

Otorrinolaringología

Índice

TEMA 1. OTOLOGÍA.....	1
1.1. Recuerdo anatómico y fisiológico.....	1
1.2. Métodos de exploración.....	4
1.3. Patología del oído externo.....	7
1.4. Patología del oído medio.....	9
1.5. Patología del oído interno.....	13
1.6. Patología traumática del hueso temporal. Fracturas del peñasco.....	16
1.7. Parálisis facial.....	16
TEMA 2. RINOLOGÍA.....	18
2.1. Recuerdo anatómico.....	18
2.2. Patología congénita.....	18
2.3. Urgencias rinológicas.....	18
2.4. Rinitis.....	20
2.5. Sinusitis.....	20
2.6. Poliposis nasales.....	21
2.7. Patología tumoral nasosinusal.....	22
TEMA 3. ESTOMATOLOGÍA.....	22
3.1. Proyecciones radiológicas empleadas en estomatología.....	22
3.2. Enfermedades dentales.....	23
3.3. Enfermedades periodontales.....	23
3.4. Enfermedades de la mucosa oral.....	24
3.5. Patología de la articulación temporomandibular.....	24
3.6. Urgencias odontológicas.....	24
3.7. Fracturas mandibulares.....	25
3.8. Patología tumoral oral.....	25
TEMA 4. FARINGOLOGÍA.....	25
4.1 Recuerdo anatómico.....	25
4.2 Hiperplasia de tejido linfoepitelial faríngeo.....	26
4.3 Patología infecciosa.....	27
4.4 Patología tumoral benigna.....	28
4.5 Patología tumoral maligna.....	29
TEMA 5. LARINGOLOGÍA.....	30
5.1 Recuerdo anatómico.....	30
5.2 Patología congénita de la laringe.....	31
5.3 Laringitis agudas.....	31
5.4 Parálisis faringolaríngeas.....	32
5.5 Pseudotumores laríngeos y laringoceles.....	33
5.6 Laringitis crónicas.....	34
5.7 Tumores malignos de la laringe.....	35
5.8 Traumatismos laríngeos y estenosis laringotraqueales adquiridas.....	36
TEMA 6. PATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.....	36
6.1. Anatomía y fisiología.....	36
6.2. Patología inflamatoria (sialolitiasis y sialoadenitis aguda).....	37
6.3. Enfermedades sistémicas que afectan a las glándulas salivares.....	37
6.4. Patología tumoral de las glándulas salivales.....	37
TEMA 7. PATOLOGÍA CERVICAL.....	38
7.1. Patología cervical congénita.....	38
7.2. Patología tumoral cervical.....	39
7.3. Adenitis cervicales.....	40
ANEXO. ESTADIFICACIÓN DE LOS TUMORES ORL.....	41

TEMA 1. OTOLOGÍA.

I.1. Recuerdo anatómico y fisiológico.

EMBRIOLOGÍA DEL OÍDO.

El conducto auditivo externo y la capa externa de la membrana timpánica se forman de una invaginación del ectodermo de la primera hendidura branquial. La mucosa de todas las cavidades del oído medio (trompa, caja del tímpano y mastoides) se forman por una invaginación del endodermo de la primera bolsa faríngea, aunque el mesodermo del primer y segundo arcos branquiales formará la cadena osicular y los músculos del oído medio.

De cada uno de los arcos branquiales se origina una estructura ósea o cartilaginosa y su musculatura:

- Del primer arco derivan el martillo y el yunque, así como el músculo del martillo o tensor del tímpano, el peristafilino externo o tensor del velo del paladar y los músculos masticatorios. Todos ellos son inervados por el V par craneal (MIR 99-00F, 247).

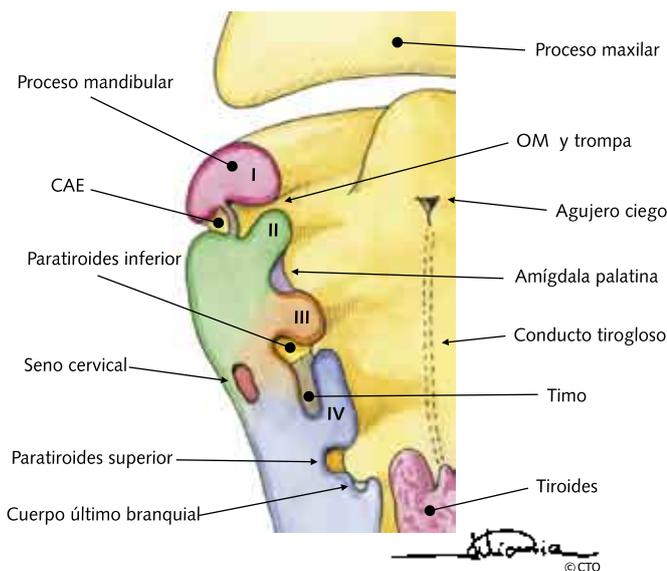


Figura 1. Esquema del desarrollo embrionario de hendiduras y bolsas faríngeas.

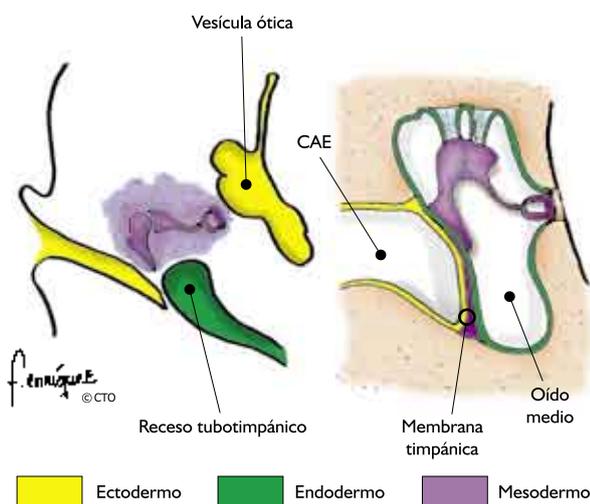


Figura 2. Esquema del origen embriológico del oído medio.

- Del segundo arco branquial (cartílago de Reichert) se originan el estribo, la apófisis estiloides y las astas menores del hioides. También los músculos del estribo, auricular y de la expresión facial. El VII par se encarga de su inervación.
- Del tercer arco derivan el cuerpo y las astas mayores del hioides, así como los músculos estilofaríngeo y constrictores faríngeos superiores, inervados por el IX par.
- De los arcos cuarto y sexto derivan los cartílagos laríngeos y los músculos laríngeos y faríngeos. El X par craneal inerva estas estructuras, mediante el nervio laríngeo superior (4º arco) y el laríngeo recurrente (6º arco).

La membrana timpánica que queda entre la primera bolsa faríngea y la primera hendidura branquial, tendrá una capa epitelial externa ectodérmica (epitelio plano poliestratificado como la piel), una interna mucosa endodérmica (de epitelio cúbico monoestratificado) y una intermedia o fibrosa de origen mesodérmico. El oído interno tiene un origen doble: a partir del ectodermo cefálico se formará la placoda auditiva, que dará lugar al laberinto membranoso y estructuras neurosensoriales (órgano de Corti, máculas y crestas ampulares), que estarán en el interior del mesodermo que forma la cápsula ótica o laberinto óseo del oído interno.

Tabla 1. Resumen del origen embriológico del oído.

ORIGEN	ESTRUCTURA
Ectodérmico	<ul style="list-style-type: none"> • CAE. • Capa exterior de la membrana timpánica. • Porción celular del oído interno.
Mesodérmico	<ul style="list-style-type: none"> • Pabellón auricular. • Capa media de la membrana timpánica. • Cadena de huesecillos. • Porción ósea del oído interno.
Endodérmico	<ul style="list-style-type: none"> • Epitelio de la caja timpánica (capa interna de la membrana timpánica) y trompa.

ANATOMÍA DEL OÍDO EXTERNO.

Pabellón auricular. Armazón fibrocartilaginoso recubierto de piel, con una serie de relieves (concha, hélix, antehélix, trago, antitrago y lóbulo). Inervación sensitiva del pabellón auricular por el plexo cervical (C2, C3), quinto par craneal (nervio auriculotemporal) y, la zona de la concha o zona de Ramsay Hunt, por el nervio facial (donde aparecerán las vesículas del zoster ótico).

Conducto auditivo externo (CAE). Tiene forma de S itálica, sus dos tercios internos son óseos y el tercio externo cartilaginoso y, entre ambos, existe un istmo donde se suelen localizar los cuerpos extraños. Se relaciona con la articulación temporomandibular por delante, con la mastoides y la tercera porción del nervio facial por detrás, con la parótida por debajo y con la fosa craneal media por arriba. Inervación sensitiva del CAE: por el trigémino, el nervio facial (signo de Hitselberger o hiperestesia en pared posterosuperior del CAE por neurinomas del acústico) y, en la zona más interna, por el décimo par (nervio de Arnold, que media el reflejo tusígeno).

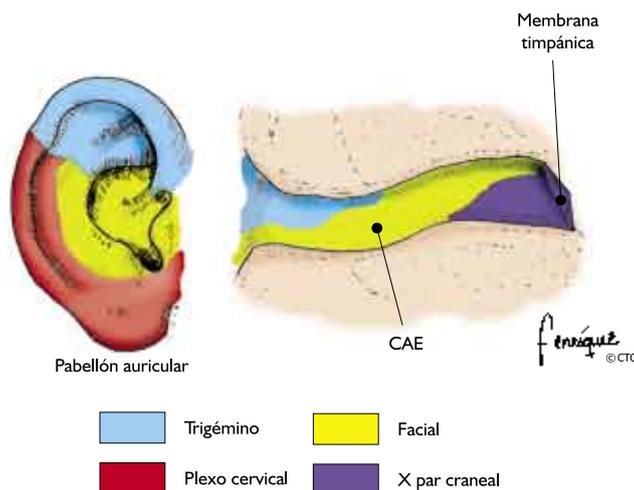


Figura 3. Inervación sensitiva del oído externo.

ANATOMÍA DEL OÍDO MEDIO (MIR 99-00F, 247).

Es un sistema neumático (aireado) interconectado, que incluye 3 estructuras: trompa de Eustaquio, caja timpánica y mastoides.

Caja del tímpano. Se divide en 3 pisos, que de arriba hacia abajo, son: epitímpano (ático), mesotímpano e hipotímpano. Sus relaciones anteriores son con el orificio de la trompa de Eustaquio y la arteria carótida interna, inferiores con el golfo de la vena yugular interna, superiores con la fosa craneal media y posteriores con el antro mastoideo. Medialmente a la caja se sitúa el promontorio, que es la espira basal de la cóclea. Lateralmente está la membrana timpánica, que consta de 2 zonas separadas por los ligamentos timpanomaleolares:

- Pars tensa. Es la más extensa, en ella protruye el mango del martillo, consta de 3 capas y tiene el triángulo luminoso en el cuadrante anteroinferior, que desaparece con las retracciones timpánicas.
- Pars flácida o membrana de Shrapnell. En la parte superior, no tiene capa intermedia fibrosa y por tanto está sometida a menos tensión, lo cual le hace más susceptible de invaginación o retracción hacia el oído medio (colesteatomas).

En el interior de la caja del tímpano estará la cadena osicular:

- Martillo. Consta de mango, cuello, apófisis lateral y anterior y cabeza (articulación con el yunque).
- Yunque. Consta de cuerpo (articulación con el martillo) y apófisis descendente que termina en la apófisis lenticular (articulación con el estribo) y rama horizontal o apófisis corta.
- Estribo. Consta de cabeza (articulación con el yunque), cruras anterior y posterior y platina (unión a la ventana oval del oído interno).

Tabla 2. Relaciones anatómicas de la caja del tímpano.

MEDIAL	Promontorio
LATERAL	Tímpano
POSTERIOR	Mastoides
ANTERIOR	Trompa/arteria carótida interna
SUPERIOR	Tegmen FCM
INFERIOR	Golfo VVI

FCM=fosa craneal media; VVI=vena yugular interna

Trompa de Eustaquio. Consta de 2 partes: tercio superior óseo en el interior del peñasco, comunicado con la caja timpánica, y dos tercios inferiores cartilagosos, que desembocan en la rinofaringe. La musculatura peristafilina peritubárica (tensor y elevador del velo del paladar) se encarga de abrir la trompa al masticar y bostezar. Su función es la aireación de las cavidades del oído medio y el equilibrio de presiones entre este y la presión atmosférica del exterior al otro lado de la membrana timpánica (MIR 99-00F, 247).

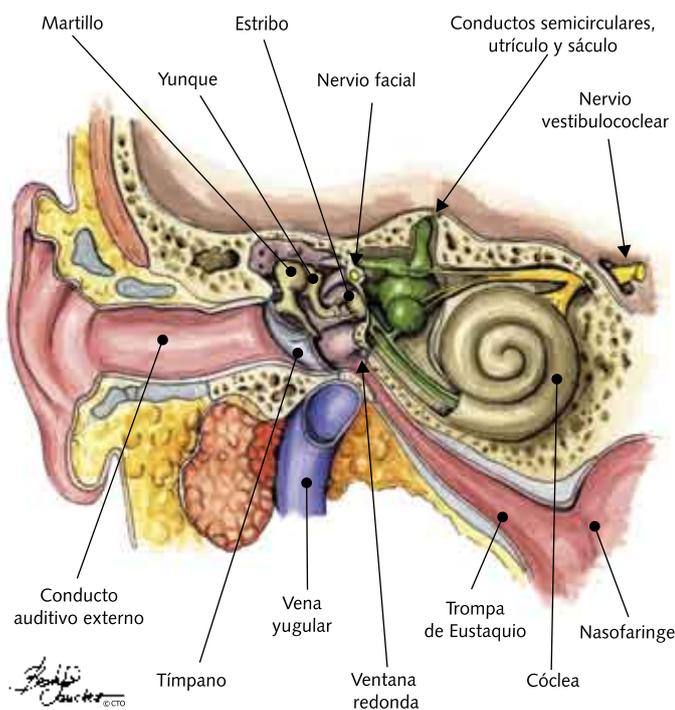


Figura 4. Anatomía de la caja del tímpano.

Mastoides. Es una cavidad neumatizada en el interior del hueso temporal, compuesta por celdillas, de las cuales la de mayor tamaño es el antro mastoideo, que está comunicado con la caja del tímpano por un orificio denominado aditus ad antrum. La

neumatización mastoidea es progresiva y se completa entre los 6 y los 12 años de edad. El elemento esencial para que se lleve a cabo una neumatización correcta de las celdas mastoideas es el epitelio del oído medio.

La vascularización del oído medio es aportada por ramas auriculares profundas de la arteria maxilar interna. La sangre sale a los plexos venosos pterigoideo y petroso superior. El drenaje linfático llega a los ganglios parotídeos y retrofaríngeos. La inervación simpática deriva del plexo carotídeo, mientras que la sensorial y parasimpática es aportada por el VII par y el plexo timpánico-nervio de Jacobson (rama del IX par).

ANATOMÍA DEL OÍDO INTERNO O LABERINTO.

Es una estructura ósea o laberinto óseo, en cuyo interior, flotando en la perilinfa, está el laberinto membranoso, que contiene en su seno la endolinfa.

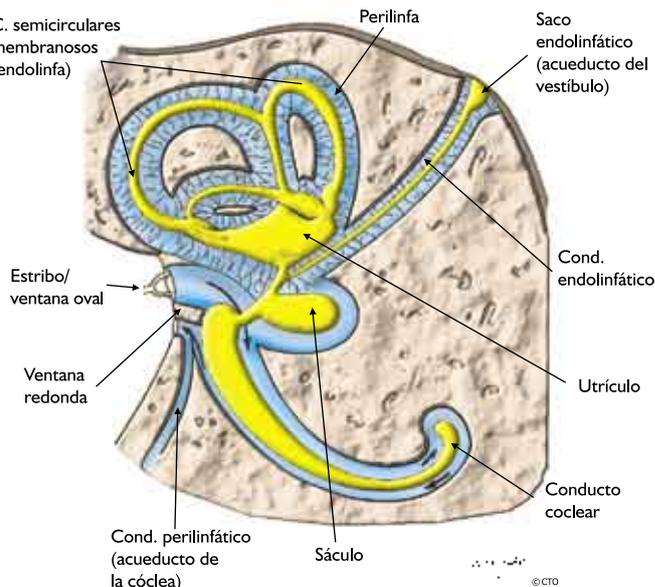


Figura 5. Laberinto membranoso.

Podemos definir 2 zonas con funciones distintas:

Laberinto anterior o cóclea. Podemos distinguir 3 pisos, rampa vestibular (contiene perilinfa), conducto coclear o rampa media (contiene endolinfa y en su interior, sobre la membrana basilar, está el órgano de Corti con las células ciliadas internas y externas) y rampa timpánica (contiene perilinfa). La membrana de Reissner separa la rampa vestibular del conducto coclear y la membrana basilar separa el conducto coclear de la rampa timpánica. Las rampas timpánica y vestibular están conectadas en la punta de la cóclea o helicotrema. La rampa vestibular está en contacto con la ventana oval (donde se inserta la platina del estribo) y la rampa timpánica con la ventana redonda. El sonido se transmite siguiendo este recorrido: pabellón → CAE → tímpano y cadena osicular → ventana oval → rampa vestibular → rampa timpánica → ventana redonda.

Las fibras auditivas procedentes del órgano de Corti van al ganglio espiral, donde está la primera neurona de la vía auditiva.

Laberinto posterior. Consta de 2 zonas, vestíbulo (compuesto por sáculo y utrículo) y los 3 conductos semicirculares, que parten del utrículo y están dispuestos en los 3 planos del espacio (superior, posterior y lateral u horizontal). El sáculo comunica con la cóclea mediante el ductus reuniens de Hensen o conducto sáculo-coclear.

Las fibras vestibulares, procedentes de máculas de sáculo y utrículo y de las crestas ampulares de los conductos semicirculares, van al ganglio de Scarpa. En este ganglio se encuentra la primera neurona de la vía vestibular.

La irrigación del oído interno proviene de la rama laberíntica o auditiva interna de la AICA o arteria cerebelosa anteroinferior. El drenaje venoso llega al seno petroso inferior.

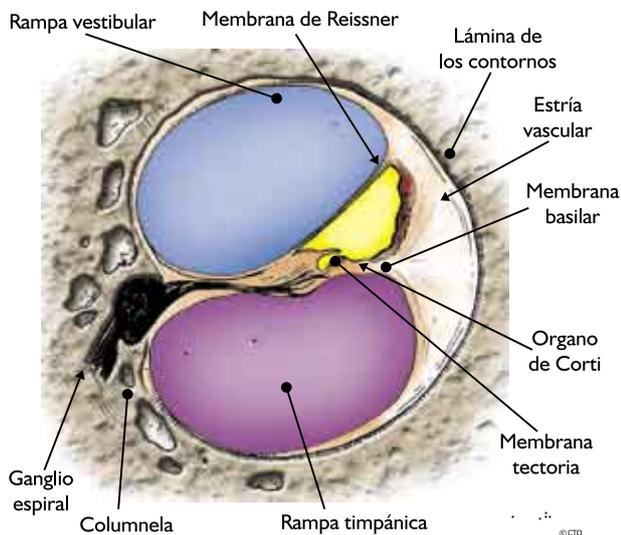


Figura 6. Corte transversal del laberinto anterior.

Líquidos del oído interno.

Perilinf: composición parecida al líquido cefalorraquídeo y líquidos extracelulares, rica en sodio. Se localiza en la rampa vestibular y timpánica, en el canal de Corti (denominada allí cortilinf) y entre el laberinto óseo y membranoso del laberinto posterior. Se cree que penetra en el oído interno desde el espacio subaracnoideo a través del acueducto coclear, que desemboca en la rampa timpánica.

Endolinfa: composición parecida a los líquidos intracelulares, rica en potasio. Baña el interior del laberinto membranoso: conducto coclear, utrículo, sáculo y conductos semicirculares. Se sintetiza en la estria vascular, utrículo y sáculo y se reabsorbe a través del conducto endolinfático, que sale del utrículo y el sáculo y viaja en el interior del acueducto del vestíbulo hasta llegar al espacio extradural de la fosa craneal posterior, donde drena a través del saco endolinfático (MIR 94-95, 155).

Vía acústica: es una vía casi directa al córtex temporal y por tanto consciente, tonotópica y muy entrecruzada, por lo que serán excepcionales las sorderas centrales. La 1ª neurona está en el ganglio espiral, donde llegan las fibras del órgano de Corti y salen las que forman el nervio auditivo, hasta los núcleos cocleares del troncoencefalo (2ª neurona). Después, tras varios relevos neuronales, llega al córtex temporal (áreas 41 y 42):

Ganglio espiral (1ª neurona) → nervio coclear → núcleos cocleares del tronco (2ª neurona) → complejo olivar superior, sobre todo contralateral (3ª neurona) → tubérculo cuadrigémino posterior o colículo inferior (4ª neurona) → cuerpo geniculado medial (5ª neurona) → radiaciones acústicas → córtex temporal.

Vía vestibular: establece pocas conexiones corticales, ya que la mayoría son con núcleos motores que responden por mecanismos reflejos para mantener el equilibrio. Hay conexiones con núcleos oculomotores y el fascículo longitudinal medial (reflejo vestibulo-ocular), con la vía espinal (reflejo vestibulo-espinal), XPC (manifestaciones vegetativas en el vértigo), fibras propioceptivas cervicales y con el cerebelo (donde se integra la información de todos los movimientos corporales). La 1ª neurona está en el ganglio de Scarpa y en este ganglio las neuronas se agrupan en dos haces: nervio vestibular superior (lleva las fibras del utrículo y crestas ampulares de los conductos semicirculares superior y lateral) y nervio vestibular inferior (lleva las fibras del sáculo y conducto semicircular posterior), que llegan a los núcleos vestibulares del tronco (2ª neurona), situados en el suelo del IV ventrículo.

FISIOLOGÍA DE LA AUDICIÓN.

El oído externo (OE) y el oído medio (OM) conducen o transmiten el estímulo sonoro aéreo al oído interno (OI), de modo que cuando se alteran existirá hipoacusia de transmisión o de conducción (MIR 95-96F, 104).

Además de conducir el estímulo sonoro, el OE y el OM lo amplifican: el CAE amplifica 10-15 dB, mediante una función de resonador para frecuencias entre 1500-2000 Hz (MIR 94-95, 160). Junto a esto,

el oído medio amplifica otros 30 dB, mediante dos mecanismos: diferencia de área entre el tímpano y la ventana oval (14/1) y por una relación de palanca de la cadena osicular, que multiplica la efectividad de la transmisión por 1,3.

El OI es un receptor que transforma un estímulo sonoro (mecánico) en uno eléctrico. Cuando se altera habrá hipoacusia perceptiva o neurosensorial. La cóclea dispone de mecanismos para interpretar la intensidad y la frecuencia de ese estímulo sonoro. La intensidad es percibida en función del número de estímulos por unidad de tiempo; la frecuencia mediante la distribución tonotópica, que se mantiene en toda la vía auditiva. Esta consiste en una distribución mecánica de todas las frecuencias a lo largo de la cóclea, de modo que los tonos graves estimularán las fibras situadas en la última espira de la cóclea (cerca del helicotrema) y los agudos estimularán la zona de la espira basal (junto a la ventana oval). El oído humano es capaz de captar frecuencias desde 16 a 20.000 Hz.

FISIOLOGÍA DEL EQUILIBRIO.

El equilibrio se basa en mecanismos reflejos, donde hay sistemas aferentes que nos informan de la posición en el espacio (vista, laberinto posterior, sensibilidad propioceptiva), esa información se integra (núcleos vestibulares del tronco y cerebelo) y un sistema eferente para mantener el equilibrio, conexiones vestibulo-oculares (su alteración genera nistagmo), vestibulo-espinales (su alteración genera lateropulsión en el Romberg y la marcha) y con el núcleo del vago (su alteración genera manifestaciones vegetativas). Es decir, el oído es uno de los sistemas aferentes de información, así nos informa de:

- Las aceleraciones lineales, que estimulan mediante las variaciones de presión que ejercen los otolitos sobre las células ciliadas de las máculas de utrículo y sáculo (MIR 96-97F, 157).
- Las aceleraciones angulares, que estimulan mediante movimientos de la endolinfa que desplaza los estereocilios las células ciliadas de las crestas ampulares de los conductos semicirculares, de manera que se estimula un conducto semicircular y a la vez se inhibe su homólogo contralateral.

