, 426

Rehabilitación vocal, 400

Reinke, espacio de, 375

Rendu-Osler, enfermedad de, 221

Resección parcial de paladar (RPP), 293

Resonancia magnética, 29, 273, 328, 348

Rinitis, 195

- aguda, 195
- catarral, 195
- específica, 196
- gonocócica del recién nacido, 196

alérgica, 201

- eosinofílica no alérgica, 202
- perenne, 202

crónica, 196

- atrófica, 198
- ocena, 198
- caseosa, 199
- difétrica, 199
- gangrenosa, 199
- granulomatosis de Wegener, 200
- hipertrofica, 196
- simple, 196
- vasomotora, 197

lepra, 200

rinoscleroma, 200

sarcoidosis, 200

sifilítica, 199

tuberculosa, 199

Rinoscleroma, 200

Rinofaringe, 259

- heridas, 296

Rinolitosis, 237

Rinomanometría, 190

- acústica, 191

Rinoplastia, 237

Rinorrea posterior, 265

Rinoscopia

- anterior, 188
- posterior, 189

Rinosporiosis, 2001

Rinotomía lateral, 212

Roncopatía crónica, 291

Ronquido, 267

Rotación (pruebas rotatorias), 140

S

Sabañones, 50

Saco endolinfático, 6

Sáculo, 9

Salicilatos, 128

SAOS. *Véase* Síndrome de apnea obstructiva del sueño

Sarcoidosis

- cervical, 482
- laríngea, 398
- nasal, 200

- Scheibe, aplasia de, 162
- Schwannoma, 242, 497
- de cavidad oral y faringe, 315
 - del nervio
 - facial, 111
 - trigémino, 112
- Secuelas otorreicas, 61
- Senos
- esfenoidal, 185
 - etmoidal, 185
 - frontal, 184
 - maxilar, 184
- Septum nasal, 229
- Shambaugh, criterios de, 86
- Sialoadenitis, 415, 416
- Sialografía, 414, 415
- Sífilis
- del oído medio, 69
 - oral, 278
- Signo
- de Caliceti, 74
 - de la fístula, 65
 - de Henneberg, 70
 - de Köplick, 280
 - de Schwartze, 86
 - de Tullio, 70
 - de Vacher, 74
- Simpaticoblastomas, 499
- Sincinesias, 131
- Síndrome
- del agujero rasgado posterior, o de Vernet, 304
 - de apnea obstructiva del sueño, 285, 291
 - de Avellis, 352
 - de Bernard Horner, 304, 352, 495
 - de Boerhaave, 455
 - branquio-oto-renal (BOR), 161
 - bulbar anterior, 356
 - cerebeloso, 145
 - cervical, 144
 - de Collet-Sicard, 304, 352
 - de la costilla cervical, 489
 - de Crouzon, 124
 - de Down, 285
 - endocrinológico MEN IIb, 314, 407, 498
 - estiloqueratohioidal, 290
 - de Gerhard (mal llamado parálisis de dilatadores), 356
 - de Goldenhar, 488
 - de Herefort, 175, 417, 482
 - de Herzog, 439
 - insuficiencia circulatoria cerebral, 145
 - de Jackson, 352
 - de Kasabach-Merritt, 481
 - de Klippel-Feil, 488
 - de Klippel-Weber-Trénaunay, 492
 - de Löfgren, 482
 - de Mallory-Weiss, 455
 - de McCune-Albright, 91
 - de Ménière, 142
 - de Merkelsson-Rosenthal, 175, 285
 - de Mikulicz, 417
 - oculoganglionar, 483
 - ortostático, 145
 - oto-facio-escapular, 161
 - de Parinaud, 483
 - de Pendred, 124, 160
 - de Ramsay-Hunt, 130, 174
 - de Raynaud, 489
 - de Riegel, 354
 - de Schmidt, 352
 - sica, 417
 - de Sjöegren, 417
 - de Stickler, 161
 - de Sturge-Weber, 492
 - de Tapia, 352
 - de Treacher-Collins, 161
 - de la trompa abierta, 57
 - del tronco cerebral, 146
 - de Vernet, 352
 - vestibular
 - central, 142
 - degenerativo, 149
 - periférico, 142
 - vestíbulo-comicial, 143
 - de Villaret, 304, 352
 - de Usher, 160
 - de Von Recklinghausen, 161, 242, 498
 - de Waardenburg, 124, 161
 - de Wallenberg, 152
 - de Wiedeman-Bedwick, 492
 - de Wildervaak, 124
 - de Ziemsen, 354
- Sinusitis, 207
- complicaciones, 217
 - orbitarias, 217
 - endocraneales, 218
 - cuadros clínicos, 209
 - factores favorecedores, 207
 - infantil, 211
 - maxilar odontógena, 211
- Sistema(s)
- alternativos y comunicativos, 169
 - tímpano-osicular, 4
- Sonido. Véase Niveles
- Sordera
- brusca, 132, 523
 - causas, 133
 - central, 153
 - amusia, 153
 - verbal, 153
 - clasificación según momento de instauración
 - perilocutiva, 158