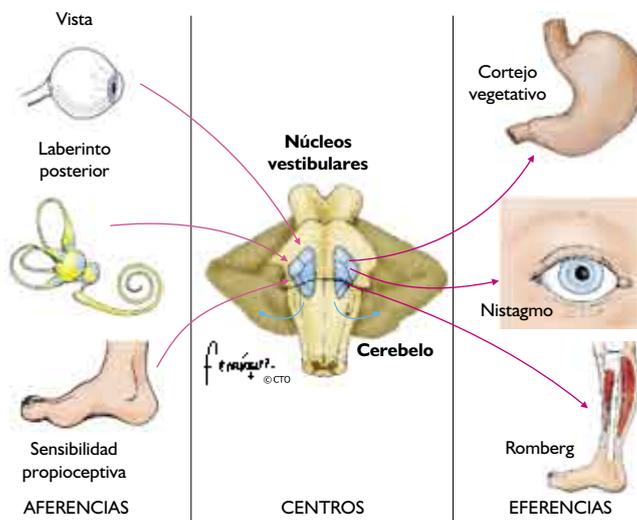


Figura 7. Esquema del equilibrio.

NERVIO FACIAL.

Componentes del nervio facial.

- Fibras motoras: para toda la musculatura de la cara, músculo platismo del cuello, vientre posterior del músculo digástrico y el músculo del estribo (nervio del músculo del estribo).
- Fibras parasimpáticas: regulación de la secreción salival de glándulas submaxilar y sublingual (nervio "cuerda del tímpano") y regulación de la secreción lacrimal y nasal (nervio petroso superficial mayor).
- Fibras sensitivas: sensibilidad gustativa de los 2/3 anteriores de la lengua (nervio "cuerda del tímpano") y sensibilidad cutánea del área de Ramsay Hunt (rama de Ramsay Hunt).

Recorrido del nervio facial. El nervio facial esta formado por dos raíces diferentes en el tronco, que se unen en el interior del CAI para formar el nervio facial, son el VII PC (motor y parasimpático salivar)

y el nervio intermediario de Wrisberg (sensitivo y parasimpático lacrimonasal).

El nervio facial realiza un trayecto de 2 cm en el interior del hueso temporal dentro de un canal óseo propio llamado conducto facial o de Falopio, cambiando dos veces de dirección mediante dos angulaciones o codos, que delimitan por tanto tres porciones:

- 1ª porción o laberíntica, denominada así porque va dentro del CAI, junto con los nervios vestibulares y auditivo del VIII par craneal. No da ninguna rama hasta llegar al primer codo, que es el ganglio geniculado, donde sale el nervio petroso superficial mayor.
- 2ª porción, timpánica u horizontal, discurre en el interior del conducto de Falopio, por la pared interna y posterior de la caja del tímpano, hasta llegar al segundo codo, donde sale el nervio del músculo del estribo.
- 3ª porción, mastoidea o vertical, en el interior del conducto de Falopio, atraviesa la mastoidea junto a la pared posterior del CAE y sale el nervio "cuerda del tímpano".

Posteriormente se hace extracraneal, al salir por el orificio estilomastoideo, y da la rama sensitiva de Ramsay Hunt. En el interior de la parótida se divide en dos ramas motoras para la musculatura de la cara: superior o temporofacial e inferior o cervicofacial.

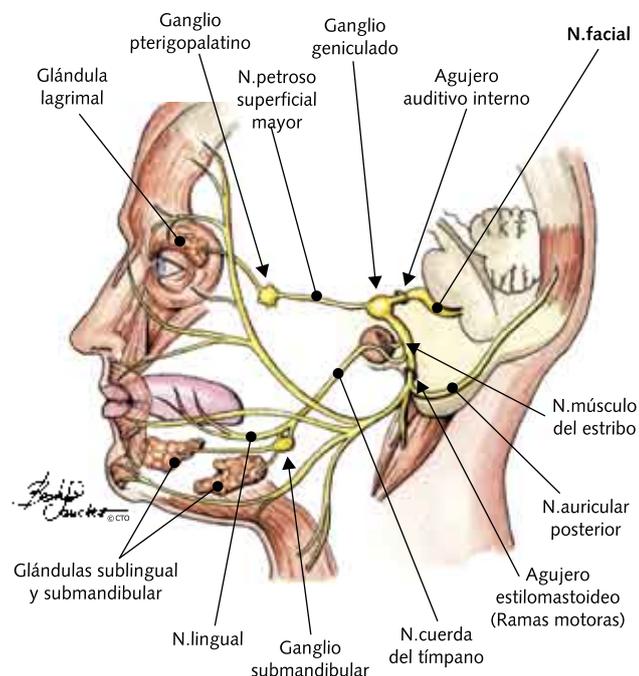


Figura 8. Recorrido del nervio facial.

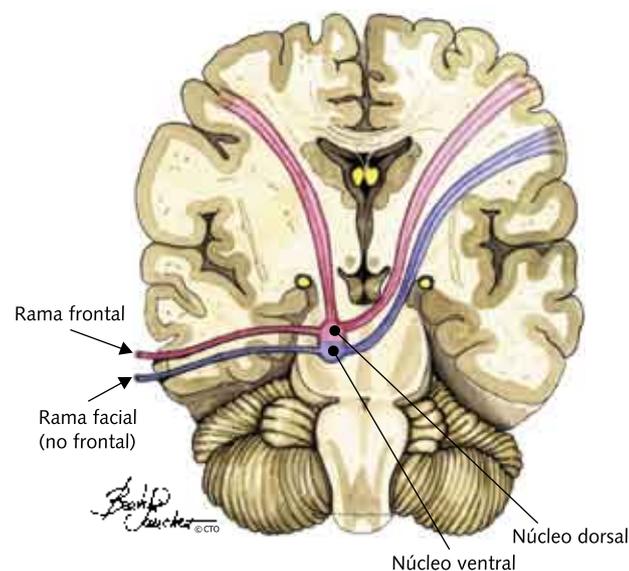


Figura 9. Inervación del núcleo motor del facial.

Bases anatómicas para el diagnóstico diferencial entre la parálisis facial periférica y central (supranuclear). El núcleo motor del

facial en la protuberancia tiene una zona dorsal, que recibe inervación cortical bilateral, de la que salen las fibras motoras que inervan la frente y el músculo orbicular del párpado; mientras que la zona ventral sólo recibe inervación cortical contralateral y de ella salen las fibras motoras que inervan el resto de los músculos faciales. Por tanto, en una parálisis facial supranuclear la musculatura frontal está conservada y en una parálisis nuclear o periférica se afecta toda la hemicara (MIR 05-06, 52; MIR 00-01, 57; MIR 99-00, 46).

I.2. Métodos de exploración.

EXPLORACIÓN CLÍNICA.

Realizar una adecuada anamnesis y una exploración completa constituyen, en la mayoría de las ocasiones, la clave para un diagnóstico otorrinolaringológico correcto. Son necesarias al explorar el oído:

Inspección del pabellón auricular (malformaciones, heridas), zona preauricular (quistes, fístulas), y retroauricular (signos de mastoiditis).

Palpación de adenopatías pre y retroauriculares, signo del trago (dolor a la presión sobre el trago) y articulación temporomandibular.

Otoscopia: es el principal método diagnóstico en la patología del oído medio y externo. Puede realizarse con otoscopio eléctrico u otomicroscopio, traccionando del pabellón hacia atrás y hacia arriba para rectificar la curvatura del CAE. Se puede explorar la permeabilidad tubárica, al ver la imagen timpánica cuando se realiza la maniobra de Valsalva que abre la trompa. Puede acoplarse al otoscopio el espéculo neumático de Siegle, para explorar la movilidad timpánica y el signo de la fístula de Gellé en los colesteatomas.

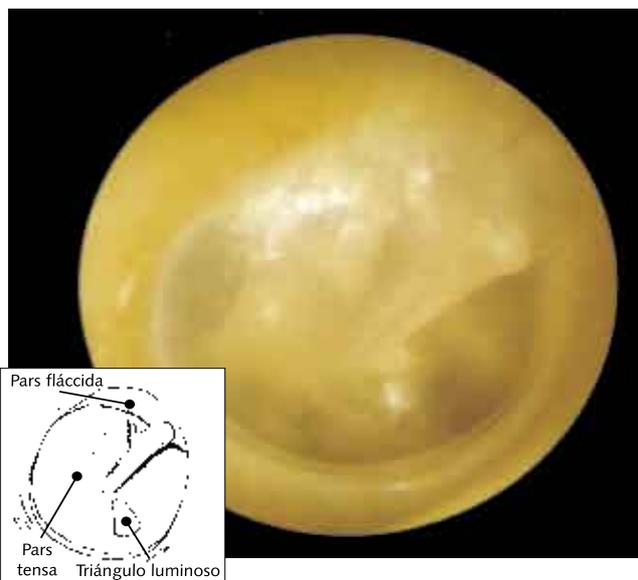


Figura 10. Otoscopia normal.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA.

Radiología simple: actualmente está siendo desplazada por las nuevas pruebas de imagen. La proyección de Schüller estudia el oído medio (neumatización de mastoides y ático), la articulación temporomandibular y las fracturas longitudinales de peñasco. Las proyecciones de Stenvers y transorbitaria se emplean para estudiar el oído interno, el CAI y las fracturas transversales de peñasco.

Tomografía computerizada: estudia mejor el oído medio al ser una cavidad ósea neumatizada.

Resonancia magnética: explora mejor el CAI, el ángulo pontocerebeloso, el oído interno y el recorrido del nervio facial.

EXPLORACIÓN FUNCIONAL DE LA AUDICIÓN.

1) Acumetría o diapasones. Permite un diagnóstico cualitativo, sobre el tipo de hipoacusia.

- Prueba de Rinne. Monoaural, comparando vía aérea (VA) poniendo el diapasón delante del CAE y ósea (VO) poniendo el diapasón sobre la mastoidea. Rinne positivo (VA mejor que VO) en individuos normales o con hipoacusia perceptiva. Negativo (VO mejor que VA) hipoacusia de transmisión (MIR 00-01F, 161; MIR 02-03, 60). Falso Rinne negativo, en hipoacusia perceptiva profunda unilateral (cofosis unilateral).



Figura 11. Prueba de Rinne. Comparación vía aérea y vía ósea.

- Prueba de Weber. Binaural, comparando la vía ósea, poniendo el diapasón sobre la frente o dientes. En una hipoacusia unilateral, lateraliza al oído enfermo si es de transmisión (debido a que en el oído sano el ruido ambiente percibido por vía aérea enmascara el percibido por vía ósea) y al sano, si es de percepción (debido a que el sonido es percibido por el oído con mejor audición por vía ósea). Si es una hipoacusia bilateral y simétrica, puede no lateralizarse. En una persona normal no se lateraliza (indiferente) (MIR 98-99F, 154).



Figura 12. Prueba de Weber. Comparación binaural de la vía ósea.

- Prueba de Schwabach. Compara VO del paciente con la del explorador. Acortada en hipoacusias perceptivas y alargada en las de transmisión.

- Prueba de Gellé. Será positiva o normal si al aumentar la presión en el CAE con una pera de Politzer disminuye la percepción del sonido. Esto ocurre porque se produce un aumento de la rigidez de la cadena. Si no disminuye, será negativa o patológica, típico de la otosclerosis.

2) Audiometrías. Permiten un diagnóstico cualitativo y cuantitativo, al estudiar umbrales auditivos (mínima intensidad a la que es audible un estímulo auditivo). La intensidad de un estímulo auditivo se mide en decibelios y corresponde a 10 veces el logaritmo decimal de la relación entre las intensidades de dos sonidos. Tipos de audiometría:

- Audiometría tonal liminal: el estímulo son sonidos de frecuencias conocidas sin armónicos (tonos puros entre 125 y 8.000 Hz), de intensidad variable, tanto por VO (umbral óseo) como por VA (umbral aéreo). Lo normal, es que la VA y la VO se superpongan. En la hipoacusia perceptiva se afectan ambas vías y más en frecuencias agudas. En la hipoacusia de transmisión se altera la VA, sobre todo en frecuencias graves, y la VO se mantiene, generándose una diferencia o "gap" entre ambas.
- Audiometría de altas frecuencias: amplía el espectro de frecuencias de la audiometría tonal clásica, estudiando desde 8.000 hasta 18.000 Hz. , para estudiar la región de la espira basal de la coclea. Es útil en el diagnóstico precoz de patologías que afectan antes a las altas frecuencias, como el trauma acústico o los producidos por ototóxicos.
- Audiometría verbal: el estímulo son palabras y no tonos puros, por ello no es sólo un estudio de intensidades, sino que también estudia la discriminación verbal, esencial en la adaptación de prótesis auditivas. En las hipoacusias de transmisión la inteligibilidad es normal, llegando al 100%, pero la curva se desplaza hacia la derecha según el nivel de pérdida tonal. Es una prueba indispensable en las hipoacusias perceptivas, donde la inteligibilidad está disminuida y la curva se inclina hacia la derecha, sin alcanzar el 100%; en las retrococleares se mantendrá en meseta y en las cocleares se forma una curva en campana, porque la

Tabla 3. Pruebas funcionales del oído.

	Rinne	Weber	Audiometría tonal (valora el umbral auditivo)	Audiometría supraliminar (valora si existe distorsión de la onda sonora)	Audiometría verbal (valora el grado de discriminación o inteligibilidad)
Normooyente	+	Indiferente		No distorsión de la onda sonora	100% discriminación
Hipoacusia de transmisión	-	Lateralizado al oído enfermo	 GAP óseo-aéreo en frecuencias graves	No distorsión de la onda sonora	100% discriminación
Hipoacusia de percepción coclear	+	Lateralizado al oído sano		Distorsión de la intensidad del sonido. Fenómeno caract: RECLUTAMIENTO. Tests utilizados: Fowler y Sisi Metz	Mala discriminación. Curva en "roll over"
Hipoacusia de percepción retrococlear	+	Lateralizado al oído sano	Caen las dos curvas. Se afectan más las frecuencias agudas. Ménière: fluctuante, afectación inicial en graves 	Distorsión de la duración del sonido. Fenómeno caract.: FATIGA, ADAPTACIÓN. Tests utilizados: Tone decay test y Reflex decay test	Muy mala discriminación. Discrepancia tonal-verbal

inteligibilidad vuelve a disminuir a partir de un determinado nivel de intensidad (fenómeno de roll-over, signo indirecto de reclutamiento). En las hipoacusias retrococleares existe una discrepancia entre umbrales auditivos tonal (que no refleja mucha pérdida) y verbal (peor por la mala discriminación verbal).

- Audiometrías supraliminales: el estímulo auditivo que utilizan está por encima del umbral del sujeto. Por tanto no pretenden determinar el umbral auditivo, sino estudiar las distorsiones de la sensación acústica que ocurren en las hipoacusias perceptivas, tanto de la intensidad (reclutamiento), como de la duración (adaptación patológica) del sonido, y así establecer el nivel coclear o retrococlear de la misma.

El reclutamiento de las hipoacusias cocleares, consiste en que a partir de un nivel de intensidad del estímulo acústico aparece una sensación subjetiva de intensidad mayor, alcanzando antes el umbral doloroso y por tanto estrechándose el campo auditivo (espacio entre umbral auditivo y doloroso). Se estudia con los test de Sisi, Fowler y Luscher. Se debe a una alteración en las células ciliadas externas.

La adaptación patológica o fatiga auditiva patológica de las hipoacusias retrococleares, es una disminución de la sensibilidad auditiva al cabo de un cierto tiempo de percibir un estímulo sonoro, es decir, se deja de oír antes o se necesita mayor intensidad para seguir oyéndolo. Se estudia con el "test tone decay". Se debe a una lesión del nervio auditivo, que disminuye el número de fibras funcionantes.

- Audiometría con respuesta eléctrica (PEATC -potenciales evocados auditivos de tronco cerebral- o BERA): es un registro mediante electrodos de superficie de las variaciones de potencial eléctrico de la vía auditiva (nervio y tronco), generados en los 10 primeros milisegundos (tempranos) tras una estimulación acústica. Utilidades clínicas:

1. Audiometría objetiva (determinación del umbral auditivo sin precisar la colaboración del paciente), así que se usa en niños menores de 4 años, en oligofrenias y en simuladores, determinando el umbral de intensidad de la onda V.
2. Como método de screening (sensible pero poco específica) de patología retrococlear (neurinoma del acústico), determinando las latencias de la onda V (intervalos I-V y I-III) y comparándolas con el lado sano.

- Otoemisiones acústicas: son sonidos o vibraciones acústicas producidas fisiológicamente por las células ciliadas externas de la cóclea, que pueden ser registradas en el CAE, y su presencia indica buena función coclear (umbral auditivo por debajo de 30 dB). No nos informa del tipo de hipoacusia, ya que pueden estar alteradas también en hipoacusias de transmisión, además de en hipoacusias cocleares. Pueden ser espontáneas o provocadas por estímulos auditivos, estas últimas tienen aplicación clínica como:

1. Audiometría objetiva en el screening auditivo neonatal, ya que tiene una sensibilidad del 86% y es una prueba de fácil y rápida realización, aunque no permite diagnosticar el umbral auditivo y luego habrá que realizar PEATC para confirmar el diagnóstico.
2. Monitorización del daño coclear por trauma acústico y ototóxicos.
3. Estudio de acúfenos.

3) Impedanciometría: es el estudio de la impedancia (resistencia) que ofrece el sistema tímpano-osicular al paso del sonido (MIR 94-95, 159), aunque los aparatos que existen miden su inversa, que es la complianza (elasticidad).

Pruebas impedanciométricas:

- Timpanometría: se miden las variaciones de complianza de la membrana timpánica y cadena osicular en función de las variaciones de presión a nivel del CAE. Obtendremos información:
 - Del estado de la cámara aérea y de las presiones del oído medio (funcionamiento de la trompa) según los desplazamientos del punto de máxima complianza. Se desplazará hacia presiones negativas cuando el contenido aéreo esté disminuido por disfunción tubárica (ototubaritis).
 - Del funcionamiento del tímpano y la cadena osicular, según la forma y amplitud de la curva. Los procesos que reducen la

movilidad tímpano-osicular (trasudados en caja de la otitis serosa, fijación osicular por timpanoesclerosis y otosclerosis, otitis adhesivas) disminuyen la complianza, aplanando el timpanograma. A la inversa, los procesos que aumentan la movilidad tímpano-osicular (luxaciones y fracturas de cadena, tímpanos atróficos o monoméricos) aumentan la complianza, elevando muy alto el timpanograma.

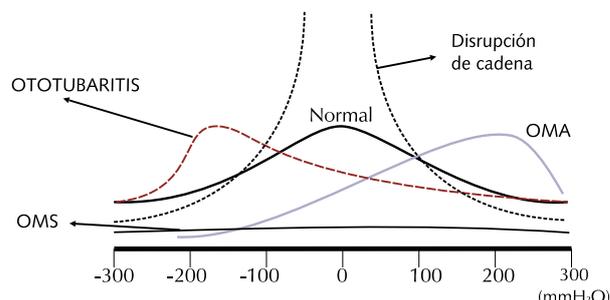


Figura 13. Curvas de impedanciometría. Comentario: OMS = otitis media secretora; OMA = otitis media aguda.

- Reflejo estapedial o acústico-facial: los tonos puros, comprendidos entre 70 y 100 dB por encima del umbral auditivo o de 60 dB para el caso de ruidos blancos, disparan este arco reflejo (cóclea → nervio auditivo (VIII PC) → núcleo auditivo del tronco → núcleo motor facial (VII PC) → nervio facial → músculo del estribo) generando una contracción del músculo del estribo, que aumenta la impedancia tímpano-osicular, que es registrada por el impedanciómetro. Obtendremos información:
 - Valoración del estado del oído medio: algunas patologías que generan una hipoacusia de transmisión producen ausencia del reflejo estapedial, típicamente en la otosclerosis, donde al inicio puede aparecer el fenómeno de on-off (alteración del reflejo sólo al principio y al final de la estimulación).
 - Diagnóstico topográfico de hipoacusias perceptivas: en las cocleares con reclutamiento el test de Metz será positivo, disminución del umbral de aparición del reflejo estapedial (aparece con estímulos menores de 60 dB por encima del umbral de audición). En las retrococleares, el Reflex decay test estudia la adaptación auditiva patológica con el reflejo estapedial.
 - Parálisis faciales: diagnóstico topográfico (si está ausente, la lesión del nervio estará por encima de la salida de la rama del músculo del estribo) y pronóstico (si reaparece el reflejo, indica buen pronóstico de la parálisis facial).
 - Valoración de lesiones de tronco bulbo-protuberanciales, donde se altera el reflejo estapedial.

EXPLORACIÓN DEL EQUILIBRIO.

El diagnóstico topográfico y etiológico de las alteraciones del equilibrio se obtiene en un 80% a través de la historia y exploración clínica (MIR 98-99, 148). Al ser el equilibrio un sistema de conexiones complejo, se requiere el dominio de diversas maniobras exploratorias para estudiarlo adecuadamente.

1) Anamnesis. Es esencial en el diagnóstico del vértigo. Los trastornos pueden manifestarse como vértigo (sensación ilusoria de movimiento generalmente giratorio) y acompañarse de síntomas motores (desequilibrio, nistagmo) o vegetativos (náuseas, vómitos, hipotensión, bradicardia, hiperperistaltismo).

Es necesario valorar: patrón de duración, factores desencadenantes (vértigo espontáneo o posicional), síntomas acompañantes (otológicos y neurológicos). La anamnesis es importante para diferenciar entre vértigo periférico (lesión en laberinto posterior o primera neurona de la vía vestibular) y central (lesión de los núcleos vestibulares y sus conexiones). El vértigo periférico es de comienzo brusco, corta duración, aunque pueden repetirse los episodios, predomina el vértigo sobre el mareo y la inestabilidad y si asocia síntomas estos son otológicos y no neurológicos (MIR 00-01F, 63).

2) Exploración clínica. No existe vértigo sin desequilibrio y sin nistagmo. El vértigo periférico es un síndrome armónico (las desviaciones corporales por alteración del reflejo vestibulo-espinal coinciden con la fase lenta del nistagmo) y proporcionado (la intensidad del vértigo es proporcional a la del nistagmo).

Un paciente con vértigo periférico referirá mareo con sensación de giro de objetos y se acompañará de un cortejo vegetativo más o menos florido, no tendrá pérdida de conciencia ni focalidad neurológica.

Alteraciones del reflejo vestibulo-espinal: las pruebas de equilibrio son Romberg (de pie, con pies juntos), marcha con ojos cerrados (Babinski-Weil), marcha simulada (Unterberger) y la prueba de los índices de Barany (brazos extendidos e índices extendidos), todas ellas con ojos cerrados para eliminar la información visual. En el vértigo periférico aparece en todas estas pruebas, tras un período de latencia, una desviación hacia el lado de la lesión vestibular (lado hipodominante) en concordancia con la fase lenta del nistagmo, a diferencia del vértigo central, donde no existe período de latencia y donde las desviaciones corporales son sin regla fija, irregulares y atáxicas y habitualmente no concordantes con la fase lenta del nistagmo.

Alteraciones del reflejo vestibulo-ocular (nistagmo): son movimientos involuntarios y repetitivos de los ojos y se deben explorar en las distintas posiciones del globo ocular, con fijación de la mirada y usando gafas de Frenzel (de 20 dioptrías) para suprimir la fijación. Se puede registrar y cuantificar la intensidad del nistagmo mediante electronistagmografía o videonistagmografía, analizando la velocidad de la fase lenta.

Tipos de nistagmo más importantes:

- Fisiológicos: de mirada extrema, de fatiga de la mirada, de enfoque, optocinético y por estímulo rotatorio o térmico (prueba rotatoria y prueba calórica).
- Patológicos. Espontáneos: vestibular periférico o central, de fijación, direccional, de rebote, pendular, disociado. Provocados: de posición o posicional estático, posicional dinámico, cervical, por agitación cefálica y neumático (signo de la fistula).

Características del nistagmo vestibular periférico espontáneo: siempre se acompaña de vértigo, es en resorte, con dos fases, una fase lenta, que es la patológica y no define al nistagmo, y una fase rápida compensadora, que es la que define la dirección del nistagmo. Se inhibe con fijación ocular y aumenta con gafas de Frenzel, su intensidad aumenta si se mira en la dirección de la fase rápida, es horizonte-rotatorio (nunca vertical), congruente (movimiento igual en los dos ojos) y de corta duración al hacerse latente por compensación central (MIR 03-04, 259). Es unidireccional (bate en un solo sentido independientemente de la posición de la mirada) (MIR 00-01, 57), lo habitual es que se trate de un nistagmo vestibular destructivo y se dirija hacia el lado sano y, con mucha menor frecuencia, que sea un nistagmo vestibular irritativo (laberintitis serosa) y se dirija hacia el lado enfermo. El nistagmo vestibular espontáneo central es por desinhibición y bate hacia el lado de la lesión.

Tabla 4. Diferencias entre vértigo periférico y central.

	CENTRAL	PERIFÉRICO
Comienzo	Lento	Brusco
Morfología	Mareo/inestabilidad	Giratorio puro
Duración	Variable	Corta
Evolución	Progresiva	Episódica
Síntomas asociados (no siempre)	Neurológicos (+/- vegetativos)	Otológicos (+/- vegetativos)
Nistagmo	Variable (puede ser vertical)	Horizonto-rotatorio
Relación desviación corporal/nistagmo	Disarmónico	Armónico
Relación intensidad de nistagmo/intensidad del vértigo	Desproporcionado	Proporcionado

Características de algunos nistagmos provocados:

- Nistagmo de posición o posicional estático: aparece al adoptar determinadas posiciones del cuerpo.

- Nistagmo posicional dinámico: aparece por cambios de posición, desencadenado por movimientos como la maniobra de Dix-Hallpike. Tiene latencia, es reversible, agotable, fatigable y siempre se acompaña de vértigo. Es el nistagmo del vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB).
- Nistagmo cervical: provocado por torsión cefálica. Aparece en la insuficiencia vertebro-basilar.
- Nistagmo por agitación cefálica (maniobra de Moritz): genera una excitación del aparato vestibular, que activa un nistagmo vestibular latente por compensación central.
- Nistagmo neumático (signo de la fistula): aparece al realizar cambios de presión en el CAE, con la pera de Politzer o el impedanciómetro, o mediante la presión digital sobre el trago. Indica la presencia de una fistula del oído interno espontánea o por colesteatoma, habitualmente del conducto semicircular lateral. El aumento de presión desplaza los líquidos laberínticos con una corriente utriculípeta, apareciendo un nistagmo hacia el lado enfermo y la descompresión un movimiento utriculífugo, apareciendo un nistagmo hacia el lado sano. El pseudosigno de la fistula aparece en perforaciones timpánicas sin fistula, por enfriamiento del canal semicircular. El signo de Heenebert, es un signo de la fistula positivo sin que ésta exista, patognomónico de la sífilis congénita.

Pruebas instrumentales del reflejo vestibulo-ocular: se trata de estimular dicho reflejo en un sujeto sano, generando un nistagmo fisiológico calórico o rotatorio, para cuantificar la excitabilidad refleja vestibular.

- Prueba calórica: el estímulo es la irrigación del CAE con agua caliente o fría la cual genera una corriente endolinfática en el conducto semicircular lateral del lado estudiado. Se produce un nistagmo calórico que bate hacia el lado estimulado si es con agua caliente, y hacia el lado no estimulado, si es con agua fría ("huye del frío y se acerca al calor").
- Prueba rotatoria: el estímulo son rotaciones que producen aceleraciones angulares con corrientes endolinfáticas, que estimulan ambos conductos semicirculares horizontales, produciendo un nistagmo rotatorio, que sigue la dirección del giro.

Pruebas del sistema retino-ocular y oculomotor: sistema sacádico, sistema de seguimiento ocular y estudio del nistagmo optocinético. El nistagmo optocinético es fisiológico y se genera tras seguir con los ojos el desplazamiento de un objeto en el campo visual y su dirección es contraria al movimiento del objeto. Su alteración indica patología central, siendo un signo precoz de esclerosis múltiple.

1.3. Patología del oído externo.

PATOLOGÍA INFLAMATORIA.

Pericondritis del pabellón auricular. Las situaciones que preceden a la infección del espacio subpericóndrico son muy variadas y entre ellas incluimos traumatismos, otopneumotoma infectado, quemaduras, heridas quirúrgicas, congelación, etc. Inicialmente el pabellón está enrojecido y edematoso, luego se forman abscesos subpericóndricos, que si persisten, necrosan el cartilago ("oreja en coliflor"). El tratamiento debe ser precoz con antibióticos que cubran a la *Pseudomonas aeruginosa* (ciprofloxacino, aminoglucósidos) y drenaje del absceso con vendaje compresivo.



Figura 14. Pericondritis y deformidad ("oreja en coliflor") de pabellón auricular.

Erisipela. Dermoeipidermitis estreptocócica del pabellón y región preauricular, roja, caliente y con bordes elevados, y cursa además con adenopatías satélites, fiebre y malestar general. Puerta de entrada por heridas en piel. Tratamiento con cloxacilina.

Zoster ótico (síndrome de Ramsay Hunt). Infección del nervio facial por el virus varicela zoster con aparición de vesículas cutáneas características en la concha auricular, CAE y membrana timpánica. Habrá parálisis facial, otalgia y afectación del VIII PC (vértigo e hipoacusia) si se desarrolla completo.

Otitis externa circunscrita (forúnculo del oído). Infección de una glándula pilosebácea del CAE por *Staphylococcus aureus*. Cursa con otalgia, con signo del trago positivo y, si se fistuliza, habrá otorrea. Por otoscopia se observa una inflamación circunscrita en el tercio externo del CAE. Tratamiento con cloxacilina o amoxicilina más clavulánico por vía oral y mupirocina o bacitracina tópica; drenaje si fluctúa; en ningún caso se debe manipular.

Otitis externa difusa bacteriana. Dermoeipidermitis de la piel del CAE, producida por bacterias gramnegativas (*Pseudomonas aeruginosa* la más frecuente) y *Staphylococcus aureus*. Se ve favorecida por factores que modifican el pH del CAE, como baño en piscinas (otitis del nadador) (MIR 02-03,59), erosiones y limpieza del CAE con bastoncillos, etc. Cursa con otalgia intensa, con signo del trago positivo y ocasional otorrea profusa muy líquida. En la otoscopia se ve edema del conducto, que puede llegar a ocluirlo, y otorrea. El tratamiento inicialmente es tópico con gotas de antibiótico (ciprofloxacino, polimixina, gentamicina) que asocian o no corticoide. En infecciones severas o persistentes y en inmunodeprimidos se administra antibiótico por vía oral (ciprofloxacino). Además, se deben aspirar las secreciones y no mojar el oído.

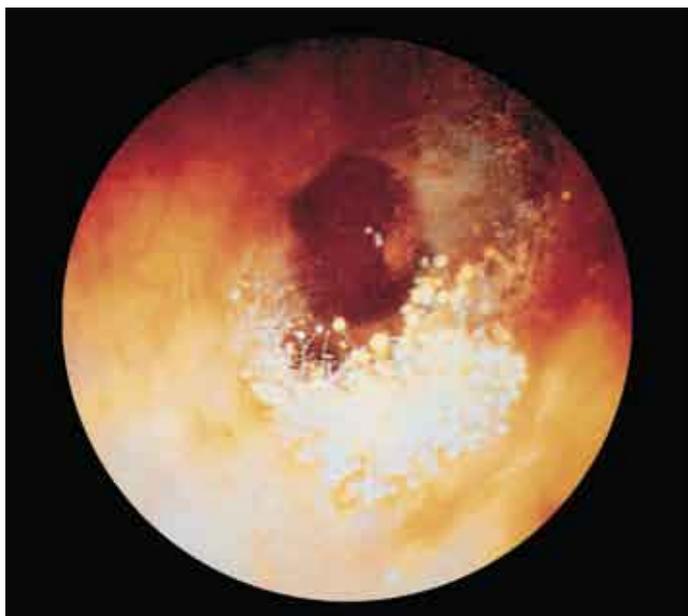


Figura 15. Otomicosis por *Candida albicans*.

Otomicosis. Infección del CAE por hongos, principalmente *Aspergillus spp.* y *Candida*, favorecida por el empleo prolongado de antibióticos, por manipulaciones, por entrada de agua y por otitis externas bacterianas previas. Cursa con prurito intenso y otorrea densa. En la otoscopia, además de la otorrea, se ven las hifas de color blanquecino en el caso de la *Candida* y negruzcas si se trata de *Aspergillus niger*. Tratamiento con limpieza frecuente de las secreciones, antifúngicos tópicos (clotrimazol, bifonazol) y alcohol boricado. En inmunodeprimidos y en casos resistentes se emplea un antifúngico por vía oral (itraconazol).

Otitis externa maligna o necrotizante. Se trata de un cuadro causado por *Pseudomonas aeruginosa*, poco frecuente pero muy grave, con una mortalidad cercana al 50% (MIR 00-01, 138; MIR 96-97F, 159). Es típico de ancianos diabéticos y de inmunodeprimidos (MIR 97-98, 99). Inicialmente afecta al CAE, produciendo otalgia intensa y otorrea persistente que no mejora con los tratamientos habituales. En la otoscopia llama la atención la presencia de tejido de granulación con formación de pólipos y esfacelos en las paredes del conducto. Posteriormente se produce una necrosis de estructuras adyacentes (tejidos blandos, cartílago y hueso) y

una afectación de pares craneales. En primer lugar se altera el VII par con parálisis facial y cuando se extiende a la base del cráneo y afecta al agujero yugular o rasgado posterior aparece el síndrome de Vernet (IX, X, XI pares craneales), y si además se afecta el canal del hipogloso, aparecerá el síndrome de Collet-Sicard. Además del diagnóstico clínico y otoscópico, se debe realizar un TC, una gammagrafía con Tc99 para un diagnóstico precoz y con Ga67 como criterio de resolución. Tratamiento hospitalario, con antibioterapia intravenosa prolongada (6 semanas) con imipenem, meropenem, ciprofloxacino, ceftazidima o cefepime, combinado con cirugía en algunas ocasiones (MIR 97-98F, 189-IF; MIR 95-96, 131).

Otitis externa eccematosa (eccema ótico). Dermatitis del tercio externo del CAE, que evoluciona en brotes de prurito intenso. Tratamiento tópico con pomadas o soluciones de corticoides.

Miringitis bullosa. Infección por *Mycoplasma pneumoniae* que afecta a la membrana timpánica, en el contexto de una infección respiratoria por *Mycoplasma*. Una variante es la Miringitis ampollosa hemorrágica por el virus de la gripe. Producen ampollas de contenido hemorrágico en la membrana timpánica y paredes del CAE. Provocan otalgia intensa que cede con la rotura de las ampollas y otorragia.

PATOLOGÍA TRAUMÁTICA.

Otohematoma. Es la aparición de una colección hemática subpericóndrica tras un traumatismo. El tratamiento es siempre quirúrgico con incisión, drenaje y vendaje compresivo, así como protección antibiótica precoz. De lo contrario existe el riesgo de una pericondritis y necrosis del pabellón, con la posterior deformidad del mismo ("oreja en coliflor").



Figura 16. Otohematoma.

Perniosis. Formación de nódulos subcutáneos bilaterales pruriginosos por exposición crónica al frío (sabañones).

Heridas del pabellón auricular. Si son menores de 2 cm, se realizará sutura directa, si la pérdida es mayor, precisará de injertos. En arrancamientos o avulsiones del pabellón, si han transcurrido menos de 3 horas, se realizará sutura del fragmento, heparinización y cobertura antibiótica. Al reconstruir toda herida del pabellón auricular, debe evitarse dejar cartílago descubierto por el riesgo que ello conlleva.

PATOLOGÍA TUMORAL DEL OÍDO EXTERNO.

Tumores benignos. Los más frecuentes son los osteomas del CAE, que se localizan sobre todo en la unión timpanoescamosa, próximos al tímpano. Se diferencian de las exostosis en que estas últimas suelen ser múltiples.

Tumores malignos. Los del CAE son más raros que los del pabellón auricular pero tienen peor pronóstico, ya que su diagnóstico es más tardío. Los más frecuentes son el carcinoma epidermoide y el epiteloma basocelular. El tratamiento se basa en extirpación con márgenes suficientes y posterior reconstrucción. En el carcinoma

epidermoide con metástasis ganglionares se debe realizar vaciamiento ganglionar. Los melanomas del pabellón auricular suponen tan sólo el 5-15% de los melanomas de todo el organismo.

PATOLOGÍA CONGÉNITA.

Quistes y fístulas preauriculares. Producidas por un cierre insuficiente de la unión entre el 1er y el 2º arcos branquiales. Aparecen como un quiste (coloboma auris) o una fístula, en la raíz del hélix. Suelen ser bilaterales y pueden asociarse a otras malformaciones del pabellón y cadena osicular (síndrome de Wilderbanck). Habitualmente son asintomáticas, salvo que se infecten. Tratamiento quirúrgico.

Fístulas auriculocervicales. Por un defecto de fusión de la 1ª hendidura y el 1er arco branquial. Son más raras y el orificio fistuloso aboca en el CAE o en el pabellón, bajando hacia el cuello en relación a la parótida y al nervio facial; se sitúan alrededor del ángulo mandibular, siempre por encima del hueso hioides. Cuando se infectan producen una tumoración inflamatoria debajo del ángulo mandibular y otorrea en el CAE. Su tratamiento es quirúrgico.

Malformaciones del pabellón auricular (microtia y anotia) y atresias congénitas del CAE. Pueden estar asociadas a malformaciones craneoencefálicas del 1º y 2º arcos branquiales (síndromes de Treacher-Collins, Crouzon, Goldenhar, Pierre-Robin) y a malformaciones del oído medio.



Figura 17. Atresia congénita de pabellón auricular y CAE.

PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA DEL CAE.

Tapones de cerumen. El cerumen que producen las glándulas pilosebáceas del tercio externo del CAE (zona cartilaginosa) queda acumulado y retenido en el conducto. Esta situación es más frecuente en los conductos estrechos y si se usan bastoncillos. Cuando obstruyen por completo el CAE producen hipoacusia, autofonía y sensación de plenitud. Deben extraerse bajo visión directa con gancho abotonado o mediante irrigación con agua templada, siempre que no exista perforación timpánica (MIR 99-00F, 156).

Tapones epidérmicos. En este caso lo que se acumulan son descamaciones epidérmicas en el tercio interno del CAE, que se adhieren y resultan difíciles de extraer. Se asocian con los síndromes de Kartagener y Mounier-Kuhn.

Cuerpos extraños. Casi siempre se trata de niños. Pueden ser asintomáticos, pero si se impactan ocasionan otalgia e hipoacusia. La extracción bajo control otoscópico debe hacerse con gancho abotonado o aspirador y no con pinzas, por el riesgo de introducirlo más y lesionar el tímpano.

1.4. Patología del oído medio.

Alteraciones de la ventilación y drenaje del oído medio.

Ototubaritis. La obstrucción tubárica transitoria por procesos rinofaríngeos genera una hipopresión en el OM, que produce hipoacusia transitoria, con sensación de taponamiento y autofonía. En la otoscopia se ve una retracción timpánica. El tratamiento se realiza con descongestionantes nasales y antiinflamatorios.

Otitis media serosa y mucosa o con derrame. Inflamación del oído medio en la que existe una colección de líquido en ausencia de síntomas y signos de infección piógena aguda. La obstrucción tubárica crónica produce una falta de aireación del OM y una hi-

popresión mantenida en dicha cavidad, que origina un trasudado seroso de aspecto claro (otitis serosa). Si persiste esta situación, se produce una metaplasia que transforma las células epiteliales planas en células prismáticas ciliadas. También hay un aumento de glándulas mucosas, que secretan un exudado denso, opalescente, no purulento (otitis mucosa). Es una patología propia de niños debido a la hipertrofia adenoidea (causa más frecuente de hipoacusia de transmisión en niños entre 2 y 6 años, afecta al 10% de los niños en edad preescolar). También es más frecuente en casos de malformaciones velopalatinas y en el síndrome de Down. En adultos está producido por infecciones rinofaríngeas o procesos alérgicos y, si es unilateral, se debe descartar siempre un cáncer de cavum (MIR 02-03,59).

Las manifestaciones clínicas incluyen hipoacusia de transmisión, sensación de taponamiento ótico, chasquidos con la deglución y autofonía, pero no hay otalgia ni otorrea. Aunque es frecuente que curse asintomática, sobre todo en niños, y que se recupere espontáneamente sin tratamiento. En la otoscopia el tímpano está íntegro, pero retraído y opaco, con niveles hidroaéreos y burbujas en caja; en los casos crónicos tiene un aspecto azulado (blue-drum). La timpanometría es característicamente plana.

Para el tratamiento empleamos vasoconstrictores y antiinflamatorios a los que se añade tratamiento antibiótico (ya que aíslan en el exudado gérmenes en un porcentaje considerable de casos y es el tratamiento médico que ha demostrado ser más eficaz) y, si existe hipertrofia adenoidea obstructiva, se realiza adenoidectomía. Si persiste, miringotomía con colocación de drenajes transtimpánicos en los cuadrantes inferiores. A pesar del tratamiento pueden quedar áreas de timpanoesclerosis, otitis adhesiva y retrasos en el lenguaje por hipoacusia, como secuela.



Figura 18. Otitis media serosa del oído derecho.

OTITIS MEDIA AGUDA (OMA).

Es una infección aguda de la mucosa que tapiza las cavidades del oído medio, la cual en condiciones normales es estéril. Suele ser una infección monobacteriana y los gérmenes más habituales son: *Streptococcus pneumoniae* 35%, *H. influenzae* 25%, *M. catarrhalis* 13%, *S. pyogenes* 4% (MIR 00-01F, 193). Hoy en día existe una frecuencia creciente de bacterias productoras de betalactamasas. La vía de propagación más común es la tubárica, con una diseminación retrógrada desde infecciones del tracto respiratorio superior hacia el oído. La mayor incidencia de la enfermedad se presenta entre los 6 meses y los 3 años de edad, hasta el punto de que casi dos terceras partes de los niños de tres o menos años han tenido al menos un episodio de OMA en su vida. Esto es debido a una peor función tubárica y a la presencia de un reservorio de bacterias patógenas en rinofaringe por la hipertrofia adenoidea. En su evolución se pueden distinguir dos fases:

- Fase de colección: hay un cúmulo de contenido purulento en el interior de la caja timpánica que produce una distensión del

tímpano. Esto provoca la aparición de otalgia intensa pulsátil, hipoacusia, fiebre y malestar general y en niños náuseas y vómitos. En la otoscopia se ve un tímpano abombado, enrojecido y contenido purulento en la caja.

- Fase de otorrea: salida de material purulento y otorragia por perforación timpánica espontánea en la pars tensa posteroinferior. Es característica la mejoría de la clínica con cese de la otalgia.

Tratamiento: antibioterapia sistémica empírica de amplio espectro que cubra gérmenes productores de betalactamasas. En general se usa amoxicilina-clavulánico con dosis alta de amoxicilina y en los pacientes alérgicos a betalactámicos empleamos macrólidos (claritromicina o azitromicina). Cuando se ha producido la perforación timpánica podemos añadir antibioterapia tópica. En niños con OMA recurrentes puede estar indicada la miringotomía con inserción de drenajes transtimpánicos y la adenoidectomía. En OMA complicadas y en inmunodeprimidos también está indicada la miringotomía (MIR 95-96F, 103).



Figura 19. Otitis media aguda de oído derecho.

Formas especiales de OMA.

- OMA del lactante: los síntomas locales se presentan de forma más discreta; la perforación y la otorrea son menos frecuentes y el signo del trago puede ser positivo al no estar osificado el CAE. Los síntomas generales (digestivos, fiebre, malestar general) son más manifiestos y el riesgo de complicación es mayor. Hay una forma especial de OMA llamada aticoantritis, que cursa con abombamiento de la pars flaccida y caída de la pared posterosuperior del CAE. El tratamiento antibiótico debe ser por vía intravenosa.
- OMA necrotizantes: en inmunodeprimidos, enfermedades sistémicas víricas (sarampión, parotiditis, varicela) o bacterianas (escarlatina y erisipela por estreptococo, difteria). La evolución es agresiva con riesgo de complicaciones por osteólisis: lesión de la cadena osicular, mastoiditis, parálisis facial y complicaciones intracraneales como meningitis. Pueden quedar amplias perforaciones timpánicas como secuela.

OTITIS MEDIA CRÓNICA (OMC).

Se trata de una inflamación crónica del oído medio que genera un cuadro de otorrea purulenta crónica o recidivante. Cursa sin otalgia y se acompaña de hipoacusia variable en función de las lesiones del tímpano y de la cadena osicular (MIR 98-99, 146). Existen dos grandes formas clínicas:

Otitis media crónica simple, supurativa o benigna: inflamación crónica y recidivante de la mucosa del oído medio, pero a diferencia del colesteatoma no hay osteólisis de sus paredes. En la otoscopia aparece una perforación central (respetando el anulus) y suele existir lesión de la cadena osicular, sobre todo de la rama larga del yunque. En la radiología simple y en el TC destaca la presencia de una mastoide ebúrnea con ausencia de erosiones en las paredes óseas

a diferencia del colesteatoma. Su principal causa es la existencia previa de una perforación timpánica, como secuela de una OMA o de un traumatismo, y la disfunción tubárica contribuiría a la cronificación del proceso. Los episodios de infección y otorrea suelen estar relacionados con la entrada de agua en el oído o con infecciones del área rinofaríngea. En general suelen estar producidos por gérmenes saprófitos del CAE (*Pseudomonas* y otros gramnegativos, *S. aureus*) y del tracto respiratorio superior. El tratamiento durante la fase activa supurativa se realiza con antibioterapia local y/o sistémica y en la fase de remisión, tras 3 ó 6 meses sin otorrea, se puede realizar un tratamiento quirúrgico mediante timpanoplastia. Con ello se pretende realizar una reconstrucción timpánica y de la cadena osicular, aunque a diferencia del colesteatoma, el tratamiento quirúrgico no es imprescindible.



Figura 20. Otitis media crónica simple del oído derecho con perforación timpánica de la pars tensa posterior.

Colesteatoma u otitis media crónica colesteatomatosa: se trata de una inflamación crónica y no de un tumor, aunque tiene un comportamiento pseudotumoral. Generada por la presencia de un epitelio queratinizante en las cavidades del oído medio (preferentemente el ático) capaz de sintetizar una serie de sustancias que producen osteólisis de sus paredes y, por tanto, un elevado riesgo de complicaciones que obligan siempre a su tratamiento quirúrgico (MIR 00-01E, 158).

PATOGENIA.

- Colesteatoma adquirido primario (los más frecuentes, 90%): invaginación progresiva de la membrana timpánica a nivel de la pars flaccida, hacia el ático del oído medio (epitímpano posterior), favorecida por una hipopresión secundaria a un mal funcionamiento de la trompa de Eustaquio.
- Colesteatoma adquirido secundario a una perforación timpánica ya existente, con invasión del epitelio del CAE hacia el oído medio a través de la perforación.
- Colesteatoma congénito: muy raro, aparece en niños sin perforación timpánica ni antecedentes de infección ótica previa; son muy agresivos y recidivantes. Se cree que se originan a partir de restos embrionarios ectodérmicos en el interior del hueso temporal.

El colesteatoma es un saco blanquecino compacto, formado por una porción central con escamas de queratina dispuestas concéntricamente y una porción periférica, denominada matriz, con epitelio queratinizante que genera la porción central.

CLÍNICA.

Otorrea crónica, típicamente fétida y persistente a pesar del tratamiento médico. La hipoacusia suele ser intensa por las graves lesiones de la cadena osicular. Pueden aparecer cualquiera de las complicaciones tanto intratemporales como intracraneales de las

otitis medias, son muy típicas las fístulas del conducto semicircular lateral, que deben sospecharse ante la aparición de clínica vertiginosa y se confirman con el signo de la fístula. La otoscopia es la exploración más importante en el diagnóstico de un colesteatoma y en ella se observará una perforación timpánica marginal en la región atical con escamas blanquecinas en el oído medio (MIR 05-06, 152). Siempre se debe descartar un colesteatoma cuando se ve un pólipo en el CAE que procede del ático. En radiología (TC) se observa una masa con densidad de partes blandas que erosiona los bordes óseos del oído medio.