- poslocutiva, 158
- prelocutiva, 158
- genéticas, 158, 163
- sindrómicas, 163
- en niños
 - estrategia de manejo, 166
 - neurosensorial, etiología, 159
 - personalidad del sujeto, 169
- Surcos mentoesternales, 487
- Sustitución central, 138, 139

T

- Tabique nasal, 229
- Taponamiento nasal
 - anterior, 222
 - posterior, 222
- Tapones de cerumen, 51
- Tarsorrafia, 177
- Tejido de granulación, 34
- Teleterapia, 508
- Teoría mioelástica de la fonación, 341
- Test de transformación leucocitaria, 134
- Timbre vocal, 391
- Timpanofibrosis, 62
- Timpanograma, 85, 96
- Timpanometría, 13, 14, 15
- Timpanoplastia, 68
 - con mastoidectomía, 67
 - con preservación de la pared posterior, 67
 - tipos, 69
- Timpanosclerosis, 57, 62, 83
- Timpanotomía posterior, 67
- Tiroides, 403
 - cáncer, 406
- Tiroiditis, 406
- Tiroplastia, 401
- TNM, clasificación
 - cáncer
 - laríngeo, 381
 - de seno maxilar, 246
 - tumores malignos de rinofaringe, 329
- Tomografía
 - computadorizada, 29, 273, 328, 348, 414
 - por emisión de positrones (PET), 273, 328
- Topodiagnóstico, 15
- TORP. *Véase* Reconstrucción tímpano-oscicular
- Tortícolis congénita, 502
- Torus, 315
- Tos crónica, 429
- Toxoplasma gondii*, 483
- Toxoplasmosis, 483
- Tránsito faringoesofágico, 273
- Transposiciones nerviosas en la parálisis facial, 177

- Tráquea, 437
 - anatomía, 437
 - embriología, 437
 - malformaciones, 438
 - tumores, 444
- Traqueitis, 438
- Traqueobroncomegalia, 438
- Traqueomalacia, 439
- Traqueostomía, 446
- Traqueotomía, 446
 - complicaciones, 449
 - percutánea, 447
 - técnica, 448
- Tratamiento radioterápico en el cáncer de laringe, 388
- Traumatismo(s)
 - acústico agudo, 98
 - de la cadena osicular, 95, 528
 - cervicales, 484
 - fonatorio, 363
 - de la laringe, 358, 530
 - nasal, 231, 530
 - del oído
 - externo, 93, 528
 - interno, 529
 - medio, 94, 529
 - de los senos paranasales, 233, 530
 - del tímpano, 94
 - traqueal, 440, 530
- Triada de Gradenigo, 75
- Triángulo de Laimer-Haeckerman, 305
- Tromboflebitis del seno
 - cavernoso, 218
 - lateral, 78, 80
- Trompa de Eustaquio, 55, 60, 259
- Tuberculosis
 - cervical, 480
 - laríngea, 397
 - del oído medio, 68
 - oral, 278
- Tubo de ventilación, 57
- Tumor(es). *Véase también* Carcinoma
 - del ángulo pontocerebeloso, 41
 - benigno de
 - CAE, 51, 103
 - nasofaringe, 322
 - de cavidad oral, faringe y nasofaringe, 313
 - cervical nervioso, 497
 - del conducto auditivo interno, 41
 - de glándulas
 - del CAE, 104
 - salivales
 - accesorias, 321
 - malignos, 421. *Véase también* Carcinoma de glándulas salivales
 - glómico, 39, 104, 495
 - laberíntico, 41

laríngeos
 benignos, 377
 malignos, 379
 tratamiento, 382
 malignos de CAE y oído medio, 51, 52, 112
 adenocarcinoma papilar, 113
 carcinoma
 adenoide quístico, 112
 epidermoide, 112
 mucoepidermoide, 112
 condrosarcoma, 113
 leiomiosarcoma, 112
 melanoma, 112
 metástasis, 113
 rabdomyosarcoma, 112
 sarcoma
 de Kaposi, 112
 osteogénico, 113
 radioinducido, 113
 mixto de parótida, 419
 nasosinusales, 241
 benignos, 241
 de origen nervioso, 242
 intermedios, 244
 malignos, 244
 de origen mesenquimatoso, 247
 de Warthin, 420