TRATAMIENTO.

Es siempre quirúrgico mediante timpanoplastia con mastoidectomía abierta (radical o radical modificada) o cerrada (conservando la pared posterior del CAE) y posterior reconstrucción tímpano osicular funcional auditiva. El objetivo del tratamiento será ante todo evitar la aparición de complicaciones y no el mejorar la audición (MIR 97-98F, 184).



Figura 21. Colesteatoma con pólipo atical en epítímpano posterior del oído derecho.

Timpanoesclerosis. Es una secuela de procesos otítricos de repetición. Ocurre en el 10% de las otitis medias crónicas simples. Consiste en una degeneración hialina del colágeno, con formación de placas de calcio en la mucosa del OM, sobre todo alrededor de la cadena osicular y tímpano, produciendo una hipoacusia de transmisión importante.

Otitis crónica adhesiva. Obstrucción tubárica crónica con membrana timpánica atrófica y retraída hasta adherirse al fondo de la caja timpánica y cadena osicular, desapareciendo así el espacio aéreo del oído medio. Produce una hipoacusia de transmisión progresiva. Tratamiento con cirugía, y en estadios avanzados, con prótesis auditivas.

COMPLICACIONES DE LAS OTITIS MEDIAS AGUDAS Y CRÓNICAS. Toda infección que dure más de dos semanas obliga a descartar la existencia de complicaciones. Podemos clasificar las complicaciones de las otitis medias en dos grupos:

1) Intratemporales.

Mastoiditis (MIR 01-02, 147; MIR 99-00, 50). Supone no sólo la existencia de una infección en mastoides, sino una afectación ósea con osteólisis. Es la complicación más frecuente de la OMA, sobre todo en niños, aunque es más frecuente que aparezca por OMC en adultos. Suele preceder al resto de las complicaciones intratemporales. Hay dos fases:

- Mastoiditis aguda coalescente: se produce reabsorción de los tabiques óseos de las celdillas, formándose una gran cavidad infectada. Clínica: persistencia de los síntomas de la otitis, con otorrea en aumento y aparece dolor, edema y eritema retroauricular que aumenta a la presión, con fiebre y malestar general. En la otoscopia se puede ver un abombamiento de la

pared posterosuperior del CAE. En la radiología simple y el TC se observa opacidad y destrucción ósea mastoidea.

- Mastoiditis exteriorizada (absceso subperióstico): puede tener varias localizaciones:
 - Lateral o externa, es la más frecuente (ocurre en el 50% de las mastoiditis), con formación de un absceso retroauricular que desplaza el pabellón hacia delante (signo de Jacques) y se fistuliza a la piel retroauricular o a la pared posterior del CAE (fístula de Gellé).
 - Inferior o de la punta de la mastoides: absceso de Bezold, entre el esternocleidomastoideo y el digástrico, con tortícolis; absceso de Mouret, entre el digástrico y la yugular, con síntomas de absceso parafaríngeo.

Tratamiento con antibióticos intravenosos (cefalosporinas de tercera generación) y muchas veces precisa drenaje quirúrgico con miringotomía o mastoidectomía, según la evolución.

Petrositis. Es una mastoiditis con destrucción ósea del ápex petroso o punta del peñasco. Se manifiesta por el síndrome de Gradenigo: otorrea asociada a dolor retroocular (por neuralgia del trigémino) y diplopía por afectación del sexto par craneal. Alto riesgo de complicación intracraneal. La resonancia con contraste es la prueba más fiable para su diagnóstico. Tratamiento antibiótico y mastoidectomía ampliada al ápex petroso.

Laberintitis. Es la inflamación de las estructuras endolaberínticas secundaria a otitis medias agudas y más por crónicas. Podemos distinguir dos grupos:

- Laberintitis difusas:
 - Laberintitis serosa, en la que existe sólo una inflamación difusa sin contenido purulento: cursa con vértigo espontáneo y nistagmo irritativo (hacia el lado enfermo) e hipoacusia perceptiva, ambos reversibles al curar la otitis.
 - Laberintitis purulenta o infección por gérmenes piógenos con colección purulenta endolaberíntica: vértigo espontáneo intenso por arreflexia vestibular con nistagmo parálitico (se invierte y bate hacia el lado sano) y cofosis, irreversibles al destruirse el laberinto (MIR 95-96, 133).

- Laberintitis circunscritas o Fístulas del oído interno. Suelen ser secundarias a un colesteatoma y se localizan principalmente en el conducto semicircular lateral. A veces se produce exposición del laberinto membranoso con indemnidad del mismo, es lo que denominamos paralaberintitis. Cursan con episodios de vértigo inducido por movimientos de la cabeza, mediante aumentos de presión en CAE (signo de la fístula), ruidos intensos (fenómeno de Tulio) o aspiraciones.

Confirmación diagnóstica con resonancia magnética. Riesgo elevado de complicación intracraneal. Tratamiento antibiótico intravenoso y cirugía de la patología del OM (colesteatoma), con cierre de fístulas laberínticas, si existieran.



Figura 22. Colesteatoma con una fístula laberíntica en el conducto semicircular horizontal.

Parálisis facial. Puede estar causada por una OMA con o sin mastoiditis, sobre todo en niños, que tienen un conducto de Falopio dehiscente. En estos casos la instauración es brusca y precisa antibioterapia y miringotomía. Sin embargo, la causa más frecuente de parálisis facial otógena es el colesteatoma (aparece en el 1% de los colesteatomas). Este produce erosión del conducto de Falopio en su segunda porción, es un cuadro de instauración más lenta y precisa antibioterapia y cirugía inmediata con revisión del facial.

2) **Intracraneales.** Por orden de frecuencia:

- Meningitis otógena (*Streptococcus pneumoniae* y *H. influenzae*) (MIR 94-95, 41-IF).
- Abscesos subdural, extradural y cerebral.
- Tromboflebitis del seno sigmoide o lateral. Cursa con cefalea, síntomas sépticos (fiebre en picos y malestar general) y es típico el signo de Griesinger: edema y dolor retroauricular por trombosis de la vena emisaria mastoidea. Diagnóstico con RMN y arteriografía. Puede complicarse con hidrocefalo otógeno, es decir, síntomas de hipertensión intracraneal asociados a otitis media.

Conviene recordar que casi todas las complicaciones de las otitis medias crónicas requieren tratamiento quirúrgico.

OTOSCLEROSIS.

Es una osteodistrofia de la capa media endcondral ósea de la cápsula laberíntica, que sufre un proceso de maduración en dos fases: otoespongiosis (fase activa en la que se forma hueso esponjoso muy vascularizado) y otoesclerosis (fase final inactiva con formación de hueso mineralizado). Aunque en aproximadamente el 10% de la población blanca se puede demostrar una otosclerosis histológica, lo cierto es que tan sólo el 1% cursan con síntomas. En el 80% de los casos el foco otoscleroso se localiza en la ventana oval y produce una fijación de la parte anterior de la platina del estribo (MIR 01-02, 148). Se trata de una enfermedad que muestra predilección por la raza blanca (0,5-2%), el sexo femenino (2/1) y que empeora con el embarazo. La herencia es autosómica dominante con expresividad variable (MIR 97-98F, 182).

Clínica: suele debutar entre 20-30 años con hipoacusia de transmisión progresiva y acúfenos de carácter bilateral en el 80% de los casos (MIR 98-99F, 153). Los síntomas vestibulares son menos frecuentes (inestabilidad más que vértigo) y no hay otalgia ni otorrea. Pueden aparecer las llamadas paraacusias de Willis (oye mejor en ambientes ruidosos) y de Weber (resonancia de su propia voz y oye peor al masticar) (MIR 03-04, 59). En el diagnóstico audiológico: el Rinne será negativo con Weber lateralizado al oído más enfermo, Schwabach alargado, Gellé patológico y gap óseo-aéreo en la audiometría tonal con muesca de Carhart (caída de la vía ósea en 2000 Hz). El timpanograma puede ser normal o con complianza algo disminuida y el reflejo estapedial se encuentra ausente, con fenómeno on-off al inicio. En un 10% de las otosclerosis puede existir afectación coclear con hipoacusia mixta o perceptiva pura (otosclerosis coclear). La otoscopia es normal en la mayoría de pacientes, aunque en focos activos de otoespongiosis puede aparecer el signo de Schwartz (enrojecimiento del promontorio), visible en el 10% de los enfermos. En el TC, en fase de otoespongiosis, se observan focos radiolucientes que alternan con focos escleróticos radioopacos en la cápsula laberíntica.

Existen enfermedades sistémicas óseas que fijan la platina del estribo y simulan una otosclerosis, como la enfermedad de Paget, la osteogénesis imperfecta y la osteopetrosis. También hay que hacer diagnóstico diferencial con fijaciones osiculares de martillo y yunque y luxaciones osiculares postraumáticas o congénitas. Existen casos de hipoacusia hereditaria por defecto genético en el loci DFN3 del cromosoma X, que produce hipoacusia de transmisión por fijación de la platina del estribo, simulando una otosclerosis (MIR 98-99F, 157).

El tratamiento de elección es la estapedectomía (si se realiza una platinectomía) o la estapedotomía (si se realiza una platinotomía), se debe operar en primer lugar el oído peor y cuando al menos el GAP oseo-aéreo es mayor de 20 o 30 dB; se puede usar fluoruro sódico para frenar la evolución de focos activos y prótesis auditiva, si se rechaza la cirugía (MIR 94-95, 158).



Figura 23. Estapedectomía.

TRAUMATISMOS DEL OÍDO MEDIO.

Barotrauma. Lesiones producidas por aumentos de presión atmosférica en el aire (vuelos en el descenso) o en el agua (submarinismo en el descenso) no correctamente compensados con la apertura de la trompa por enfermedad tubárica (catarros, alergias). Aparece otalgia aguda con acúfenos e hipoacusia (sensación de taponamiento). En la otoscopia se ve un tímpano enrojecido y retraído, a veces con derrame serohemático en caja e incluso perforaciones timpánicas. Tratamiento con antiinflamatorios, analgésicos y vasoconstrictores nasales y, en casos persistentes, puede estar indicada la miringotomía con colocación de drenajes transtimpánicos.

Traumatismos timpanoosiculares directos (bastoncillos, extracción de cuerpos extraños) e indirectos (Blast injury por exposición a una onda expansiva de muy baja frecuencia que produce en primer lugar una onda positiva que se amortigua, y luego una negativa, que es la que ocasiona las lesiones). Producen perforaciones timpánicas, luxaciones o fracturas osiculares e incluso daño laberíntico. El paciente refiere otalgia y otorragia, con hipoacusia de transmisión y acúfenos. El 90% de las perforaciones timpánicas cierran espontáneamente (MIR 00-01, 139).

PATOLOGÍA TUMORAL DEL OÍDO MEDIO.

Paraganglioma, tumor glómico o quemodectoma yugulo-timpánico. Es el tumor más frecuente del oído medio. Mayor incidencia en mujeres y en un 10% de los casos tiene presentación familiar (autosómica dominante). Son benignos, no dan metástasis y un 10% de ellos se asocian a tumores en otras localizaciones. Pueden tener un crecimiento lento en el hueso temporal (en la caja timpánica unos y otros timpanomastoideos) y en la base del cráneo (en la fosa infratemporal o en la fosa intracraneal). Están muy vascularizados por ramas de la carótida externa (arteria faríngea ascendente) y ello justifica su principal riesgo quirúrgico, que es el sangrado. Se originan a partir de células paraganglionares neuroectodérmicas de la cresta neural, existentes en frecuencias similares en el plexo timpánico de Jacobson a nivel del promontorio (glomus timpánicos) y en el golfo de la yugular (glomus yugulares). Aunque más raro, podrían aparecer a nivel de los corpúsculos carotídeos.

La clínica depende de su localización principal:

- Timpánicos (síntomas otológicos): acúfeno unilateral, pulsátil, sincrónico con el pulso y objetivo con el signo de Brown (disminución del acúfeno al comprimir la carótida o aumentar la presión en el CAE). Hipoacusia de transmisión con sensación de presión ótica y timpanograma plano pulsátil. Otorragia (20%), parálisis facial, etc. En la otoscopia se ve por transparencia una masa rojiza pulsátil en el oído medio.
- Yugulares (afectación de pares craneales): síndrome del agujero yugular o rasgado posterior de Vernet (IX, X, XI) y condíleo-rasgado posterior de Collet-Sicard (IX, X, XI y XII).

Los métodos diagnósticos de elección son la RM y arteriografía. Su tratamiento es quirúrgico con embolización previa (48 horas antes), lo cual disminuye significativamente el sangrado intraoperatorio; la radioterapia se reserva para extirpaciones incompletas y para cuando exista una contraindicación quirúrgica.

Carcinoma epidermoide de oído medio. Es muy infrecuente y se origina en el límite entre CAE y oído medio, sobre todo de pacientes ancianos con otitis medias crónicas. Produce otalgia, otorragia y parálisis facial. Su pronóstico es malo a pesar de la cirugía amplia (petrosectomía total) y de la radioterapia.

PATOLOGÍA CONGÉNITA DEL OÍDO MEDIO.

Suelen ser malformaciones de la cadena osicular (fijación de la platina del estribo y rama larga del yunque) o del nervio facial. Pueden darse aisladas o con malformaciones craneofaciales del 1º y 2º arco branquiales asociando malformaciones del pabellón auricular y CAE:

- Acraneocefalosindactilia o síndrome de Apert: disóstosis craneofacial con frente prominente, hipoplasia maxilar, paladar ojival, nariz en pico y sindactilia.
- Disóstosis craneofacial o síndrome de Crouzon: prominencia frontal, nasal y prognatismo.
- Disóstosis mandibulofacial o síndrome de Treacher-Collins: cara de pájaro por hipoplasia del maxilar superior y malar, coloboma palpebral y alteración del pabellón.
- Displasia oculoauriculovertebral hemifacial de Goldenhar: la hemivértebra cervical, hipoplasia mandibular y afectación de musculatura extraocular ipsilaterales.
- Síndrome de Pierre-Robin: paladar hendido, micrognatia y glosoptosis.
- Síndrome cervicoculoacústico de Klippel-Feil: fusión de vértebras cervicales y malformaciones oculares.

Todos los síndromes anteriormente citados tienen una herencia autosómica dominante, a excepción del síndrome de Klippel-Feil, que es autosómica recesiva.

1.5. Patología del oído interno.

PRESBIACUSIA.

Enfermedad coclear más frecuente, afecta al 25% de los mayores de 60 años. Suele producirse por lesión del órgano de Corti, con pérdida de células ciliadas, sobre todo en la espira basal de la cóclea (presbiacusia sensorial o tipo 1). Produce una hipoacusia perceptiva bilateral simétrica de carácter progresivo y puede haber acúfeno agudo (MIR 95-96F, 104). Hay reclutamiento positivo y mala inteligibilidad, sobre todo en ambientes ruidosos (la persona con presbiacusia suele quejarse de no entender, más que de no oír); inicialmente es peor en frecuencias agudas superiores a 2.000 Hz, y cuando existe ya una pérdida superior a 30 dB, en frecuencias conversacionales produce incidencia social (MIR 99-00, 48). Existen formas más infrecuentes con lesión a otros niveles del oído interno como son: la presbiacusia neuronal o tipo 2 (lesión del ganglio espiral con hipoacusia rápidamente progresiva, muy mala discriminación verbal y curva plana con pérdida similar en todas las frecuencias) y la presbiacusia estriar o tipo 3 (atrofia de la estria vascular con hipoacusia progresiva, buena inteligibilidad, curva plana y asociación familiar). Puede haber un componente central que se pone de manifiesto por la esquizoacusia (comprensión mejor de monoslabos que de frases). Tratamiento con prótesis auditivas, entrenamiento auditivo y labiolectura.

HIPOACUSIA BRUSCA.

Hipoacusia unilateral perceptiva, brusca (aparece en menos de 12 horas) e intensa (mayor de 30 dB en tres frecuencias), acompañada de acúfenos (70%) y alteración del equilibrio (40%). Lo más frecuente es que sea idiopática, aunque en algunos casos se puede demostrar una etiología concreta: neurinoma del acústico, ototóxicos, sífilis, enfermedades neurológicas como la esclerosis múltiple y enfermedades autoinmunes como el LES, la PAN y el síndrome de Cogan. Factores de mal pronóstico: hipoacusia intensa con pérdida en agudos, presencia de vértigo y edad avanzada. Tratamiento con corticoides y vasodilatadores.

HIPOACUSIA INMUNE O AUTOINMUNE.

Disfunción cocleovestibular que se debe sospechar ante hipoacusias neurosensoriales progresivas bilaterales inexplicables, asociadas a

acúfenos y vértigo, que responden y mejoran con corticoides, que en ocasiones se asocian a trastornos inmunológicos (Artritis reumatoide, LES, tiroiditis, etc.). El prototipo es el síndrome de Cogan, que asocia disfunción cocleo-vestibular a queratitis intersticial.

OTOTOXICIDAD.

Alteraciones transitorias o definitivas de la función coclear o vestibular, provocadas por fármacos o por sustancias no farmacológicas. Cocleotoxicidad: primero acúfeno agudo y continuo, luego hipoacusia perceptiva bilateral, simétrica con caída en tonos agudos. Vestibulotoxicidad: es más frecuente la inestabilidad que el vértigo, dado que son lesiones bilaterales, y es más frecuente el nistagmo posicional con cortejo vegetativo que el nistagmo espontáneo.

FÁRMACOS.

- Aminoglucósidos (sobre todo en pacientes con función renal alterada). Predominio coclear (lesión de células ciliadas externas): neomicina, amikacina, kanamicina y dihidroestreptomina (el más ototóxico). Predominio vestibular (lesión de células tipo I de crestas ampulares y máculas): estreptomina y gentamicina (utilizada en el tratamiento de la enfermedad de Ménière).
- Antineoplásicos, sobre todo cisplatino y carboplatino, que es cocleotóxico, con lesiones similares a los aminoglucósidos en el órgano de Corti.
- Diuréticos de asa. Dañan la estria vascular y, por tanto, la cóclea: furosemida, ácido etacrínico. La furosemida daña también el vestíbulo.
- Antipalúdicos derivados de la quinina, son cocleotóxicos irreversibles (MIR 95-96F, 171-FM).
- Son cocleotóxicos reversibles la eritromicina intravenosa en altas dosis, la vancomicina y los salicilatos (ácido acetilsalicílico) en altas dosis.
- En la insuficiencia renal, la urea produce una hipoacusia fluctuante.

TRAUMA ACÚSTICO.

Exposición coclear a un ruido muy intenso de forma aguda (única exposición superior a 140 dB) o crónica (hipoacusias profesionales, por exposición mantenida a intensidades superiores a 80 dB). Influye en la nocividad la frecuencia de vibración del sonido; así un ruido blanco o de banda ancha es más nocivo que uno de banda estrecha y éste más que un tono puro (una frecuencia aislada). Se produce primero una lesión de las células ciliadas externas, luego de las internas y por último de las fibras nerviosas y ganglio de Corti.

Se produce acúfeno e hipoacusia neurosensorial con escotoma en 4.000 Hz (como signo precoz en la audiometría que el individuo no suele notar), que se va profundizando hasta afectar a todas las frecuencias agudas con curva descendente. La afectación será unilateral si se trata de un trauma sonoro agudo y bilateral, si es uno crónico. La otoscopia es normal, aunque en los agudos pueden asociarse lesiones timpánicas y osiculares. No hay tratamiento, salvo prótesis auditivas, y es esencial la prevención laboral.

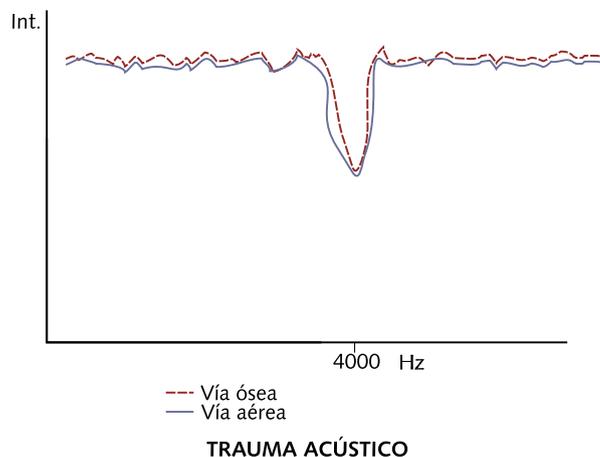


Figura 24. Trauma acústico con escotoma en 4.000 Hz.

HIPOACUSIAS INFANTILES.

Afecta a 0,77 por mil recién nacidos vivos y el 80% comienzan en el primer año de vida. Pueden ser prelocutivas o prelinguales (antes

de la adquisición del lenguaje, en menores de 2 años), perilocutivas o perilinguales (entre 2 y 5 años) y postlocutivas o postlinguales (después de adquirir el lenguaje, mayores de 5 años). Cuanto más intensa y más precoz sea la pérdida auditiva, mayor será la repercusión en el aprendizaje del lenguaje.

Según el momento de presentación de las distintas causas de hipoacusia, se clasifican en prenatales, perinatales y posnatales.

Tabla 5. Causas de hipoacusia infantil.
<p>Causas prenatales</p> <p><i>Genéticas (60%)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Aisladas (75%) <ul style="list-style-type: none"> - Autosómico recesivas (80%) - Autosómico dominantes (18%) - Ligadas al X (2%) • Asociadas a otras malformaciones (25%): <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Usher tipo I: displasia cocleovestibular completa y retinitis pigmentaria - Síndrome de Pendred: bocio difuso e hipotiroidismo. Mutación de un gen del cromosoma 7 - Sd. De Alport: glomerulonefritis y alteraciones oculares: Ligado al X - Sd. De Waardenburg: distopia cantorum, heterocromía del iris, nariz ancha y canas - Sd. De Refsum: displasia cocleosacular, polineuropatía y ataxia con retinitis pigmentaria. <p><i>Adquiridas (40%)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones (TORCH) • Ototóxicos • Radiaciones • Enfermedades metabólicas maternas • Hábitos tóxicos maternos <p>Causas perinatales: hipoxia, prematuridad, hiperbilirrubinemia, infecciones, traumatismo craneal</p> <p>Causas posnatales: infecciones (meningitis, encefalitis, parotiditis, sarampión), otitis media crónica, ototóxicos.</p>

Aproximadamente el 50% de las hipoacusias tienen una base genética.

Anomalías genéticas: el momento de la aparición clínica de la hipoacusia varía desde el nacimiento (congénita) hasta bien avanzada la adolescencia.

Anomalías adquiridas: las infecciones TORCH conforman la etiología más frecuente en el periodo prenatal. La meningitis bacteriana es la causa más frecuente de hipoacusia neurosensorial posnatal. La parotiditis es la causa más frecuente de hipoacusia neurosensorial unilateral en un niño o adulto joven.

Las malformaciones congénitas de oído están presentes en aproximadamente el 20% de los pacientes con pérdida neurosensorial congénita; la mayoría se deben a interrupción en la formación del laberinto membranoso durante el primer trimestre del embarazo, por un defecto genético, teratogénico externo o exposición a radiaciones. Del laberinto membranoso (90%): las más frecuentes son la displasia completa del laberinto membranoso (Bing-Seibenmann) y displasias parciales (Scheibe, Alexander). Del laberinto óseo y membranoso: aplasia completa de Michel, y displasia de Mondini.

Screening y tratamiento de las hipoacusias infantiles. Es imprescindible hacer el diagnóstico de sordera antes de los dos años de vida y, si es posible, dentro de los primeros nueve meses, para evitar trastornos del lenguaje al tratar precozmente dichas hipoacusias. Factores de riesgo que obligan a la realización de screening auditivo:

- Historia familiar de sordera hereditaria.
- Malformaciones craneofaciales o del pabellón auricular y hallazgos de un síndrome que asocie hipoacusia.
- Infección congénita o postnatal con riesgo de hipoacusia.
- Bajo peso, Apgar bajo, hiperbilirrubinemia, prematuridad, ventilación mecánica prolongada.

- Uso de fármacos ototóxicos.
- Trastornos del lenguaje y enfermedades neurodegenerativas.

En neonatos se realizará mediante otoemisiones acústicas o potenciales evocados auditivos y en niños mayores de tres años con exploraciones audiométricas infantiles. El protocolo de screening neonatal se realiza con Otoemisiones en las primeras 72 horas que si están alteradas se repiten al mes y si también están otra vez alteradas se realizan PEATC.

TRATAMIENTO.

Prótesis auditivas si existe reserva coclear útil o mediante implantes cocleares en las sorderas bilaterales perceptivas cocleares con pérdida mayor de 90 dB en frecuencias conversacionales (cofosis) e integridad de la vía auditiva retrococlear (demostrada mediante PEATC).

La rehabilitación debe llevarse a cabo lo más temprano posible para adquirir un lenguaje y un desarrollo intelectual adecuados.



Figura 25. Comprobación de la permeabilidad de la cóclea, previa a la cirugía de implante coclear, mediante TC.

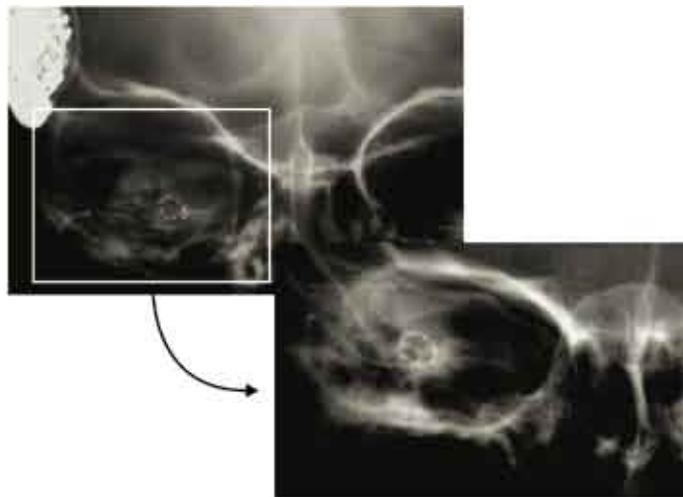


Figura 26. Comprobación de la colocación del implante coclear, posterior a la cirugía, mediante radiografía simple.

SÍNDROMES VESTIBULARES PERIFÉRICOS.

Síndrome de Ménière. Se produce una distensión del laberinto membranoso debido a un aumento de endolinfa (MIR 96-97, 196) (hidrops laberíntico). La forma idiopática es la más frecuente (enfermedad de Ménière), pero también puede aparecer un hidrops endolinfático en la sífilis congénita, en las malformaciones congénitas del oído interno y en los traumatismos. Un 20% de los casos son bilaterales. Afecta a adultos entre 30-50 años, sin predilección de sexo y cursa con crisis paroxísticas y recurrentes de (MIR 01-02, 144; MIR 99-00, 49):

- Vértigo: espontáneo, de comienzo brusco, intenso, con cortejo vegetativo, de corta duración (entre una y varias horas), que al evolucionar la enfermedad disminuye hasta desaparecer en algunos casos (MIR 05-06, 257). La prueba calórica al principio será normal, pero con el tiempo aparecerá una hipoexcitabilidad calórica.

- Acúfenos, que pueden ser premonitorios, porque aparezcan o aumenten de intensidad antes de la crisis de vértigo, aunque al final se harán constantes.
- Hipoacusia neurosensorial coclear con reclutamiento positivo y con curva plana, afectando a todas las frecuencias o incluso ascendente, afectando más a las graves. Al inicio es fluctuante: aumenta junto con la crisis de vértigo y mejora tras ella, pero en estadios avanzados de la enfermedad se hace constante. El test del glicerol será positivo (mejoría auditiva tras aplicar glicerol).
- Sensación de plenitud en el oído durante la crisis.

El tratamiento del episodio agudo se realizará con sedantes vestibulares y antieméticos. El tratamiento fisiopatológico de mantenimiento, que pretende disminuir el número e intensidad de las crisis de vértigo y la evolución de la hipoacusia y los acúfenos, se realiza con dieta hiposódica, diuréticos (acetazolamida e hidroclorotiazida) y vasodilatadores (betahistina). El tratamiento quirúrgico se reserva para casos refractarios al tratamiento médico cuando el vértigo es incapacitante y puede hacerse con técnicas que conservan la audición (descompresión o drenaje del saco endolinfático, sección del nervio vestibular, perfusión intratimpánica de vestibulotóxicos como gentamicina) o con técnicas que no la conservan (laberintectomía).

Neuritis vestibular. Es la segunda causa más frecuente de vértigo periférico tras el VPPB. Vértigo retrolaberíntico por afectación de la primera neurona del nervio vestibular. Se cree que la causa es vírica (neuritis vírica del nervio vestibular), por la frecuencia elevada de antecedentes de infección de vías altas. Produce una crisis única e intensa de vértigo espontáneo por arreflexia o hiporreflexia vestibular, que dura varios días, con audición normal. En la RM puede aparecer una hipercaptación del nervio vestibular. El tratamiento de la crisis será con sedantes vestibulares y antieméticos. La recuperación completa se produce en el 50% de los casos, mientras, que en el 50% restante queda como secuela una paresia vestibular unilateral detectable en la prueba calórica. Se recuperan subjetivamente del vértigo y del nistagmo por compensación central, pero persiste una inestabilidad crónica o recurrente o episodios de vértigo posicional. El uso precoz de ejercicios de reeducación vestibular acelera la recuperación de estos pacientes (MIR 96-97F, 158).

Tabla 6. Diferencias entre enfermedad de Ménière, neuritis vestibular y VPPB.

	MÉNIÈRE	NEURITIS VESTIBULAR	VPPB
Causa	Hidrops endolinfático	Neuritis vírica	Canalitis/ Cúpolitiasis
Topografía de la lesión	Laberíntico	Retrolaberíntico	Laberíntico
Crisis de vértigo	Repetidas Duran horas	Única Dura días	Repetidas Duran segundos
Hipoacusia	Sí (al inicio fluctuante y peor en graves)	No	No
Tratamiento fisiopatológico	Fármacos o cirugía (etiológico)	Sintomático y de las secuelas si existen	Maniobras de reubicación canalicular

Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB). Causa más frecuente de vértigo periférico. Se produce por canalitis (porciones de la otoconia del utrículo que flotan en la endolinfa de un conducto semicircular originan un movimiento de la endolinfa que estimula anormalmente la cresta ampular) y menos frecuentemente por cúpolitiasis (otolitos de la mácula del utrículo que se adhieren a la cresta ampular del conducto semicircular). El conducto semicircular posterior es el más frecuentemente afectado. La mayoría son idiopáticos, pero puede haber antecedentes de traumatismo craneal, laberintitis o neuritis vestibular. Es más frecuente en ancianos.

CLÍNICA.

Crisis de vértigo provocadas por movimientos cefálicos de extensión y giro (al acostarse, al mirar a un estante, etc.) y de corta duración (un minuto).

DIAGNÓSTICO.

Se diagnostica mediante la inducción del vértigo y el nistagmo con la maniobra o test de Dix-Hallpike. El nistagmo de VPPB típicamente tiene un período de latencia, se agota tras 30 segundos, tiene habituación o fatiga si se repite la maniobra, es reversible y se dirige hacia el oído más declive (MIR 95-96F, 161).

TRATAMIENTO.

El tratamiento no es farmacológico, sino con maniobras de reubicación canalicular (maniobras de Epley y Semont).

Vértigo periférico postraumático. Puede estar producido por:

- 1) Conmoción laberíntica: el efecto de inercia de los líquidos laberínticos y de las hemorragias en el laberinto membranoso ocasiona lesiones en las máculas y en las crestas ampulares. Aparece un vértigo posicional (vértigo postraumático más frecuente) y más raramente espontáneo, que remite en unos meses. Puede existir hipoacusia perceptiva coclear con escotoma en 4.000 Hz y acúfenos.
- 2) Fracturas de hueso temporal transversales, con un vértigo espontáneo intenso por parálisis o arreflexia vestibular, que asocia cofosis y/o parálisis facial.
- 3) Fístulas perilinfáticas (comunicación del oído interno con el medio, sobre todo por rotura de las ventanas oval y redonda), por barotraumatismos, "blast injury" o traumatismo craneal. Hay vértigo al colocar el oído afecto hacia abajo, con signo de la fístula e hipoacusia fluctuante.

Otras causas de vértigo periférico: inflamatorias (laberintitis, zoster ótico), vasculares (insuficiencia vertebrobasilar, trombosis de la arteria auditiva interna), tumores del ángulo pontocerebeloso (neurinoma del acústico), ototóxicos, otosclerosis, etc.

Neurinoma del acústico.

Se trata del tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso (90%), seguido por meningiomas, quistes aracnoideos y neurinomas del facial.

Histológicamente es un schwannoma, de crecimiento lento y que se origina en el interior del CAI a partir del nervio vestibular del VIII PC. Puede seguir dos patrones histológicos diferentes: tipo A de Antoni o compacto y tipo B de Antoni más laxo y reticular. Suelen ser esporádicos, pero a veces tienen un patrón hereditario como ocurre en la neurofibromatosis tipo 2, donde son típicamente bilaterales.



Figura 27. Neurinoma del VIII par craneal bilateral en paciente con neurofibromatosis tipo II (RM coronal con gadolinio).

CLÍNICA.

Varía en función del crecimiento del tumor:

- Fase intracanalicular (la sospecha ante síntomas del VIII PC unilaterales es la base del diagnóstico precoz): hipoacusia neurosensorial unilateral (95% de los pacientes), peor en agudos y progresiva (aunque un 10% de los neurinomas debutan como hipoacusia brusca), con importante alteración de la inteligibilidad

(disociación tonal-verbal), sin reclutamiento y con adaptación patológica en los test supraliminales. Acúfeno unilateral (70% de los pacientes), agudo y continuo y que puede preceder a la hipoacusia. Síntomas vestibulares (60%), siendo más frecuente la inestabilidad que el vértigo (sólo el 7%), ya que el crecimiento del tumor permite la compensación central.

- Fase cisternal: ocupa el ángulo pontocerebeloso sin comprimir el tronco y afecta a otros pares craneales en el siguiente orden de frecuencia: trigémino (hipoestesias o parestesias faciales y abolición del reflejo corneal), facial (parálisis facial, signo de Hitselberger) y pares bajos (IX, X, XI y XII) (MIR 98-99F, 155).
- Fase compresiva: compresión del tronco y cerebelo, dando síntomas de hipertensión intracraneal y síndrome cerebeloso.

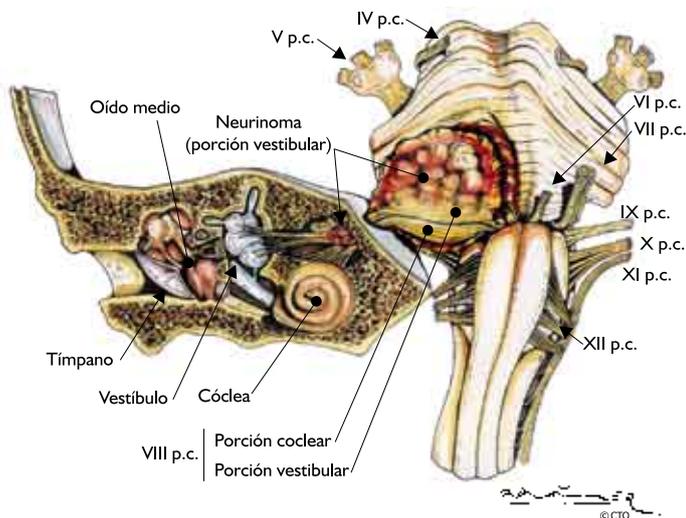


Figura 28. Neurinoma del VIII par craneal. Se origina en la rama vestibular.

Para el diagnóstico, además de pruebas audiológicas y vestibulares, los PEATC son un buen método de screening (alargamiento del intervalo I-V), aunque el método diagnóstico de elección es la RM con gadolinio.

TRATAMIENTO.

Quirúrgico con diferentes vías de abordaje (translaberíntica, retro-sigmoidea y transtemporal) según el tamaño del tumor. Los objetivos de la cirugía son, por orden de prioridad: salvar la vida del paciente, evitar un daño neurológico irreparable, eliminación completa del neurinoma, conservar el VII par y recuperar la audición.

1.6. Patología traumática del hueso temporal. Fracturas del peñasco.

Son las fracturas más frecuentes de la base del cráneo (45%), se producen en el 3% de los traumatismos craneoencefálicos. Se clasifican en tres tipos según su trayecto:

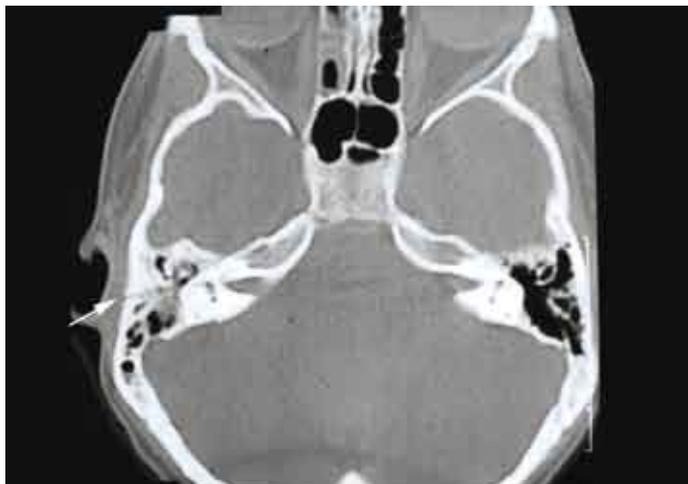


Figura 29. Fractura longitudinal del peñasco derecho (TC axial).

Longitudinales (timpánicas, extralaberínticas).

Son las más frecuentes (70%). Por traumatismos temporoparietales, la línea de fractura discurre paralela al eje del peñasco afectando al techo del oído externo y al oído medio. Clínica: hipoacusia de transmisión por lesión timpanoosicular, otorragia, signo de Battle (equimosis retroauricular) y puede existir otoliquorrea por extensión a la fosa craneal media, desde el techo del oído medio. La parálisis facial es rara (20%) y la recuperación frecuente, al ocurrir por compresión o edema. Si hay vértigo es leve por conmoción laberíntica. Otoscopia: escalón en paredes del CAE y desgarro timpánico con otorragia (MIR 97-98, 102).

Transversales (neurales, laberínticas).

Menos frecuentes (20%), pero más graves. Por traumatismos occipitales, la línea de fractura es perpendicular al eje del peñasco, afectando al oído interno. Clínica: hipoacusia neurosensorial profunda, acúfenos y vértigo espontáneo intenso. La parálisis facial es frecuente (50%) y de peor pronóstico, al producirse una sección neural. Otoscopia: puede ser normal o existir hemotímpano.

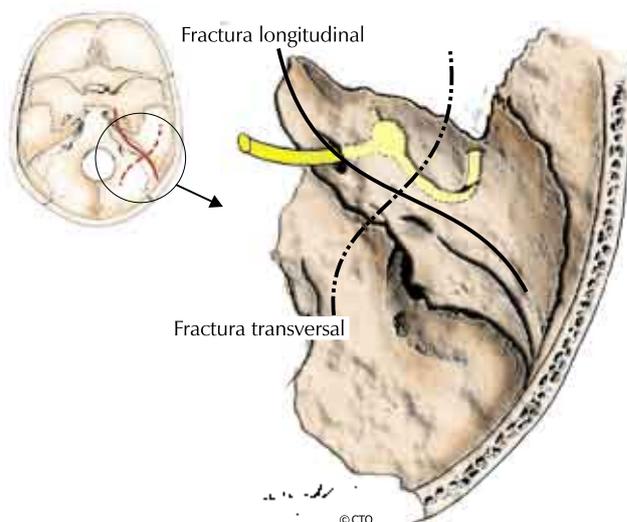


Figura 30. Recorrido de las fracturas de peñasco.

Oblicua (timpanolaberíntica).

Línea de fractura que puede afectar al CAE, oído medio y oído interno. Puede existir cualquier síntoma de las dos anteriores y la parálisis facial es la regla (100%).

El diagnóstico se realiza mediante TC, con cortes de alta resolución. Si sólo se dispone de radiología simple se utilizará la proyección de Schüller para las longitudinales y la de Stenvers para las transversales. El tratamiento quirúrgico es controvertido y se suele reservar para las parálisis faciales graves inmediatas.

Tabla 7. Características de las fracturas del hueso temporal.

	LONGITUDINAL	TRANSVERSAL
FRECUENCIA	70-80%	15-20%
PERFORACIÓN	Frecuente	Rara
OTORRAGIA	Frecuente	Rara
HEMOTÍMPANO	Rara	Frecuente
OTOLICUORREA	Frecuente	Rara
HIPOACUSIA	Transmisiva	Perceptiva (cofosis)
PARÁLISIS FACIAL	20%. Transitoria	50%. Permanente
VÉRTIGO	Raro y leve (posicional)	Frecuente y severo
RADIOLOGÍA	Schüller	Stenvers

1.7. Parálisis facial.

CAUSAS DE PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA.

Parálisis facial idiopática, parálisis de Bell o "a frigore". La más frecuente (60%). Su incidencia aproximada es de 23 casos por

100.000 personas/año o una de cada 70 personas a lo largo de su vida. Se cree que se trata de una neuritis vírica (virus herpes simple y CMV), con edema perineural que produce una compresión isquémica del nervio. Como factores de riesgo se han implicado la diabetes, la HTA y el embarazo. Se instaura en unas 48 horas y suele asociarse a otalgia leve retroauricular (MIR 99-00, 46). El tratamiento es médico con corticoides en pauta descendente, que acortan el tiempo de recuperación. Basándose en su posible origen vírico, muchos autores utilizan antiviricos como el aciclovir. Siempre se debe realizar protección ocular por el riesgo de que aparezcan úlceras corneales. La descompresión quirúrgica del nervio facial se plantea cuando persiste una mala evolución y en la electroneurografía existe una degeneración axonal mayor del 60% (indicación relativa) o mayor del 90% (indicación absoluta). Pronóstico bueno: 70% de recuperación completa, que suele ser lenta, 15% paresia residual y un 15% espasmo postparalítico y sincinesias. La presencia de una parálisis facial incompleta en la primera semana es el factor pronóstico más favorable.



Figura 31. Parálisis facial periférica idiopática derecha.

Traumáticas (25%). Por fracturas de hueso temporal y heridas faciales. También en cirugía del ángulo pontocerebeloso y de parótida, y menos frecuentemente en cirugía del oído medio.

Síndrome de Ramsay Hunt o zoster ótico (7%). Reactivación de una infección del ganglio geniculado por el virus herpes zoster. Produce primero otalgia intensa y después, tras 2-4 días, vesículas en el pabellón y CAE (área de Ramsay Hunt), así como en faringe, más parálisis facial de mal pronóstico, febrícula, astenia, anorexia y afectación del VIII PC con vértigo, hipoacusia y acúfeno. Tratamiento con antiviricos como aciclovir (MIR 00-01F, 160; MIR 00-01, 57).



Figura 32. Herpes zoster ótico (lesiones en área de Ramsay Hunt).

Tumorales (7%). Por tumores del ángulo pontocerebeloso (neurinomas), del hueso temporal (paragangliomas, carcinomas epidermoides de oído medio y CAE, colesteatomas) y de parótida. Son parálisis faciales de instauración progresiva.

Otítica (4%). Sobre todo como complicación de un colesteatoma y exige cirugía urgente. También secundaria a otitis media aguda

y mastoiditis (más frecuente en niños por tener un conducto de Falopio dehiscente); precisa de antibioterapia, miringotomía y colocación de drenajes y, si persiste, incluso mastoidectomía. Otra causa es la otitis externa maligna (MIR 98-99F, 158).

Síndrome de Melkersson-Rosenthal. Cuadro infrecuente que asocia brotes recurrentes de parálisis facial con edema hemifacial (inicialmente reversible y luego permanente) sobre todo en labio y lengua geográfica.

Síndrome de Heerfordt (fiebre uveoparotídea). Forma extrapulmonar de sarcoidosis, con parálisis facial que puede ser bilateral, fiebre, uveítis anterior y parotiditis. La parálisis facial es el signo neurológico más frecuente en la sarcoidosis.

Otras: enfermedad de Lyme (sobre todo en niños), síndrome de Guillain-Barré (puede ser bilateral), lepra. Los infartos pontinos son causa de parálisis facial central.

Tabla 8. Etiología de las parálisis faciales.

Idiopáticas	Parálisis de Bell (la más frecuente, el 60%). Síndrome Melkersson-Rosenthal.
Traumáticas	Fracturas temporales (25%) (oblicuas>transversales>longitudinales) y de base de cráneo. Traumatismos directos en oído medio y en la cara.
Otíticas	OMA (niños con Falopio dehiscente), colesteatoma, otitis externa maligna, otitis media tuberculosa.
Yatrogénicas	Cirugía de la parótida. Cirugía del ángulo pontocerebeloso, CAI, OI, OM y mastoides. Fórceps (obstétrica).
Tumorales	Neurinoma del VIII y VII par. Carcinoma en OM y quemodectoma.
Sindrómicas	Síndrome de Ramsay Hunt, síndrome Melkersson -Rosenthal, síndrome Heerfordt (sarcoidosis).
Neurológicas	Esclerosis múltiple. Miastenia gravis. Síndrome de Guillain-Barré.
Metabólicas	Diabetes mellitus. Hipertiroidismo. Porfirias. Embarazo.
Tóxicas	Talidomida. Difteria, tétanos. Alcoholismo.

CLÍNICA.

Hay una parálisis motora de la hemicara con desviación de la comisura de la boca al lado sano y babeo en el lado de la lesión. Se pierden las arrugas frontales y existe un cierre incompleto del párpado, lo que da lugar a separación del punto lagrimal de la conjuntiva y por consiguiente a epífora. Es típico que al intentar forzar el cierre de los párpados, en el lado afecto desvíen la mirada hacia arriba (fenómeno de Bell).

Si la lesión se localiza por encima de la salida de la cuerda del tímpano, a la parálisis facial se añadirá disgeusia de los 2/3 anteriores de la hemilengua ipsilateral e hiposialia. Si la lesión es proximal a la salida del nervio del músculo del estribo, habrá además algia acústica (audición dolorosa) por ausencia del reflejo estapedial. Si es proximal al ganglio geniculado, se añade disminución de la secreción lagrimal (MIR 00-01, 57; MIR 99-00, 46).

DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO.

Se pueden utilizar los siguientes métodos:

Estudio de la secreción lagrimal (test de Schirmer): estudia la función del nervio petroso superficial mayor. Se considera positivo (patológico) si la diferencia entre ambos ojos es $\geq 30\%$.

Valoración del reflejo estapedial: estudia la función del nervio estapedial.

Gustometría y sialometría: estudian la función del nervio cuerda del tímpano.

Los más utilizados son el test de Schirmer, para decidir si una descompresión quirúrgica del facial tiene que alcanzar la primera porción laberíntica, y el reflejo estapedial.

ELECTRODIAGNÓSTICO.

Sirve para establecer el grado de lesión y el pronóstico de la parálisis. El más utilizado ya que permite cuantificar el daño axonal es la electroneurografía. Esta estudia la amplitud y latencia tras la estimulación eléctrica del nervio facial en el agujero estilomastoideo y tiene valor entre los 3-10 días tras la parálisis. La electromiografía registra la actividad muscular espontánea y voluntaria y es útil para detectar signos de reinervación (predice la regeneración del nervio paralizado). El blink reflex estudia el reflejo trigémino-facial o del parpadeo y su presencia indica buen pronóstico.

TEMA 2. RINOLOGÍA.

2.1. Recuerdo anatómico.

Los senos paranasales son unas cavidades aéreas presentes en el interior del macizo facial. Se consideran unas prolongaciones de la cavidad nasal, con la que mantienen una comunicación a través de los meatos por los ostium de drenaje de dichos senos. Se presentan en número par, aunque a veces su tamaño es asimétrico, como ocurre con frecuencia en el seno frontal. El orden de desarrollo de los mismos es el siguiente: etmoides, esfenoides, maxilar y frontal, el mayor tamaño lo alcanza el seno maxilar.

El otro elemento que se incluye en la sección de rinología es la nariz. Esta se divide a su vez en la pirámide nasal y en las fosas nasales. La parte ósea de la pirámide nasal comprende los huesos propios y la apófisis ascendente del maxilar; la pirámide cartilaginosa está formada por un cartílago superior o triangular y otro inferior o alar.