U

Ulcus rodens, 51
 Unidades de cobalto, 508
 UPPP. Véase Uvulopalatofaringoplastia
 Utriculo, 9
 Uvulopalatofaringoplastia, 293

V

Vaciamiento
 ganglionar cervical, 387
 funcional, 387
 profiláctico, 388
 radical, 387
 de oído
 funcional, 67
 radical, 66

Van der Hoeve, enfermedad de, 90
 Varices esofágicas, 457
 Velo del paladar, 258
 Vena yugular, 469
 Ventana
 oval, 4
 redonda, 4
 Ventrículo de Morgagni, 336
 Verruga vulgar en cavidad oral, 313
 Vértigo, 12, 65, 137, 524
 ototóxicos, 144
 posicional paroxístico benigno, 143, 152
 traumático, 144
 Vesícula ótica, 9, 120
 Vestibulitis, 195
 Vestíbulo, 6
 laríngeo, 336
 Vía(s)
 de abordaje del ángulo pontocerebeloso, 111
 ascendentes centrales de la audición, 154
 oculomotora, 138
 paralateronasal, 243
 Videonistagmografía, 139
 VNG. Véase Videonistagmografía
 Voz
 de bandas, 373
 patología, 391
 producción, 391
 VPPB. Véase Vértigo posicional paroxístico benigno

W

Waldeyer, anillo de, 261
 Warthin, tumor de, 420
Western blot, 134

X

Xerorradiografía, 475
 Xerotomografía, 475

Z

Zenker, divertículo de, 305
 Zóster ótico, 130

LÁMINAS EN COLOR



Figura 4-5. *Pericondritis.*



Figura 4-7. *Tumor del pabellón: basalioma.*

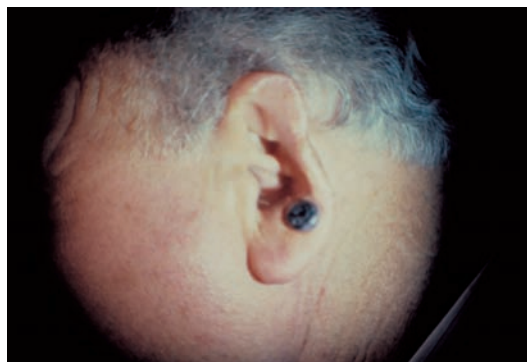


Figura 4-8. *Melanoma.*



Figura 4-6. *Otohematoma.*

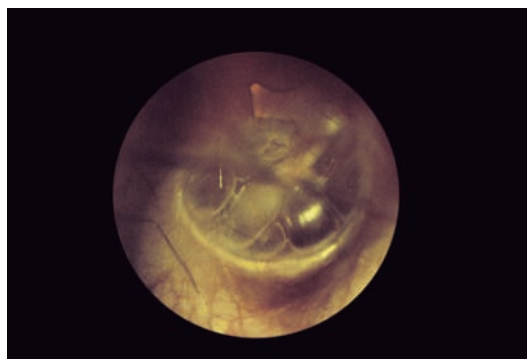


Figura 5-1. *Imagen otoscópica de una otitis secretora en la que se aprecian burbujas aéreas tras la maniobra de Valsalva.*

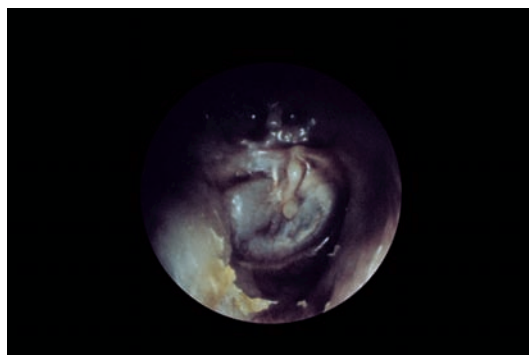


Figura 5-6. Imagen de una otitis adhesiva en la que la membrana timpánica se ha retraído sobre el contenido de la caja del tímpano.



A



B

Figura 5-9. A. Perforación atical con tapón epitelial sospechoso de la existencia de un colesteatoma atical. B. Colesteatoma atical exteriorizado a través de una perforación de la pars flaccida. Obsérvese que la pars tensa está íntegra simulando una otitis secretora.

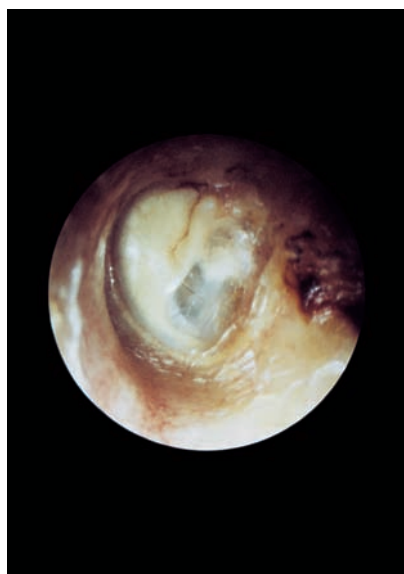


Figura 5-7. Calcificación de la porción anterior de la membrana timpánica (miringoesclerosis) que engloba el mango del martillo y coincide con una atrofia de la porción posterior.