Las fosas nasales están separadas por el septum nasal, comunican con el exterior a través de las narinas y con el cavum a través de las coanas. Se relacionan superiormente con la fosa craneal anterior, inferiormente con el paladar y lateralmente con los senos y los aparatos lacrimales (MIR 99-00F, 249). En el tabique distinguimos una parte cartilaginosa y una parte ósea formada por el vómer, la lámina perpendicular del etmoides, la espina nasal anterior del maxilar superior y la premaxila. En la pared lateral de la fosa se encuentran los cornetes inferior, medio y superior y en algunas ocasiones los cornetes accesorios de Santorini y Zuckerkandl. Entre ellos aparecen los meatos u orificios de drenaje para el conducto lacrimomucosal (meato inferior), para los senos frontal, maxilar y celdas etmoidales anteriores (meato medio) y por último para las celdas etmoidales posteriores y seno esfenoidal (meato superior y receso esfenoidal respectivamente).

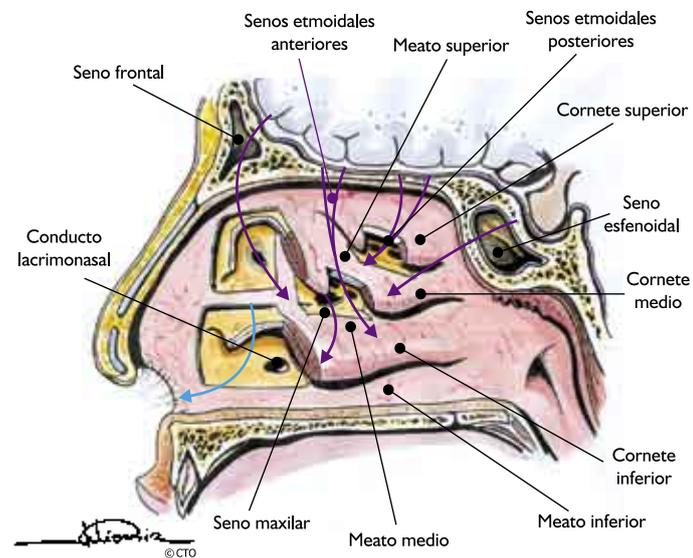


Figura 33. Drenaje de los senos paranasales.

Irrigación: ramas de la carótida interna (arterias etmoidales derivadas de la oftálmica) y de la carótida externa (arteria facial y arteria maxilar interna, de la cual derivan la esfenopalatina y la palatina). En la zona anteroinferior del septum encontramos el área de Kiesselbach, donde confluyen las arterias etmoidal anterior, esfenopalatina, palatina ascendente y facial; es la región en la que tienen su origen la mayoría de las epistaxis.

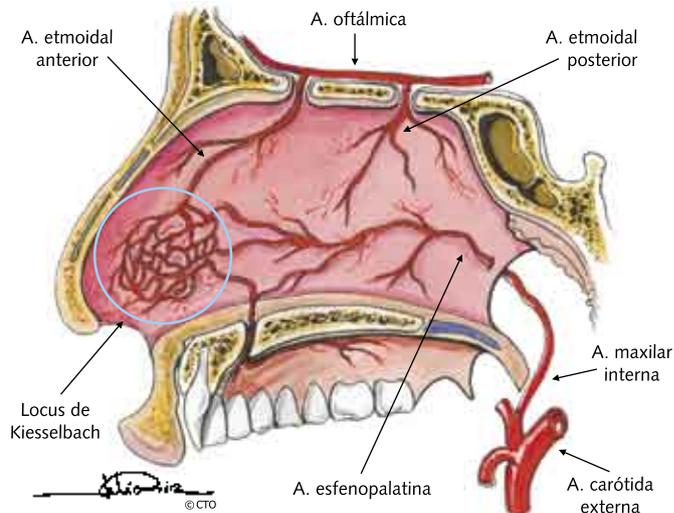


Figura 34. Vascularización del septum nasal.

Inervación: En el techo de las fosas nasales se encuentra la mucosa olfatoria, órgano periférico de la olfacción, donde están las primeras neuronas de la vía olfatoria y cuyos axones forman el primer par craneal o nervio olfatorio.

La inervación sensitiva depende de las dos primeras ramas del trigémino. La inervación vasomotora proviene del simpático cervical y del nervio vidiano. La inervación simpática produce vasoconstricción. La inervación parasimpática produce vasodilatación y rinorrea; proviene del nervio intermediario del facial y llega a la fosa nasal a través del nervio petroso superficial mayor y del vidiano.

2.2. Patología congénita.

Labio leporino. Produce alteraciones en la alimentación del lactante, infecciones respiratorias, alteraciones tubéricas y rinolalia abierta. Puede haber hendidura labial, maxilolabial o maxilolabial-palatina. El tratamiento es quirúrgico.

Atresia coanal. Es la malformación nasosinusal más frecuente y tiene predilección por el sexo femenino (2:1). La unilateral es más común en el lado derecho y se diagnostica en el adulto, se manifiesta con rinorrea purulenta crónica y sinusitis con obstrucción nasal. En la bilateral hay riesgo para la vida del recién nacido por disnea y disfagia absoluta. Generalmente es membranosa, pero en un 10% de los casos la falta de permeabilidad es por un stop óseo. Un 50% de las atresias se asocian a otras malformaciones y de ellas destacamos la asociación CHARGE que incluye: Coloboma, cardiopatía (heart disease), atresia de coanas, retraso en el desarrollo, genitales hipoplásicos y malformaciones auditivas (ear deformities).

Para confirmar el diagnóstico nos ayudamos fundamentalmente del TC y fibroscopia nasal. El tratamiento es quirúrgico, perforando la coana; en el recién nacido con afectación bilateral, poner sonda y cánula respiratoria en espera de la cirugía.

2.3. Urgencias rinológicas.

EPISTAXIS.

La epistaxis o sangrado a través de los orificios nasales supone un elevado porcentaje de las urgencias otorrinolaringológicas.

El origen de la hemorragia suele ser anterior y asientan en el área de Kiesselbach, conocida también como área de Little, y que se sitúa en la porción anteroinferior del septum. Es en esta región donde confluyen vasos procedentes tanto de la carótida externa como de la interna. Con menos frecuencia son posteriores, con sangrado por orofaringe y suele proceder de la arteria esfenopalatina o sus ramas.

Aunque la mayoría de las epistaxis son idiopáticas, existen una serie de factores etiológicos entre los que incluimos:

Locales: sequedad de mucosas, las infecciones nasosinusales, alergia, tumores nasosinusales y de cavum (angiofibroma nasofaríngeo juvenil), deformidades septales y traumatismos, enfermedad de Rendu-Osler.

Generales: arteriosclerosis e HTA (en ancianos, sangrados más posteriores y de peor control), las alteraciones de la coagulación (toma de anticoagulantes, Von Willebrand, hemofilia, tumores hematológicos) o alteraciones hormonales (embarazo, pubertad, menstruación).

El llamado pólipo sangrante del tabique es un hamartoma propio aunque no exclusivo del embarazo, de localización antero-inferior y que sangra por manipulación.

- Realizar una rinoscopia anterior y endoscopia para localizar el punto sangrante y explorar la orofaringe.
- Control de constantes (TA).
- Compresión con o sin algodón + H2O2.
- Cauterización con nitrato de plata y eléctrica, bajo visión por rinoscopia o endoscopia, con control preciso del vaso sangrante.
- Taponamiento anterior, durante 48-72 horas (si se mantiene más, se debe añadir antibiótico oral) con:
 - Material reabsorbible (Surgicel, Gelfoam).
 - Gasa de borde.
 - Merocel.
- Taponamiento posterior y sondas con balón; van a permanecer más tiempo por lo que se suele añadir antibiótico oral.
- Embolización (maxilar interna, facial) y/o ligadura (etmoidales, maxilar interna, carótida externa).

PRETENDEN TTO CAUSAL

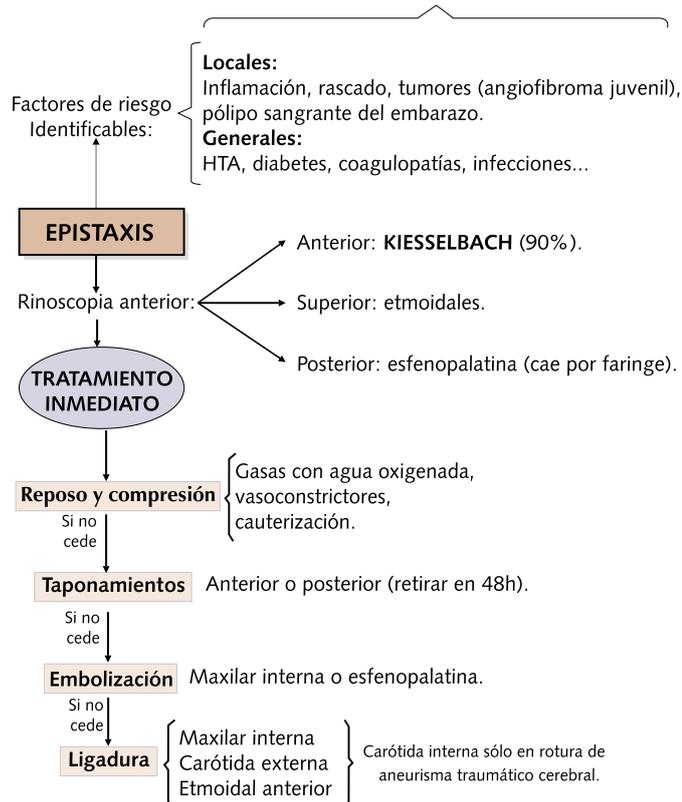


Figura 35. Manejo de las epistaxis.

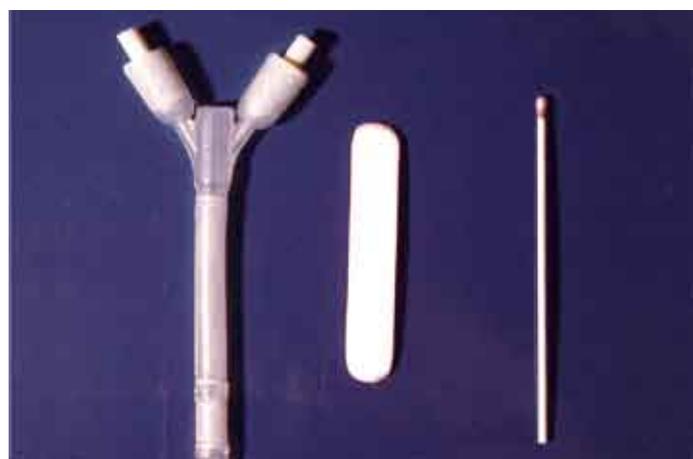


Figura 36. Taponamiento con sonda con balón, taponamiento anterior con esponja de material sintético (Merocel®), barra de nitrato de plata para cauterización.

¿Qué hacer ante una epistaxis?:

- Una adecuada anamnesis (cuantía de la hemorragia y factores etiológicos asociados).

CUERPOS EXTRAÑOS INTRANASALES.

Lo sospecharemos ante una rinorrea unilateral purulenta y fétida con obstrucción en un niño o también si es un paciente deficiente. Si esta clínica aparece en un adulto, habría que descartar primero la existencia de un carcinoma nasosinusal. El cuerpo extraño lo vemos a veces en la radiografía (si se calcifican y forman rinolitos o si son metálicos). Se extraen arrastrándolos hacia afuera con el instrumental adecuado (gancho abotonado, no utilizar pinzas) y nunca empujando.

PATOLOGÍA TRAUMÁTICA.

Aparece con mayor frecuencia en varones con edades comprendidas entre 10 y 40 años. Las causas más comunes son los accidentes de tráfico, las agresiones o los simples accidentes casuales. Conviene recordar que la desviación septal es la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria nasal en el adulto.

Fracturas nasales. Fractura facial más frecuente. Para su diagnóstico nos apoyamos más en la exploración física (inspección, palpación y rinoscopia anterior) que en la radiología, ya que tiene muchos falsos negativos y positivos, aunque esta última se solicita para evitar problemas medicolegales.

Produce dolor, deformidad, epistaxis y obstrucción nasal. Es frecuente la crepitación y/o el hundimiento de la pirámide ósea al realizar la palpación. Es importantísimo descartar la presencia de luxación y hematoma septal en la rinoscopia anterior (masa dolorosa en la porción anteroinferior del septum; hay que drenarlo siempre por el riesgo de infección, incluso tromboflebitis del seno cavernoso) y posterior necrosis del cartílago con “nariz en silla de montar”.

TRATAMIENTO.

- 1) Reparar los defectos de partes blandas si los hubiera.
- 2) Corrección de las alteraciones óseas mediante reducción local de la fractura, en los siete primeros días, y cirugía correctora más adelante.
- 3) Inmovilización de la fractura con una férula durante diez días.

Perforación del tabique nasal. Aunque su causa más frecuente suele ser la traumática (accidentes, cirugía), siempre debe descartarse que el paciente consuma drogas por vía inhalatoria (por ejemplo, cocaína) o tenga una rinitis granulomatosa (Wegener, etc.). Pueden aparecer asociadas a fracturas nasales y del macizo facial. La reparación de las perforaciones septales es quirúrgica.

Fracturas del macizo facial. Se clasifican, según Le Fort, en tres tipos:

- Le Fort I. A través del reborde alveolar superior, separa el plano palatodentario del resto de la cara y genera alteraciones masticatorias y maloclusión.
- Le Fort II. Afecta a la sutura cigomaticomaxilar, raíz nasal, apófisis pterigoides, maxilar superior y pared interna de la órbita.
- Le Fort III. Es la sutura cigomaticofrontal la que se afecta y ocasiona una auténtica disyunción craneofacial.

Fracturas orbitarias.

- De la pared interna: es típico el enfisema, que aumenta al realizar maniobras de Valsalva, como por ejemplo sonarse la nariz.
- Del suelo.
 - Aisladas (“blow out”): el impacto sobre el globo ocular transmite la presión a esta zona, que es la más frágil. Cursa con enoftalmos, diplopía al mirar hacia arriba y alteraciones sensitivas, si se lesiona el nervio infraorbitario.

- Asociadas a fractura del malar (fractura en trípode: arco cigomático, reborde orbitario inferior y lateral).

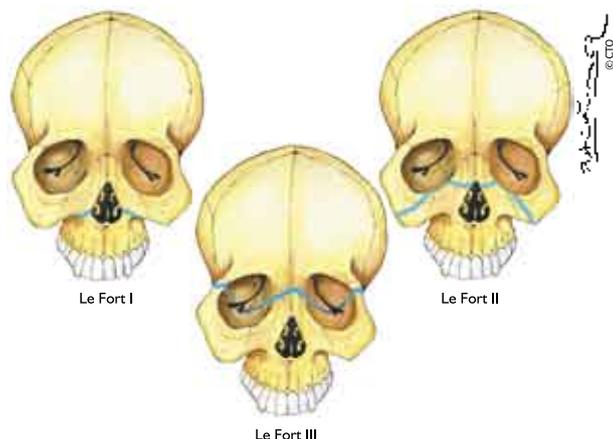


Figura 37. Clasificación de las fracturas del macizo facial según Le Fort.

Fístulas de líquido cefalorraquídeo.

Se producen por un defecto en el hueso y en la meninge de la base del cráneo (sobretudo en la lámina cribosa y esfenoides) y supone un riesgo de meningitis ascendente o absceso.

La causa más frecuente es el traumatismo accidental (traumáticas). Otras causas son: traumatismo quirúrgico (yatrógenas), atraumáticas con presión intracraneal normal y con hipertensión intracraneal.

La clínica es de rinorrea clara persistente o discontinua, generalmente unilateral, que aumenta con la maniobra de Valsalva. Se puede hacer estudio de la rinorrea (glucosa >40 mg/dl, beta-2-transferina) y pruebas de imagen: TC, RM, cisterno-TC con Metrizamida, cisternografía isotópica.

Habitualmente precisan un cierre quirúrgico.

2.4. Rinitis.

La rinitis consiste en la inflamación de la mucosa que recubre a las fosas nasales; hablamos de rinosinusitis si esta inflamación se extiende a la mucosa de los senos paranasales.

RINITIS EN LAS QUE PREDOMINA LA CONGESTIÓN.

Catarro común ("coriza", rinitis aguda inespecífica). La causa es vírica y es el Rinovirus el más frecuente de todos. Los síntomas, de sobra conocidos, son los de un cuadro gripal: fiebre, malestar general, obstrucción nasal, rinorrea al principio acuosa y luego más viscosa y disminución del olfato, generalmente transitoria. La exploración por rinoscopia anterior evidencia una marcada congestión mucosa (MIR 00-01F, 190).

Su tratamiento es puramente sintomático, durante una semana, que es lo que suele durar el episodio. Utilizaremos descongestionantes durante aproximadamente una semana (no abusar de los vasoconstrictores por el riesgo de rinitis medicamentosa), antiinflamatorios, analgésicos, antitérmicos, etc.

Rinitis alérgica. Dependiendo del tipo de alérgeno la rinitis podrá ser estacional o perenne. El ejemplo clásico del primer caso es la fiebre del heno, mientras que en la rinitis perenne los alérgenos pueden ser muy variados: ácaros del polvo, pelo de animales, ciertos alimentos, etc.

La clínica típica consiste en estornudos en salvas, obstrucción nasal, rinorrea acuosa y prurito nasal y/o ocular.

Los cornetes en este caso muestran una palidez característica. Dado que la etiología es alérgica, habrá un incremento de eosinófilos en sangre y exudado nasal, así como de IgE tanto total como específica. Las pruebas alérgicas positivas (RAST o pruebas cutáneas) confirman el diagnóstico.

Su tratamiento es el mismo que el de cualquier proceso alérgico: evitar la exposición al alérgeno, usar descongestionantes, antihistamínicos, corticoides intranasales, etc.

Rinitis vasomotora. Aparece en edades medias de la vida y la clínica es muy similar (episodios de estornudos, obstrucción nasal y rinorrea clara). Sin embargo, la etiología es distinta, se debe a una hiperfunción parasimpática, y los desencadenantes son muy

inespecíficos: cambios bruscos de temperatura, corrientes de aire, olores irritantes, etc. Esta rinitis está favorecida por fármacos como la reserpina, alteraciones hormonales como el hipotiroidismo, el embarazo, la toma de anticonceptivos orales, etc. Las pruebas de laboratorio son negativas. El tratamiento se basa en la supresión de irritantes, medidas sintomáticas y, en casos resistentes, actuación sobre el nervio vidiano (neurectomía, coagulación o criocirugía).

Rinitis crónica hipertrófica. La repetición sucesiva de episodios de rinitis aguda genera fenómenos inflamatorios crónicos. Estos cambios son los responsables de la obstrucción nasal, la disminución de olfato y la rinorrea que presentan estos pacientes. Dado el crecimiento excesivo del cornete inferior, si la clínica no mejora con medidas conservadoras hay que recurrir a la cirugía (cauterización o conchotomía).

Rinitis crónica no alérgica con eosinofilia (NARES). Es una rinitis crónica con abundantes eosinófilos en el exudado nasal que sin embargo no es de etiología alérgica.

Rinitis del embarazo. Especialmente en la segunda mitad de la gestación. Se cura espontáneamente tras el parto

Rinitis por fármacos. Pueden cursar tanto con obstrucción como con sequedad. Ciertos medicamentos de uso habitual como la aspirina, los anticonceptivos orales, los vasoconstrictores y los betabloqueantes son algunos ejemplos.

RINITIS EN LAS QUE PREDOMINA LA SEQUEDAD.

Rinitis seca anterior. La sequedad se manifiesta en los 2/3 anteriores de la fosa y puede ser originada por varios factores: ambientes secos, contaminación, aire acondicionado...

Por rinoscopia anterior, además de lesiones costrosas es frecuente ver signos de sangrado. Esta rinitis se trata con abundante hidratación (lavados con suero fisiológico o agua marina) y pomadas oleosas.

Ocena. Es una rinitis atrófica (sería un estado más avanzado de la anterior) asociada a cacosmia. La paciente, en general mujer de edad joven y con frecuencia asiática, a pesar de la fetidez característica de las costras no tiene percepción de la misma; es decir, existe cacosmia con anosmia del que la padece. El tratamiento es igual que el de la rinitis seca anterior y, en casos resistentes, se realiza cirugía del vestíbulo nasal, que permita una reducción del tamaño del mismo y evite así la desecación (operación de Eyre) (MIR 96-97, 197).

ENFERMEDADES SISTÉMICAS QUE ASOCIAN RINITIS.

Enfermedades granulomatosas.

Wegener: aunque a menudo el diagnóstico se establece cuando presentan clínica pulmonar o renal, la manifestación inicial más frecuente suele ser la nasosinusal. Tratamiento: ciclofosfamida más corticoides.

Granuloma de la línea media: tiende a ser muy destructivo y no progresa más abajo del cuello. Su etiología es desconocida y su tratamiento de elección es la radioterapia.

Rinoscleroma. Producido por *Klebsiella rhinoschleromatis*.

Mucormicosis rinocerebral.

Sarcoidosis.

Sífilis terciaria.

Lepra.

Tuberculosis.

Otras.

Sarampión.

Rubéola.

Lupus eritematoso.

2.5. Sinusitis.

Se define como la inflamación de la mucosa que tapiza los senos paranasales.

PATOGENIA.

La base del proceso es una obstrucción del ostium del seno, que dificulta la ventilación y drenaje del mismo. Esto provoca una disminución de la presión de oxígeno en la cavidad y favorece el crecimiento bacteriano. Los factores que pueden intervenir son muy variados y entre ellos citamos:

- Factores locales: desviación septal, poliposis.
- Factores generales: diabetes mellitus, alteraciones electrolíticas, que reducen la resistencia del organismo.

- Factores ambientales: bajas temperaturas, sequedad ambiental, contaminación, que reducen la actividad ciliar.

BACTERIOLOGÍA.

En las sinusitis agudas los gérmenes más implicados en orden de frecuencia son: neumococo, Haemophilus influenzae y Moraxella catarrhalis (MIR 96-97, 194). En las sinusitis crónicas adquieren gran relevancia los anaerobios (Veillonella spp, Peptococcus spp, Corynebacterium acnes), algo que también ocurre en las sinusitis maxilares agudas de origen dentario (10% del total), las cuales cursan con una fetidez característica.

Conviene recordar el *Petrilidium boydii* o *Pseudoallescheria*, si se trata de un enfermo con SIDA.

Dentro de las sinusitis no bacterianas citaremos dos entidades:

- Sinusitis por *Aspergillus*: principalmente por *A. fumigatus*. La infección puede ser: no invasiva, invasiva o fulminante. Esta última es típica de inmunodeprimidos, el hongo invade el seno, la órbita y las estructuras intracraneales.
- Mucormicosis rinocerebral: se presenta sobre todo en diabéticos en coma cetoacidótico y en inmunodeprimidos. Además de clínica sinusal puede aparecer ptosis, oftalmoplejía, afectación de los pares III y VI y clínica sistémica (pulmonar, gastrointestinal...) (MIR 97-98, 174). El tratamiento es igual que el anterior (con anfotericina intravenosa y desbridamiento quirúrgico), haciendo hincapié en el control hidroelectrolítico.

Por último, hay que recordar que en las sinusitis juegan un papel importante los virus.

LOCALIZACIÓN.

El seno más afectado en el niño es el etmoidal, ya que es el primero en desarrollarse. En el adulto es el maxilar seguido en frecuencia por el etmoidal, el frontal y el esfenoidal. Si la sinusitis afecta a todos los senos, hablamos de pansinusitis (MIR 96-97, 194). En patologías que afectan al meato medio se produce una sinusitis asociada del maxilar, frontal y etmoides anterior.

CLÍNICA.

El paciente con una sinusitis aguda se queja de cefalea importante que característicamente empeora con las maniobras que aumentan la presión intrasinusal, como por ejemplo bajar la cabeza. Asocia rinorrea purulenta y dolor selectivo a la palpación de los puntos sinusales. Asimismo puede presentar halitosis, fiebre, anosmia.

La sinusitis crónica, por el contrario, no es tan florida y suele cursar con rinorrea acompañada de insuficiencia respiratoria nasal.

En cualquier sinusitis la rinolalia será cerrada (no hay que olvidar que la abierta aparece en la insuficiencia velopalatina).

DIAGNÓSTICO.

Anamnesis.

Rinoscopia, palpación de senos, exploración de orofaringe.