Figura 6-2. Cavity mastoidea con colesteatoma.



Figura 6-3. Oído crónico exudativo con perla de colesteatoma.

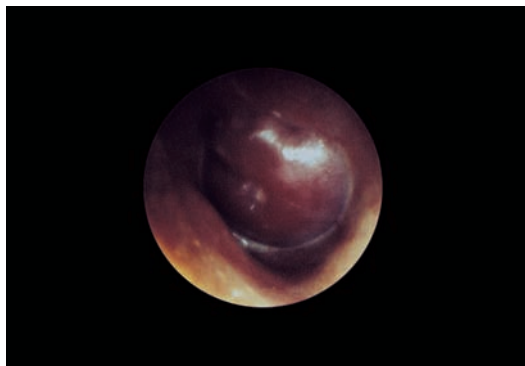


Figura 9-4. Imagen timpánica que muestra tras él una masa azulada y pulsátil, característica del tumor glómico.

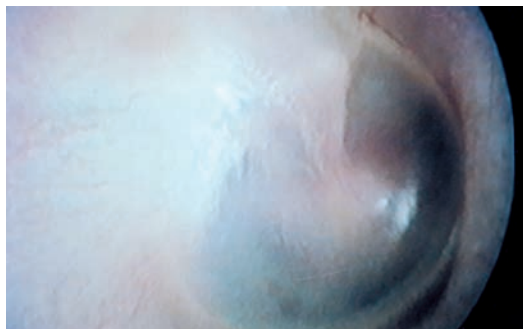


Figura 7-1. Mancha de Schwartze.

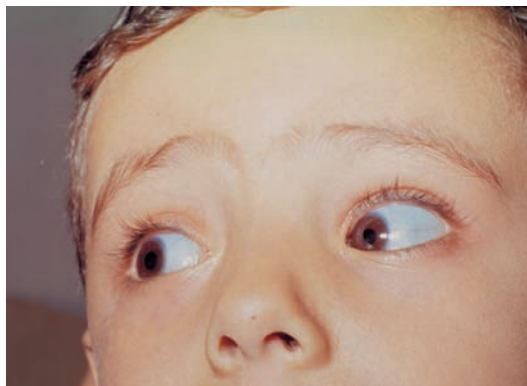


Figura 7-4. Esclerosis azules en un síndrome de Van der Hoeve (osteogénesis imperfecta).

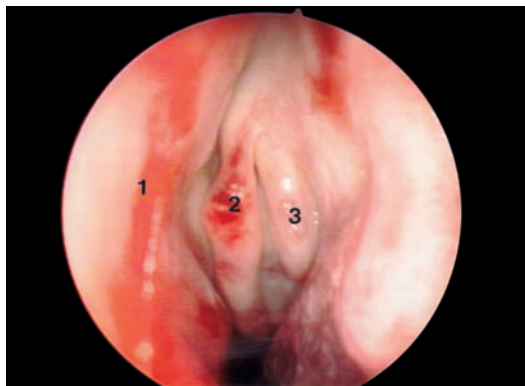


Figura 16-8. Endoscopia nasal con visualización directa del meato medio. 1: Septum nasal. 2: Cornete medio. 3: Bulla etmoidal.

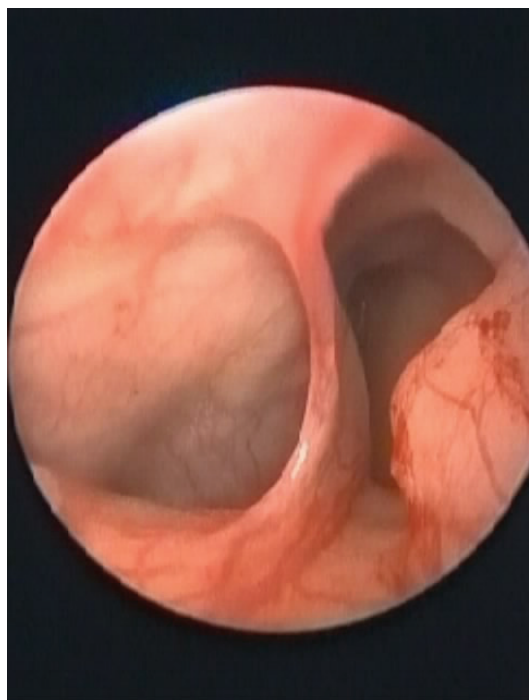


Figura 16-10. Apófisis unciforme y orificio del seno frontal.

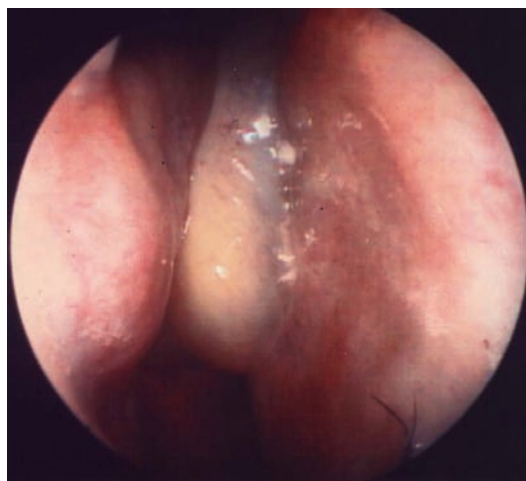


Figura 17-2. Formación redondeada, semitranslúcida, característica de una poliposis nasosinual. Visión endoscópica.

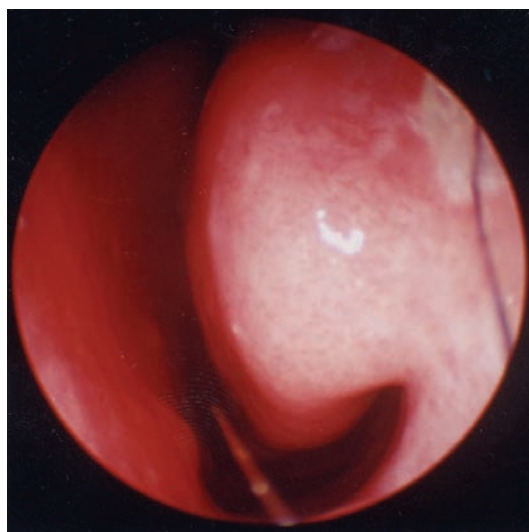


Figura 17-1. Imagen característica de una rinitis hipertrófica de fosa izquierda.

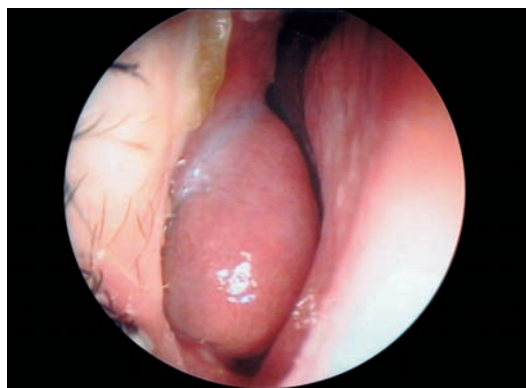


Figura 18-1. Rinopatía hipertrófica con obstrucción del meato inferior derecho y secreciones procedentes del meato medio.

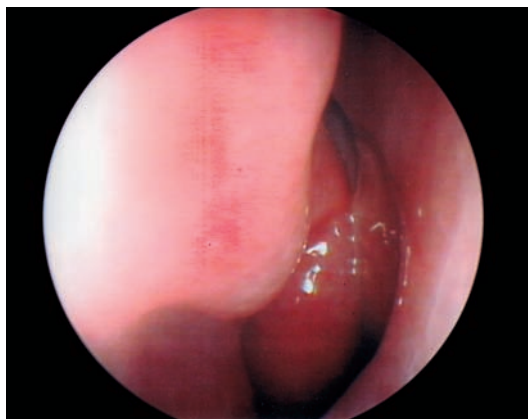


Figura 18-2. Obstrucción del meato medio izquierdo, por desviación del septum nasal, en fosa nasal izquierda.

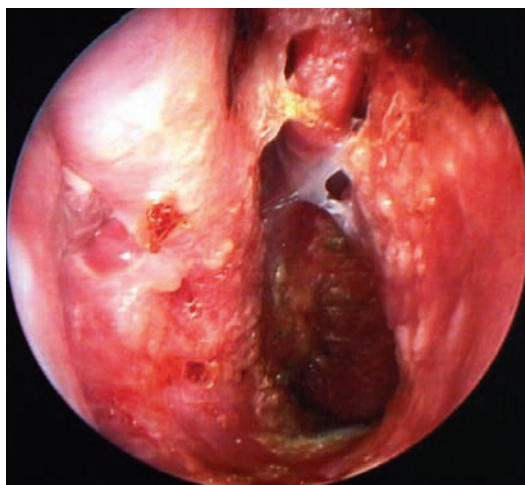


Figura 18-5. Imagen endoscópica que muestra zonas necróticas en cornetes y región etmoidal.