Radiografía de senos paranasales: escogeremos las proyecciones más adecuadas y podremos ver el edema de la mucosa, la veladura del seno, los niveles hidroaéreos, etc. Tienen muchos falsos negativos. La presencia de erosión ósea nos hará pensar en un proceso maligno.

Proyecciones empleadas:

- Caldwell (occipitofrontal): senos frontal y etmoidal.
- Waters (occipitomentoniana): senos maxilar y frontal.
- Hirtz (axial o craneobasal): seno esfenoidal, celdas etmoidales.
- Lateral (bitemporal): esfenoidal, frontal, silla turca, adenoides.

Tabla 9. Proyecciones radiológicas en la valoración nasosinusal.

PROYECCIÓN	SENOS VALORADOS
Caldwell (occipitofrontal)	Frontal, etmoidal
Waters (occipitomentoniana)	Frontal, maxilar
Hirtz (axial o craneobasal)	Esfenoidal, etmoidal
Lateral (bitemporal)	Esfenoidal, frontal, silla turca, adenoides

Tomografía computerizada: es el método diagnóstico radiológico de elección.

Endoscopia nasal: es el otro elemento importante en el diagnóstico, ya que nos permite ver la existencia de rinorrea en el meato medio y posibles causas de obstrucción de este meato.

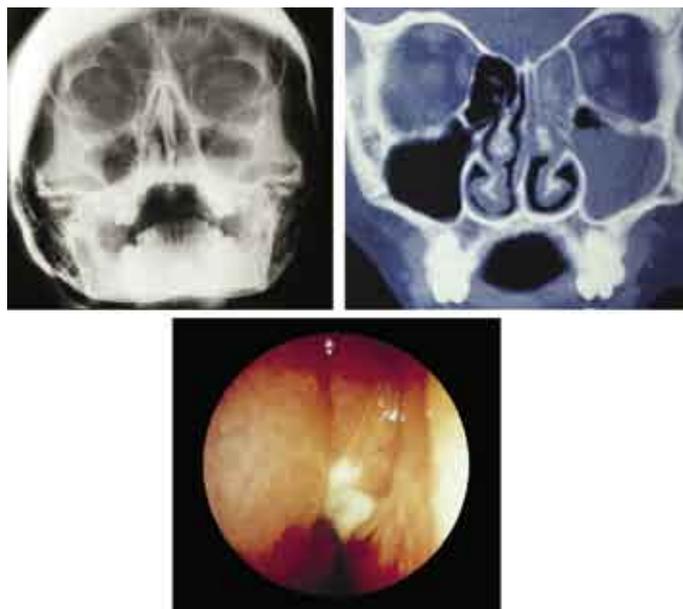


Figura 38. Sinusitis maxilar izquierda. Radiografía simple en proyección de Waters (nivel líquido en seno maxilar izquierdo), TC coronal senos paranasales y Endoscopia fosa nasal izquierda (rinorrea purulenta en meato medio).

TRATAMIENTO.

Basado en la antibioterapia (amoxi-clavulánico de elección) durante 10-14 días y en procurar una mejor ventilación de los senos paranasales (aerosoles, vasoconstrictores, etc.). Añadimos también analgésicos y antiinflamatorios. En las sinusitis crónicas, en las agudas que no mejoran con tratamiento médico y en el caso de que se presenten complicaciones, suele ser necesario el tratamiento quirúrgico. Hoy en día cada vez es mayor el número de otorrinolaringólogos que utilizan la cirugía endoscópica.

COMPLICACIONES.

Orbitarias: son las más frecuentes y el origen suele estar en el etmoides debido a la localización anatómica del mismo.

Distinguimos cinco cuadros clínicos: celulitis preseptal, celulitis orbitaria, absceso subperióstico, absceso orbitario y trombosis del seno cavernoso.

En el caso del absceso orbitario el riesgo de ceguera es elevado, por lo que la cirugía debe ser inmediata.

Intracraneales: la meningitis es la más frecuente de ellas y su origen suele ser etmoidal o esfenoidal. El absceso epidural constituye la segunda complicación intracraneal más frecuente y suele ocurrir tras una sinusitis frontal. Otras posibles complicaciones son la osteomielitis, el absceso cerebral y el empiema subdural (MIR 99-00E; 249).

2.6. Poliposis nasales.

Los pólipos son unas formaciones benignas que crecen a partir de la mucosa sobre todo etmoidal y alrededor del cornete medio, por mecanismos inflamatorios crónicos y, en muchos casos, tras fenómenos alérgicos. Ocasionan síntomas parecidos a las rinitis alérgicas: obstrucción nasal, rinorrea, hiposmia (MIR 96-97E; 161).

Se diagnostican con simple rinoscopia o endoscopia nasal como masas blandas semitransparentes, móviles y traslúcidas con aspecto de «granos de uva». Siempre preguntaremos entre los antecedentes por la existencia de asma (se asocia en el 20-30%) y de intolerancia al AAS (se asocia en el 10%); estos dos datos asociados a poliposis bilateral forman la tríada ASA o enfermedad de Widal (MIR 03-04, 57).

Es más raro que los pólipos sean unilaterales y esto se cumple en el llamado pólipo antrocoanal de Killian. Es típico de chicos jóvenes y crece desde el seno maxilar y sale por el meato medio hacia la coana. En un niño con poliposis bilateral hay que descartar siempre una mucoviscidosis (tienen poliposis nasal el 20%). También se asocia al Churg Stauss y Kartagener.

Para tratar los pólipos disponemos de tratamientos médicos sobre todo con corticoides tópicos y orales. También con vasoconstrictores, antihistamínicos orales. Sin embargo, con mucha frecuencia tenemos que optar por el tratamiento quirúrgico cuando llegan a obstruir la fosa nasal (en el pólipo de Killian desde el inicio), generalmente mediante cirugía endoscópica. No debemos olvidar que es una patología que recidiva con mucha frecuencia.

2.7. Patología tumoral nasosinusal.

PATOLOGÍA TUMORAL BENIGNA.

Osteoma y mucocele. El osteoma es el más frecuente de los tumores benignos y guarda cierta similitud con el mucocele. Los dos se localizan principalmente en el seno frontal (seguido del etmoidal) y cursan asintomáticos o con cefalea. El osteoma presenta densidad ósea en la radiografía y el mucocele densidad de partes blandas con remodelación del contorno del seno. El osteoma asintomático no se trata, pero si produce dolor u obstruye el ducto de drenaje del seno provocando un mucocele se debe tratar quirúrgicamente. El mucocele se trata siempre con cirugía.

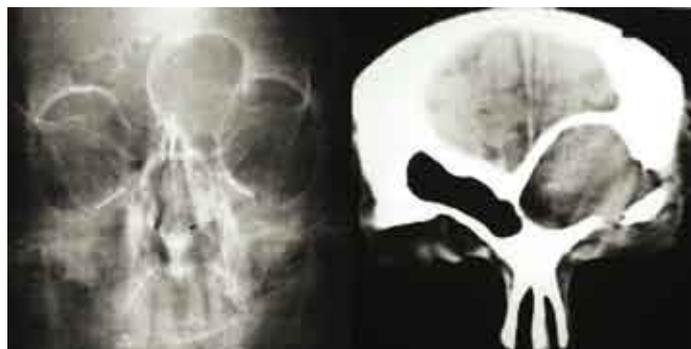


Figura 39. Mucocele frontal izquierdo (radiología simple y TC coronal).

El osteoma afecta sobre todo a varones postpúberes y tiene predisposición familiar y relación con traumatismos craneales previos. En el mucocele suele existir un antecedente traumático (cirugía, accidente).

Hemangioma. Ocurre algo similar a otras regiones del organismo. Suelen ser congénitos y muchas veces desaparecen espontáneamente, por lo que no conviene tratarlos hasta que no pasan algunos años (3-4 años).

Otros. Fibromas, neurinomas (etmoides), neuroepiteliomas (bulbo olfatorio), condroma (desarrollo infiltrante durante la pubertad).

PATOLOGÍA TUMORAL PREMALIGNA.

Papiloma invertido. Se debe sospechar ante una imagen clínica de poliposis unilateral. La imagen radiológica suele ser una veladura de uno o más senos originada en cornete y meato medio, característicamente unilateral, con cierta destrucción ósea. La edad de presentación y el sexo son iguales que en los tumores malignos; no olvidemos que con frecuencia (2-10%) degenera en un carcinoma epidermoide.



Figura 40. Papiloma invertido en fosa nasal derecha.

El diagnóstico definitivo es anatomopatológico y los márgenes quirúrgicos de resección deben ser amplios para evitar las recidivas.

PATOLOGÍA TUMORAL MALIGNA.

Son tumores poco frecuentes y afectan más a varones adultos. Entre los factores etiológicos no se ha visto relación con el tabaco ni con el alcohol; parece jugar un papel importante la exposición al polvo de madera (factor de riesgo de adenocarcinoma de etmoides) (MIR 01-02, 145) y también a otros tóxicos; el papiloma invertido es un precursor de carcinoma epidermoide (MIR 99-00F, 157).

El tipo histológico más frecuente en el adulto es el epidermoide, seguido del adenocarcinoma; en los niños destacan el rhabdomyosarcoma y el histiocitoma.

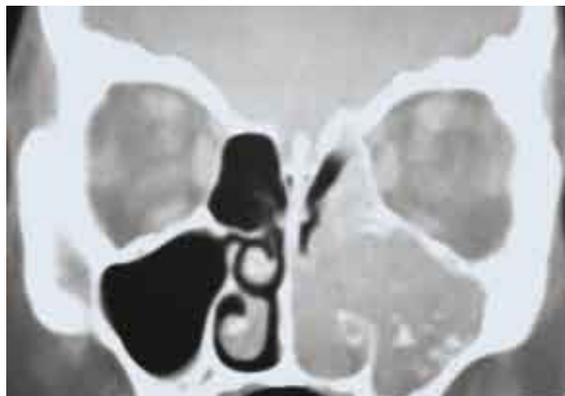


Figura 41. Carcinoma epidermoide del seno maxilar izquierdo (TC coronal).



Figura 42. Carcinoma epidermoide de fosa nasal.

Respecto a la clínica, una forma de presentación clásica es la rino-rrea unilateral purulenta en un adulto (MIR 01-02, 145; MIR 99-00F, 157; MIR 98-99, 149); otras posibles manifestaciones son las algias faciales, signos bucodentarios, oculoorbitarios, etc. De hecho, los síntomas dependen en gran medida de la localización del tumor (por orden de frecuencia son seno maxilar, fosas nasales y seno etmoidal). En las pruebas de imagen aparecen signos de erosión ósea.

En cuanto al manejo de estos tumores la cirugía es la opción más empleada; la quimioterapia suele utilizarse sólo con fines paliativos y la radioterapia se emplea asociada a la cirugía o en tumores radiosensibles (por ejemplo, estesioblastoma). Las metástasis cervicales son infrecuentes y de muy mal pronóstico.

TEMA 3. ESTOMATOLOGÍA.

3.1. Proyecciones radiológicas empleadas en estomatología.

Ortopantomografía o panorámica: aporta una visión inicial de conjunto.

Telerradiografía lateral de cráneo: se utiliza principalmente en ortodoncia y cirugía ortognática.

Radiografías intraorales (estructuras dentarias y peridentarias) y extraorales.

TC: se utiliza en patología tumoral y permite valorar el grado de extensión.

RM: para glándulas y para la articulación temporomandibular.

Sialografía: en glándulas.

Artrografía: en la articulación temporomandibular.

3.2. Enfermedades dentales.

CARIES DENTAL.

Es una enfermedad destructiva de los tejidos duros de los dientes debido a infección por bacterias, sobre todo *Streptococcus mutans*. Su incidencia está disminuyendo como consecuencia de la utilización de flúor (fluoración del agua, dentífricos), pero aún hoy sigue siendo la enfermedad más prevalente de la cavidad oral y la que ocasiona más consultas de urgencia. Para su valoración el índice más utilizado es el índice CAO (porcentaje de piezas cariadas, ausentes por caries y obturadas por caries).

El tratamiento consiste en eliminar el tejido infectado de la dentina y restaurar la estructura del diente con diferentes sustancias.

Prevención: es incluso más importante que el tratamiento. La fluoración artificial del agua de consumo público (entre 0,6 y 1 mg/l de fluoruro sódico) constituye la medida más eficaz y económica para la profilaxis colectiva de la caries (MIR 94-95, 242-MP). Prevención individual: además de medidas de higiene generales (cepillado, evitar azúcares...), en los casos de riesgo moderado de caries se recomiendan colutorios diarios de FNal al 0.05%. El flúor sistémico se reserva para pacientes con alto riesgo de padecer caries.

Tabla 10. Caries dental.

LOCALIZACIÓN	CLÍNICA	TRATAMIENTO
Esmalte	Asintomática	Recalcificar u obturar
Dentina	Dolor provocado por estímulos	Eliminar los estímulos y obturar
Pulpa	<ul style="list-style-type: none"> - Pulpitis aguda: dolor intenso con lo dulce/salado y frío/caliente. - Pulpitis crónica: dolor pulsátil localizado. - Pulpitis purulenta: dolor que aumenta con el calor y disminuye con el frío. - Absceso pulpar: dolor pulsátil difuso que aumenta por la noche. Ligera movilidad. - Necrosis pulpar. - Lesión periapical. 	Analgésicos, antiinflamatorios, antibióticos. Endodoncia. Trepanación en pulpitis purulenta

PULPITIS AGUDA.

Si la caries progresa, se puede infectar la pulpa dando lugar a una pulpitis aguda. Al principio se produce dolor al contacto con alimentos calientes o fríos y posteriormente el dolor puede ser continuo. El tratamiento consiste en eliminar la pulpa y el tejido de las raíces, limpiar la cavidad y rellenar con sustancias artificiales.

ENFERMEDAD PERIAPICAL.

Si la pulpitis no es tratada correctamente la infección progresa más allá del ápex dental, pudiéndose formar un absceso periapical y si se cronifica, un granuloma periapical. El pus del absceso periapical puede drenar a través del hueso alveolar en los tejidos blandos y ocasionar celulitis y bacteriemia, o puede drenar en la cavidad oral, seno maxilar, piel de la cara y área submandibular. La angina de Ludwig es un flemón del suelo de la boca que surge de un molar mandibular infectado; se produce elevación de la lengua, que además de disfagia puede comprometer la respiración y hacer necesaria una traqueotomía de urgencia.

MALOCCLUSIONES DENTALES.

Las arcadas dentarias superior e inferior no encajan adecuadamente. Se tratan con ortodoncia y en ciertas ocasiones se complementan con cirugía ortognática.

3.3. Enfermedades periodontales.

GINGIVITIS.

Es la forma más común de enfermedad periodontal. Comienza como una inflamación indolora de la parte marginal de las encías. La enfermedad progresa y produce afectación del ligamento periodontal y del hueso alveolar. La progresiva reabsorción de hueso altera la unión entre este y el diente. Se puede sobreañadir también un absceso periodontal y al final es necesario extraer el diente. Tanto la gingivitis como la periodontitis se asocian con acumulación de la placa bacteriana. La enfermedad periodontal agrupa una serie de trastornos que incluyen:

- 1) La periodontitis del adulto, que se asocia a infección por *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y otros gramnegativos.
- 2) La periodontitis juvenil localizada, ocasionada por *Actinobacillus actinomycetecomitans*, *Capnocytophaga*, *Eikenella corrodens* y otros anaerobios.
- 3) La gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, asociada a *Prevotella intermedia* y espiroquetas; esta y otra forma agresiva de periodontitis se pueden ver en asociación con la infección por VIH-1.

El tratamiento consiste en medidas antibacterianas locales, desbridamiento y, en casos severos, antibióticos sistémicos.

Determinados factores pueden influir en la patogénesis de la enfermedad periodontal. Así, por ejemplo, los pacientes con déficit

Tabla 11. Enfermedades periodontales.

ENFERMEDADES PERIODONTALES	TIPOS	TRATAMIENTO
GINGIVITIS Inflamación reversible de la encía sin alteración de la estructura ósea	A) RELACIONADA CON LA PLACA BACTERIANA. <ul style="list-style-type: none"> • Simple: acúmulo de sarro. • Agravada por factores sistémicos: <ul style="list-style-type: none"> - Progesterona. - Fármacos (hidantoínas, ciclosporina, nifedipina). - Enfermedades (leucemia, ↓ vit. C). - GUNA=Gingivitis Ulcerativa Necrosante Aguda. Causada por infección bacteriana mixta y se agrava con el estrés. Cursa con sangrado, halitosis y amputación de papilas interdentes. A veces en portadores del VIH. B) NO RELACIONADA CON LA PLACA BACTERIANA: <ul style="list-style-type: none"> • Alérgicas. • Víricas. 	- TARTRECTOMÍA. - Control químico de la placa: colutorios de clorhexidina al 0,12% cada 12h durante 10-15 días. - Antibiótico sólo en la GUNA.
PERIODONTITIS Inflamación de carácter irreversible y con afectación ósea	A) DEL ADULTO (~ 30 años). <ul style="list-style-type: none"> • Simple: lo más frecuente. • Agravada por factores sistémicos. <ul style="list-style-type: none"> - Diabetes mellitus. - VIH. - Enfermedad de Crohn. B) DE INICIO PRECOZ. <ul style="list-style-type: none"> • Prepuberal: asociada a una queratosis palmoplantar. • Juvenil: poca placa bacteriana. • Rápidamente destructiva o progresiva. 	ANTIBIÓTICOS MÁS UTILIZADOS. <ul style="list-style-type: none"> • Metronidazol. • Doxiciclina y minociclina. • Amoxicilina. * En la simple no usamos antibióticos.

selectivo de IgA y agammaglobulinemia tienen menos enfermedad periodontal, mientras que en el síndrome de Down y en la diabetes mellitus pueden verse formas severas de la enfermedad. Durante el embarazo puede aparecer una forma severa de gingivitis y formación de granulomas piogénicos localizados. Existen determinados medicamentos como la fenitoína y la nifedipina que incluyen entre sus efectos secundarios la hiperplasia de las encías. Algo parecido ocurre en la gingivofibromatosis idiopática familiar y puede ser necesario el tratamiento quirúrgico en ambas formas.



Figura 43. Factores de riesgo de la enfermedad periodontal.

La infección bacteriana periapical y periodontal puede causar bacteriemia transitoria después de la extracción de piezas dentarias o incluso después de la higiene dental rutinaria. Esto a veces da lugar a endocarditis bacteriana en pacientes con valvulopatía previa. Ver tabla 10.

3.4. Enfermedades de la mucosa oral.

Son las lesiones más frecuentes en la boca y pueden ser de origen infeccioso o inmunológico

Úlceras virales. Generan lesiones vesiculosas en la mucosa oral que luego evolucionan a úlceras. Los virus implicados con mayor frecuencia son:

- Herpes simple tipo I:
 - Primoinfección (Gingivostomatitis herpética): niños de uno a cinco años, con fiebre, malestar general, adenopatías y vesículas por toda la mucosa oral que luego se transforman en úlceras muy dolorosas que curan en 10 días, tratamiento sintomático y con Aciclovir tópico y oral, que disminuye el dolor y la duración).
 - Recurrencias: en adultos con clínica menos florida.
- Varicela-Zoster:
 - Varicela: enantema que puede llegar a producir vesículas.
 - Zoster: cuando afecta la 2ª o 3ª ramas del nervio trigémino, produce placas eritematosas que confluyen con vesículas que se rompen y dejan úlceras muy dolorosas, que pueden dejar como secuela una neuralgia postherpética. Tratamiento con Aciclovir o Famciclovir.
- Coxsackie A:
 - Herpangina (Coxsackie A4): fiebre, malestar general, con vesículas y úlceras en pilares amigdalinos y paladar blando, respetando amígdalas y lengua (diagnóstico diferencial con Gingivostomatitis herpética) que mejoran en pocos días (MIR 97-98F, 49).
 - Enfermedad mano pie boca (Coxsackie A16): vesículas en cavidad oral, manos y pies, sin afectación general.

Úlceras bacterianas. Sífilis en sus tres estadios 1ª (Chancro de inoculación), 2ª (enantema con placas planas redondeadas erosivas con costras) 3ª (Goma con ulceraciones profundas). Tuberculosis con úlcera única, dolorosa, con fondo necrótico, asociada a afectación pulmonar muy bacilífera.

Aftosis o Estomatitis aftosa. Úlceras en cualquier localización de la mucosa oral, en brotes recurrentes (más de cuatro al año Aftosis recidivante), de tamaño variable (Aftosis menor menores de 10 mm. Aftosis mayor entre 1 y 3 cm.), dolorosas, redondeadas con halo inflamatorio y centro blanco. Suelen ser idiopáticas, aunque en ocasiones se han asociado a otras enfermedades como síndrome de Behcet, anemia megaloblástica, Síndrome de Reiter. Tratamiento empírico con soluciones para uso tópico de corticoides y anestésicos locales y en casos más severos corticoides sistémicos una semana.

Enfermedades cutáneas.

Algunas enfermedades mucocutáneas de patogenia probablemente inmunológica pueden afectar a la mucosa oral.

Penfigoide. Un tercio de los pacientes con penfigoide ampolloso y todos los pacientes con penfigoide cicatrizal tienen lesiones mucosas.

Penfigo vulgar. Virtualmente el 100% de los pacientes desarrollan lesiones orales durante su enfermedad.

Epidermólisis ampollosa. Las erosiones de la boca aparecen con más frecuencia en las formas distróficas.

Epidermólisis ampollosa adquirida. Produce lesiones orales iguales a las formas distróficas de la epidermólisis bullosa, pero en estos pacientes no hay historia familiar y el comienzo es en la edad adulta.

Eritema multiforme (síndrome de Stevens-Johnson) (MIR 97-98, 60-DM). Lesiones en diana que, en ocasiones, se localizan en la mucosa oral. Algunos pacientes pueden tener sólo afectación oral.

Liquen plano. Es un trastorno inflamatorio crónico de la mucosa oral y piel. Dos tercios de los pacientes son mujeres (MIR 97-98F, 145-DM).

3.5. Patología de la articulación temporomandibular.

La articulación temporomandibular (ATM) es una biddiartrosis bicondílea reforzada por el ligamento temporomandibular y otros accesorios (esfenomandibular, estilomandibular y pterigomandibular).

El paciente con patología en dicha articulación presenta dolor, chasquidos y limitación de la abertura bucal.

Las afecciones de la ATM incluyen anomalías evolutivas, traumatismos, artrosis, artritis y pericondritis, tumores, hiperlaxitud, etc. De todas ellas el cuadro más común es el síndrome de dolor-disfunción, que afecta principalmente a mujeres jóvenes con cierto grado de estrés (a veces somatizado en forma de bruxismo) y que cursa con otalgia y/o cefalea inespecíficas (MIR 99-00F, 158).

DIAGNÓSTICO.

Clínica, RM (de elección), ortopantomografía.

TRATAMIENTO.

- En casos leves: analgésicos-antiinflamatorios y miorrelajantes (más férula si no cede).
- En casos moderados: analgésicos-antiinflamatorios, miorrelajantes, férula y fisioterapia.
- En casos graves: artroscopia y cirugía abierta. En los casos más rebeldes, ansiolíticos y terapias alternativas.

3.6. Urgencias odontológicas.

DOLOR.

En general, tiene un origen dentario y suele requerir la asociación de analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos. Si el origen es neuralgíco, el tratamiento de elección es la carbamacepina.

INFECCIONES ODONTÓGENAS.

El absceso dentario u osteoflemón consiste en una colección purulenta en el espacio periapical, por una pulpitis o por una periodontitis. Si no cede con antibióticos y antiinflamatorios, puede evolucionar a una celulitis y absceso maxilar y precisar drenaje quirúrgico.

La angina de Ludwig es un absceso cervical localizado en los espacios submaxilar y submentoniano como complicación de una infección dentaria. Produce inflamación dolorosa del suelo de boca, con desplazamiento de la lengua hacia arriba y atrás, con odinofagia y trismus. Puede tener riesgo de progresión al paquete vascular

cervical y espacio retrofaríngeo, y por tanto riesgo de producir mediastinitis, que debe ser estudiado mediante TC cervical. Exige drenaje vía cervical, además del tratamiento antibiótico

URGENCIAS POSTEXODONCIA.