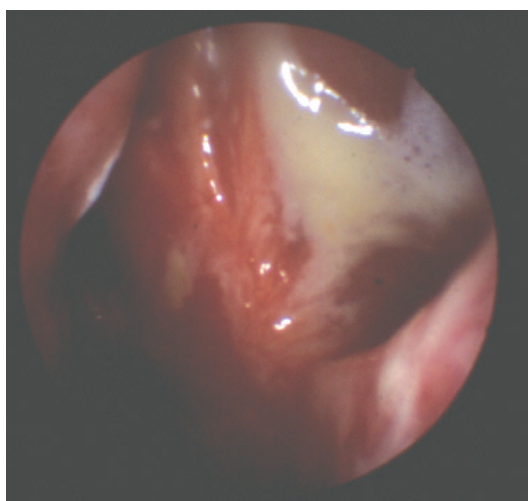


Figura 18-7. Imagen de supuración entre los cornetes, característica de la sinusitis.

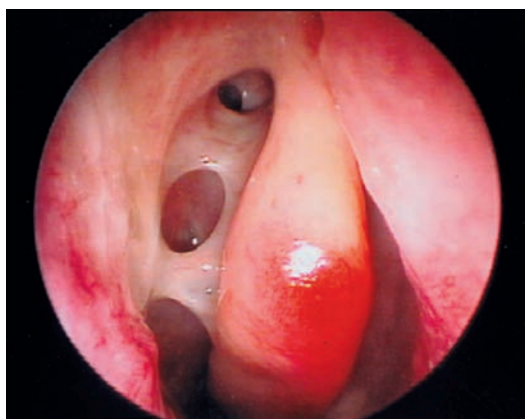


Figura 18-10. Comunicaciones nasosinusuales en meato medio derecho tras cirugía endoscópica nasosinusual.



Figura 18-8. Proyección anteroposterior de un estudio radiológico convencional en un paciente con dacriocistitis tras la introducción de contraste en sacos lacrimales.

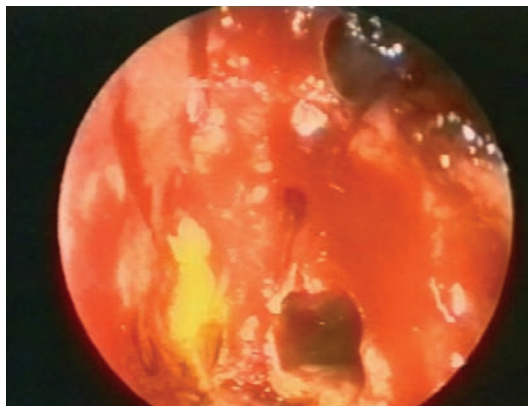


Figura 18-14. La introducción de fluoresceína en el espacio cefalorraquídeo permite visualizar una fístula de líquido cefalorraquídeo en las fosas nasales.

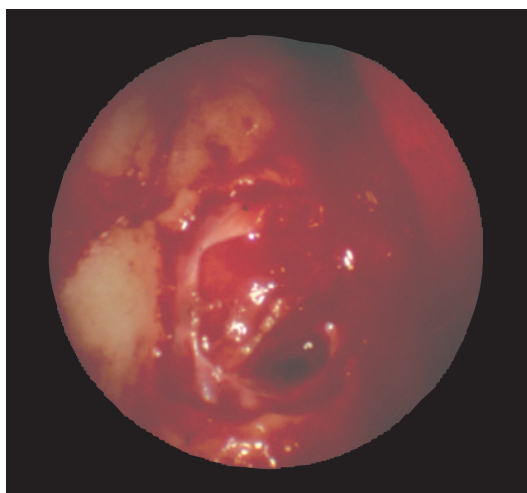


Figura 18-13. La apertura de la pared posterior del seno esfenoidal proporciona una imagen directa de un adenoma hipofisario.

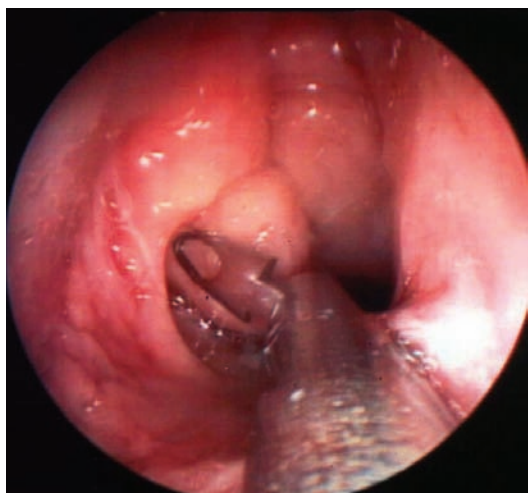


Figura 18-15. Bajo visión directa las pinzas toman un fragmento de tejido de la pared posterosuperior de la rinofaringe.



Figura 18-16. Imagen postoperatoria del conducto nasofrontal.

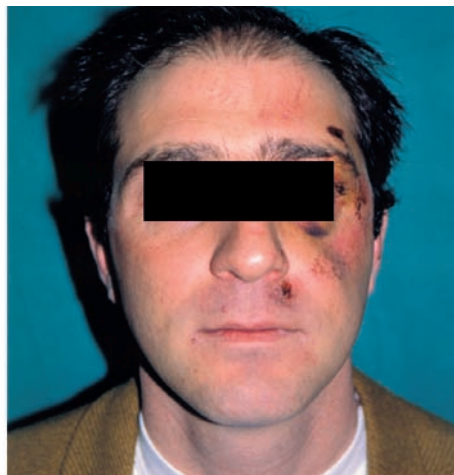


Figura 20-3. Fractura de malar. Hundimiento facial, hematoma periorbitario, equimosis subconjuntival.

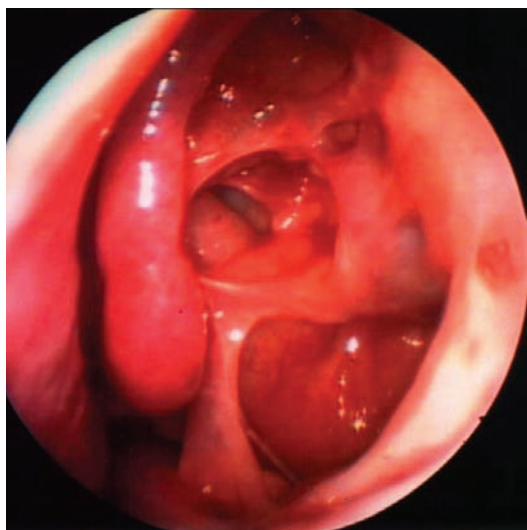


Figura 18-17. Aspecto de las fosas nasales tras tres años de la realización de una cirugía endonasal funcional.



Figura 20-5. Fractura mandibular. Escalón intraoral y disoclusión.

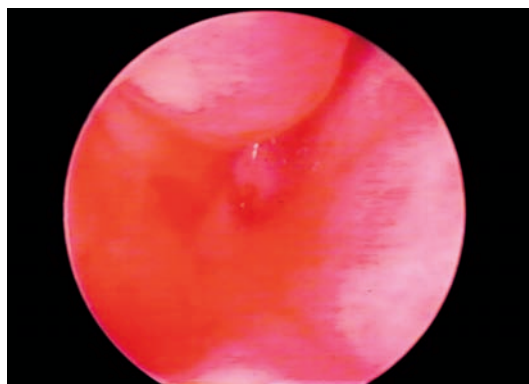


Figura 21-4. Imagen endoscópica de una atresia de coanas derecha.

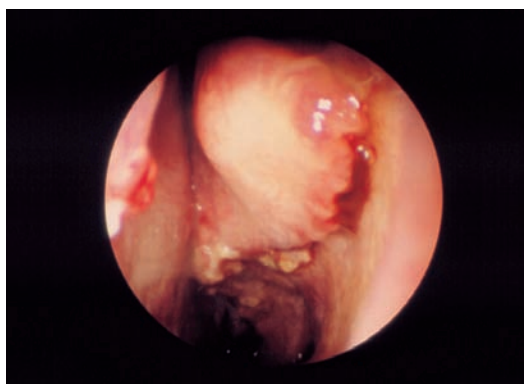


Figura 22-13. Endoscopia rígida de una neoplasia de la fosa nasal. Neuroblastoma olfatorio.



Figura 22-12. Deformación facial por carcinoma del seno maxilar derecho.



Figura 25-1. Sífilis primaria: chancro blando en mucosa del labio inferior.



Figura 25-2. Reactivación de una infección por herpes simple: lesiones vesiculosas en el paladar duro.



Figura 26-1. Amigdalitis aguda.



Figura 25-3. Estomatitis aftosa: aftas mayores.



Figura 29-1. Carcinoma ulcerado de la región amigdalal.



Figura 29-2. Carcinoma de la base de la lengua.



Figura 29-3. *Linfoma de amígdala.*

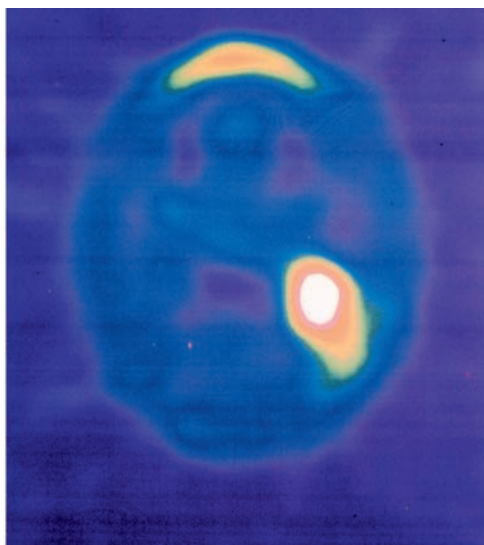


Figura 29-6. *Imagen obtenida mediante tomografía por emisión de positrones (PET) que muestra la invasión de la fosa media por un cáncer de cavum.*



Figura 29-5. *Carcinoma de rinofaringe que se extiende hasta la bucofaringe.*

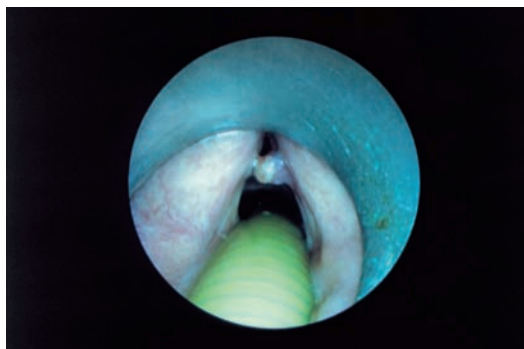


Figura 34-2. *Laringoscopia directa que muestra un pólipo de tercio anterior de cuerda vocal.*



Figura 35-2. Laringitis crónica hiperplásica con acumulación de queratina en toda la cuerda vocal derecha y en la parte media de la cuerda vocal izquierda. Imagen real obtenida con endoscopio.

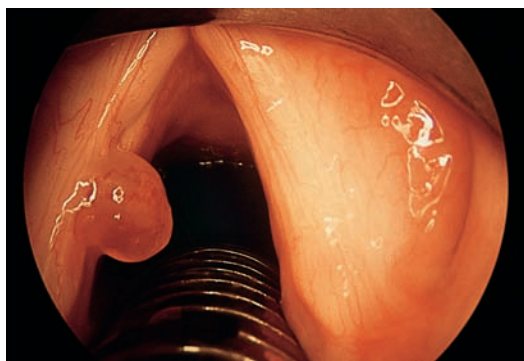


Figura 35-4. Pólipo pediculado de la cuerda vocal izquierda. Visión quirúrgica.



Figura 35-3. Nódulos vocales en los que se aprecia un engrosamiento en la zona central de la porción membranosa de ambas cuerdas vocales (imagen directa).

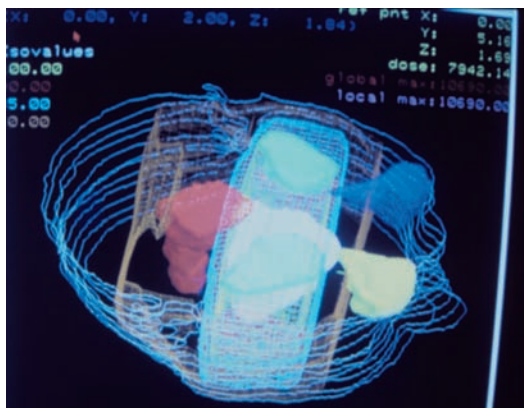


Figura 45-5. Representación tridimensional para un estudio dosimétrico realizado en un tumor de nasofaringe (color blanco). En rojo aparece el tronco cerebral, en verde los lóbulos temporales, y en azul y amarillo ambos globos oculares junto a sus nervios ópticos.

MANUAL DE Otorrinolaringología

El libro presenta una exposición completa, rigurosa y actualizada de las diferentes patologías que afectan al área ORL y estructuras afines (cervicofacial).

NOVEDADES DE LA SEGUNDA EDICIÓN

- Se han revisado y actualizado los contenidos.
- Se han añadido dos capítulos nuevos sobre la voz y su patología y sobre la enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- En el capítulo de exploración otológica se han incorporado los potenciales de estado estable.
- Dentro de la patología del oído interno, se han incluido las sorderas inmunomediadas.
- El capítulo de vértigos y desequilibrio se ha reestructurado en consonancia con los últimos avances.
- El capítulo de hipoacusia infantil profunda recoge ahora las bases genéticas de la sordera y los programas de detección precoz de la misma.
- Con las sinusitis se abordan las indicaciones y los límites de la cirugía endoscópica nasosinusal.

SEGUNDA EDICIÓN

The McGraw-Hill Companies

www.mcgraw-hill.es