- Hemorragias: si tienen lugar debido a causas locales (99%), ceden con compresión, sustancias coagulantes tóxicas o alveoplastia. Si se deben a una enfermedad sistémica, son más persistentes y precisan el tratamiento de la enfermedad de base.
- Trismus: imposibilidad más o menos marcada para abrir la boca por espasmos musculares, lesión de la articulación temporo-mandibular, cordales semiincluidos, etc. El tratamiento se basa en antiinflamatorios y ejercicio.
- Alveolitis: a los 2-3 días de la exodoncia aparece un intenso dolor ocasionado por la fibrinólisis de coágulo.
- Otras: mordedura de la mucosa (por anestesia del nervio dentario inferior), comunicación orosinusal, etc.

TRAUMATISMOS ALVEOLODENTARIOS.

- Fracturas: se tratan con endodoncia.
- Luxaciones: se recolocan y se inmovilizan con férulas.
- Avulsiones: conservamos la pieza en leche, suero o saliva y se reimplanta, a ser posible en los 30 primeros minutos, con colocación de férula y posterior endodoncia.

3.7. Fracturas mandibulares.

Dentro de las fracturas faciales, constituyen las segundas en frecuencia tras las nasales.

Pueden clasificarse de múltiples maneras, por ejemplo, por la región anatómica (sínfisis, cuerpo, ángulo, ramas, cóndilo, apófisis coronoides o alveolos) o en favorables y desfavorables según la línea de fractura y el efecto de la acción muscular sobre los fragmentos de la fractura.

Provocan maloclusión dentaria, trismus, parestesia mentoniana y escalón vestibular. La ortopantomografía es el estudio de elección, siendo en ocasiones útil la TC (MIR 05-06, 154). En el tratamiento es importante, una vez estabilizado el paciente y descartadas las lesiones con compromiso vital, restablecer la oclusión pretraumática, tras lo cual se realiza algún tipo de fijación (intermaxilar, externa o interna con alambres o miniplacas).

3.8. Patología tumoral oral.

Suponen el 4% de los tumores malignos y el 25% de los cánceres de cabeza y cuello. Más frecuentes en varones (3/1), y entre los 50 y 60 años.

El 96% son carcinomas epidermoides, un 2% son adenocarcinomas de glándulas salivares menores, sobre todo del paladar, y en el labio superior son más frecuentes los carcinomas basocelulares.

Las localizaciones más frecuentes son labio (sobre todo inferior 95%), suelo de boca (sobre todo en la parte anterior) y lengua móvil (sobre todo en bordes laterales)

El factor etiológico más directamente implicado es el tabaco (90% son fumadores) y en los países asiáticos es mayor la incidencia, hecho que se ha relacionado con el hábito de mascar tabaco (nuez de betel). También se relaciona con el alcohol, atrofia de mucosas en relación con déficit de vitamina A y hierro, higiene bucodentaria deficiente (en el 80% de los pacientes), exposición a radiación solar en el de labio y a radioterapia, infecciones por virus papiloma y herpes simple. Como lesiones premalignas, tenemos, de mayor a menor frecuencia, leucoplasia (lesión blanca que no se desprende), liquen plano y eritroplasia (lesión rojiza de aspecto aterciopelado), aunque esta última tiene mayores probabilidades de transformación maligna.

El diagnóstico se basa en la exploración visual y por palpación de la cavidad oral y cuello, pruebas radiológicas y biopsia bajo anestesia local (toda lesión ulcerada o leucoplásica de más de 15 días de evolución debe ser biopsiada).

El tratamiento se basa en lesiones pequeñas menores de 2 cm (T1) en extirpación intraoral con o sin láser CO2 o braquiterapia, y en tumores mayores (T2, T3, T4) extirpación quirúrgica con abordajes vía externa mediante mandibulectomías, con vaciamiento cervical incluso en los N0 y con radioterapia externa coadyuvante postquirúrgica en ocasiones.



Figura 44. Carcinoma epidermoide del labio inferior.



Figura 45. Carcinoma epidermoide de borde lateral de lengua móvil.

Otros tumores de la boca mucho menos frecuentes serían: las metástasis, la infiltración leucémica, el linfoma o el sarcoma de Kaposi de pacientes con infección por VIH (sobre todo en paladar duro).

TEMA 4. FARINGOLOGÍA.

4.1 Recuerdo anatómico.

La faringe es un canal musculomembranoso punto de cruce entre vía aérea y digestiva, que se extiende desde la base del cráneo hasta el inicio del esófago aproximadamente a la altura del límite inferior del cricoides y 5ª ó 6ª vértebra cervical. En la faringe distinguimos tres regiones que son las siguientes:

- Nasofaringe (rinofaringe o epifaringe) que llega hasta la cara posterior del paladar blando y comprende las amígdalas faríngeas (adenoides) y tubárica, la fosita de Rosenmüller y la apertura de la trompa de Eustaquio y coanas.
- Orofaringe: desde el nivel del paladar blando hasta el borde libre de la epiglotis, incluye las amígdalas palatinas y sus pilares, la base de la lengua, la cara anterior del paladar blando, así como valléculas.
- Hipofaringe: llega hasta el límite inferior del cricoides y lo forman los dos senos piriformes, la pared posterior y la región retrocricoides.

El componente muscular es el esencial en la faringe, que está formado por los músculos constrictores (superior, medio e inferior) y por los elevadores (palatofaríngeo, estilofaríngeo y salpingofaríngeo). Además, están los músculos tensor y elevador del velo del paladar, conocidos también como periestafilino externo e interno respectivamente, que actúan de forma conjunta con los anteriores.

El tejido linfopitelial asociado a la mucosa de las paredes de la faringe recibe el nombre de anillo linfático de Waldeyer, que está cons-

tituido por las amígdalas faríngea y tubáricas en la rinofaringe, y palatinas, lingual y nódulos de la pared faríngea posterior en la orofaringe. Tienen un desarrollo progresivo con la edad. Así, en la primera infancia (hasta los 5 años) predomina la amígdala faríngea; en la segunda infancia, las amígdalas palatinas, y en el adulto la amígdala lingual.

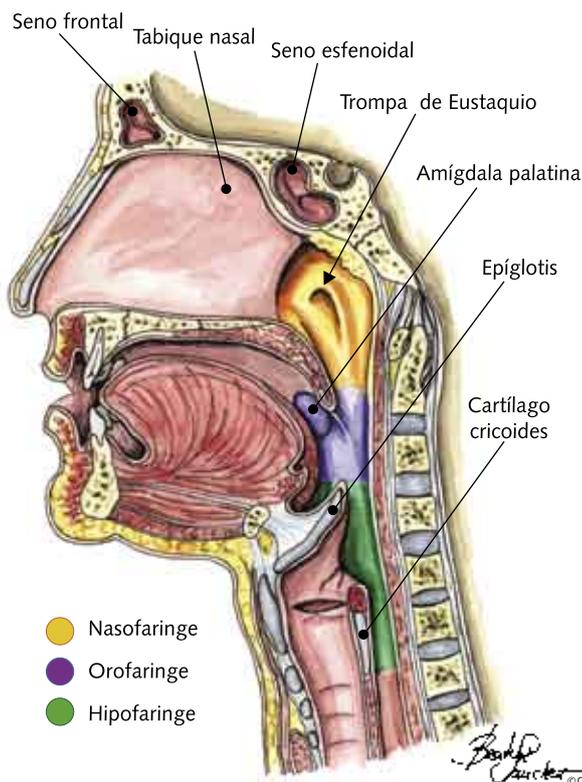


Figura 46. Regiones faríngeas.

Vascularización: la arterial depende fundamentalmente de la arteria faríngea ascendente, que es rama de la carótida externa. El retorno venoso a través de venas faríngeas que desembocan en la vena yugular interna. El drenaje linfático en los ganglios yugulares profundos y a veces en los retrofaringeos.

Inervación: motora a partir del X par craneal, salvo el estilofaríngeo, que está inervado por el IX par craneal, y el periestafilino externo por una rama del nervio maxilar inferior. Sensitivo por ramas del plexo faríngeo formado por los pares craneales IX y X.

4.2 Hiperplasia de tejido linfoepitelial faríngeo.

HIPERPLASIA DE AMÍGDALA FARÍNGEA (ADENOIDES O VEGETACIONES).

Es una patología que se presenta fundamentalmente en la edad infantil, y la clínica que ocasiona deriva de:

- Obstrucción del cavum, y así aparecen obstrucción nasal con rinolalia cerrada, respiración oral, ronquidos nocturnos (síntoma muy sugestivo de hiperplasia adenoidea) que en ocasiones llega a producir síndrome de apnea obstructiva del sueño, alteraciones de la implantación dentaria, y la típica facies adenoidea, obstrucción de estructuras circundantes como la trompa de Eustaquio con aparición de otitis serosas de repetición (MIR 98-99, 151).

- Problema inflamatorio que se extiende a zonas vecinas, generando rinosinusitis, otitis medias agudas de repetición e infecciones del árbol traqueobronquial.

En el diagnóstico, además de la clínica, nos ayudan la realización de radiografía simple de cavum en proyección lateral y la endoscopia flexible (MIR 00-01, 185).



Figura 47. Radiografía lateral de cavum: hipertrofia adenoidea.

HIPERPLASIA DE AMÍGDALAS PALATINAS (ANGINAS).

Producen alteraciones en la deglución con disfagia, voz gangosa al disminuir la movilidad velopalatina y ronquidos nocturnos que en ocasiones llegan a producir un auténtico síndrome de apnea obstructiva del sueño (MIR 99-00F, 159). En los casos de hipertrofia amigdalas asimétrica unilateral, se deben descartar neoplasias malignas (carcinoma epidermoide y linfomas no Hodgkin).

SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO EN ORL.

El fenómeno obstructivo de los pacientes con SAOS es faríngeo y fundamentalmente a nivel de orofaringe.

El método diagnóstico definitivo es la polisomnografía donde se confirma el trastorno, si existe un índice de apnea-hipopnea superior a 10 en adultos (leve de 10-20, moderado de 20-40 y severo > 40) y superior a 5 en niños y permite realizar diagnóstico diferencial con apneas centrales y roncopatía simple. Además se deben realizar una serie de estudios para evaluar la permeabilidad y colapsabilidad de la vía aérea superior mediante:

- Exploración de cavidad oral y orofaringe, para ver dimensiones de amígdalas paladar blando y lengua.
- Nasofaringoscopia y Laringoscopia con fibroscopio flexible, realizando la maniobra de Muller para estudiar la colapsabilidad de la faringe en inspiración.
- Cefalometría (teleradiografía lateral de cráneo y cuello donde se miden diversos ángulos e índices).
- Descartar otros procesos como hipotiroidismo, etc.

TRATAMIENTO.

- Medidas higienodietéticas: reducir peso, hacer ejercicio, higiene del sueño (evitar alcohol y sedantes) y tratamiento postural (evitar el decúbito supino).
- CPAP: es el más utilizado en SAOS y consiste en un compresor que introduce aire por la nariz con una presión positiva continua durante la noche.

Tabla 12. Indicaciones y contraindicaciones de la adenoidectomía y amigdalectomía.

INDICACIONES		CONTRAINDICACIONES	RIESGOS
Adenoidectomía	Amigdalectomía		
1. Adenoiditis crónica. 2. Obstrucción grave vía aérea (SAOS). 3. OM secretora, OM aguda recidivante, OM crónica adhesiva. 4. Malformaciones craneofaciales.	1. Amigdalitis recidivante (>6/año). 2. Obstrucción grave vía aérea (SAOS). 3. Absceso periamigdalino de repetición. 4. Hipertrofia unilateral u otras sospechas de tumor. 5. Neoamígdala.	1. Alteraciones hematológicas (agranulocitosis y leucemias). 2. Enfermedades sistémicas graves. 3. Insuficiencia velopalatina (adenoidectomía).	1. Hemorragia precoz y tardía. 2. Aspiraciones.

- **Cirugía:** que intenta aumentar el calibre de la vía aérea superior a diferentes niveles:
 - Cirugía del velo del paladar: Uvulopalatofaringoplastia (Fujita), Resección parcial del paladar (Quesada-Perelló), Somnoplastia (reducción volumétrica del paladar mediante radiofrecuencia). El principal riesgo es la insuficiencia velopalatina con rinolalia y reflujo de alimentos por la nariz.
 - Adenoamigdalectomía, sobre todo en niños. Septorinoplastias y traqueotomía en casos extremos.
 - Cirugía máxilofacial: Avances geniogloso-hioideo y bimaxilar, Suspensión de la base de la lengua en la mandíbula y Glossectomía parcial en línea media.



Figura 48. Resección parcial de paladar.

4.3 Patología infecciosa.

Muy frecuente sobre todo en la infancia y en adultos hasta la 3ª década en los que suele limitarse a las amígdalas palatinas y lingual.

ADENOIDITIS.

Es la infección e inflamación del tejido de la amígdala faríngea, que afecta fundamentalmente a niños menores de 6 años, dado que este tejido más adelante tiende a involucionar. En la etiología se implican tanto agentes virales (rinovirus y adenovirus) como bacterianos (neumococo, H. influenzae). Las manifestaciones clínicas de este cuadro son las siguientes: obstrucción nasal con rinorrea, fiebre y síntomas de vecindad como otitis medias de repetición, rinosinusitis, laringitis. Tratamiento médico antibiótico y sintomático y cirugía, si es recurrente.

AMIGDALITIS AGUDAS.

Bacteriana. Aunque las amigdalitis víricas son más frecuentes, dentro de las causas bacterianas el germen responsable más común es el Estreptococo beta hemolítico del grupo A. Produce fiebre alta con mal estado general y disfagia con odinofagia importante asociada a otalgia refleja. Al explorar la orofaringe se ven amígdalas congestivas, hipertróficas con placas blanquecinas en el interior de las criptas (amigdalitis pultácea), con aparición de petequias en el paladar y son muy frecuentes las adenopatías inflamatorias submandibulares y yugulares, rodaderas y dolorosas a la palpación.

Como en toda infección bacteriana, habrá leucocitosis con neutrofilia.

El tratamiento de elección sigue siendo la penicilina, acompañada de medidas generales como analgésicos, antitérmicos y abundante hidratación.

Mononucleosis infecciosa. Es un ejemplo de amigdalitis vírica producida por el VEB, aunque existen cuadros "mononucleosis like" causados por otros virus como el CMV.

Tradicionalmente conocida como "enfermedad del beso", es un cuadro que se presenta principalmente en adolescentes como un cuadro de amigdalitis que no responde a tratamiento antibiótico, con intensa odinofagia y mayor afectación del estado general con fiebre y astenia importantes. En la exploración aparece una amigdalitis con placas y petequias en el velo del paladar, con adenopatías voluminosas y dolorosas a la palpación, no sólo a nivel cervical, sino en cadenas axilares, inguinales, etc. Se debe palpar bazo e hígado para descartar la existencia de hepatoesplenomegalia.

En el hemograma, lo característico es que aparezca una linfomonocitosis y linfocitos atípicos y serología para VEB y Paul Bunnell positivas.

El tratamiento es sintomático mediante reposo, antitérmicos, analgésicos e hidratación. El empleo de antibióticos puede provocar un rash cutáneo.

Otras amigdalitis. Otras formas menos comunes de amigdalitis se resumen en la tabla 13.

Tabla 13. Anginas especiales

ÚLCEROMEMBRANOSA O DE PLAUT-VINCENT	<ul style="list-style-type: none"> • Anaerobios asociados a espiroquetas. • Odinofagia unilateral leve con buen estado general. • Úlcera en polo superior de amígdalas y encías con pseudomembranas. Boca séptica. • Tratamiento: penicilina.
DIFTERIA	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Corynebacterium diphtheriae</i>. • Odinofagia, disfonía, tos y fiebre. • Falsas membranas grisáceas adheridas que sangran al desprenderlas. • Tratamiento: penicilina.
ESCARLATINA	<ul style="list-style-type: none"> • Estreptococo β-hemolítico del grupo A. • Odinofagia, exantema. • Amígdalas rojas, lengua aframbuesada y enantema. • Tratamiento: penicilina
GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA	<ul style="list-style-type: none"> • VHS-I. • En niños y jóvenes, odinofagia y fiebre elevada. • Vesículas en toda la cavidad oral y amígdalas. • Tratamiento: sintomático.
HERPANGINA (MIR 97-98, 101)	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Coxsackie A</i>. • Niños con odinofagia y fiebre. • Vesículas en paladar blando y pilares amigdalinos. • Tratamiento: sintomático.

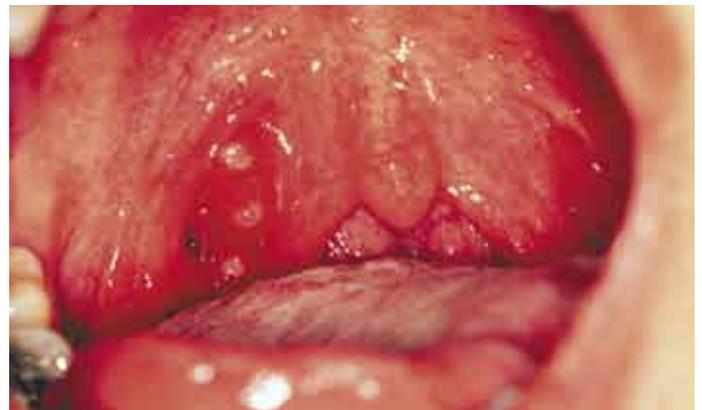


Figura 49. Amigdalitis vírica (Herpangina).

COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES AGUDAS DE LA FARINGE.

Locales (infecciones cervicales profundas).

Suelen ser de etiología polimicrobiana, destacando gérmenes anaerobios (Peptoestreptococo, Fusobacterium y Bacterioides).

Absceso o flemón periamigdalino. Es la complicación más frecuentes de las faringoamigdalitis agudas. Suele ser más frecuente en adultos que en niños.

Se localiza entre la amígdala y la aponeurosis del músculo constríctor de la faringe.

Tras 7-10 días de evolución del cuadro de amigdalitis, el paciente continúa sin mejoría y la odinofagia se hace característicamente unilateral asociando otalgia refleja, además aparecen trismus, voz gangosa y sialorrea.

En la exploración se observa un absceso que con mayor frecuencia es supratonsilar y abomba el pilar amigdalino anterior y paladar blando hacia delante y la amígdala hacia abajo y medialmente, desplazándose la úvula hacia el lado sano. Más raro es retrotonsilar con abombamiento del pilar posterior amigdalino (MIR 97-98, 100).

Tabla 14. Infecciones cervicales profundas (abscesos cervicales) (MIR 03-04, 56).

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

El diagnóstico se basa en realizar una punción y aspiración del espacio periamigdalino y si se obtiene pus, nos indica que nos encontramos ya en fase de absceso, y si no, sólo en fase de flemón (inflamación difusa sin colección purulenta) (MIR 97-98F, 183).

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

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

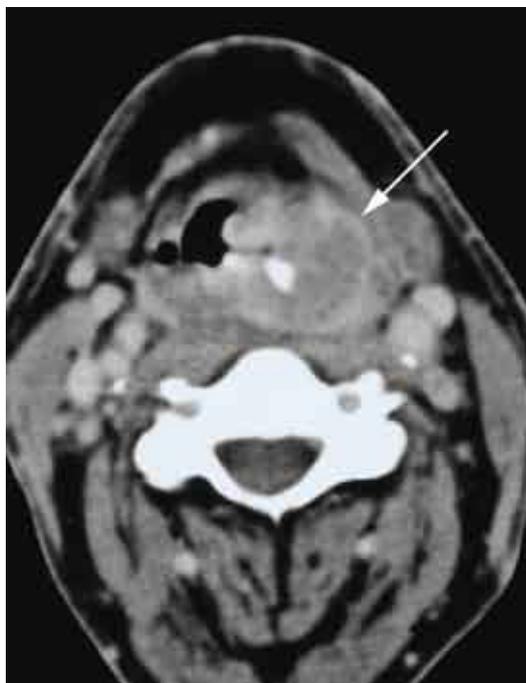


Figura 50. Absceso parafaríngeo izquierdo (TC cervical axial).

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

En la exploración un abombamiento de la pared lateral de la faringe por detrás de la amígdala y que desciende hasta la hipofarínge. Será necesario realizar un TAC cervical para valorar su extensión.

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

Tiene riesgo de complicaciones graves por afectación del paquete vascular cervical, sobre todo de tromboflebitis séptica de la vena

yugular interna (sepsis postanginosa o enfermedad de Lemiere) con riesgo elevado de tromboembolismo pulmonar séptico y que exige un tratamiento quirúrgico con ligadura de la vena yugular interna (MIR 98-99F, 156).

Absceso retrofaríngeo. Aquí también se sobrepasa el plano muscular de los constrictores faríngeos pero extendiéndose posteriormente al espacio retrofaríngeo. Más frecuente en niños menores de 7 años, secundario a linfadenitis supuradas o adenoflemones de los ganglios retrofaríngeos de Gillette que se atrofian a partir de los 4 años de edad. En adultos y niños mayores suelen deberse al enclavamiento tras la ingesta de cuerpos extraños (espinas, huesos de pollo, etc.) y si tienen una evolución subaguda o crónica, hay que descartar una TBC vertebral o mal de Pott.

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

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

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

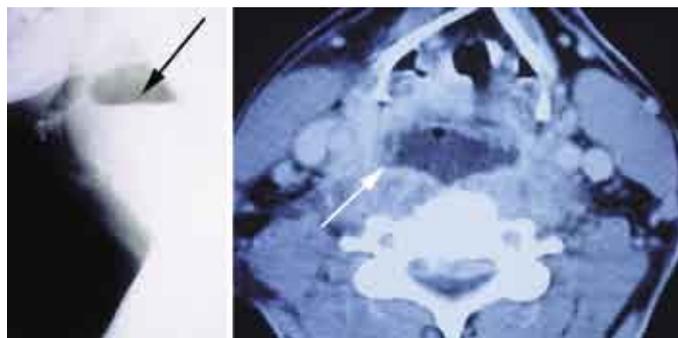


Figura 51. Absceso retrofaríngeo (Rx simple lateral de cuello, TC cervical axial).

Sistémicas.

Son muy raras en la actualidad y en general aparecen tras amigdalitis estreptocócicas. Las más importantes son: glomerulonefritis, carditis, fiebre reumática.

4.4 Patología tumoral benigna.

RINOFARINGE.

Angiofibroma nasofaríngeo juvenil. Es una tumoración muy poco frecuente (tumor benigno más frecuente de la rinofaringe), casi exclusivo de varones adolescentes (antes de los 18-20 años), por lo

que se cree que pueden desempeñar un papel muy importante en su patogenia los factores hormonales. El síntoma principal son las epistaxis de repetición. Además al ser una masa que se localiza en cavum, puede cursar con síntomas similares a los de la hipertrofia adenoidea, es decir, obstrucción nasal, rinolalia cerrada, otitis serosa, etc. (MIR 00-01F, 163; MIR 97-98, 101).

Aunque de histología benigna (no da metástasis), tiene un comportamiento localmente invasivo y crece con rapidez a través del agujero esfenopalatino a la fosa pterigomaxilar e infratemporal, hacia los senos paranasales, fosas nasales y órbita, y en ocasiones al endocráneo, senocavernoso, etc. Es más agresivo cuanto más joven es el paciente.

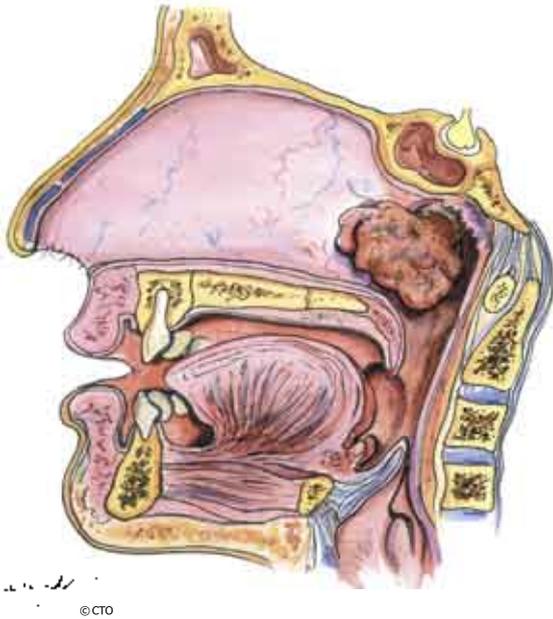


Figura 52. Angiofibroma nasofaríngeo juvenil.

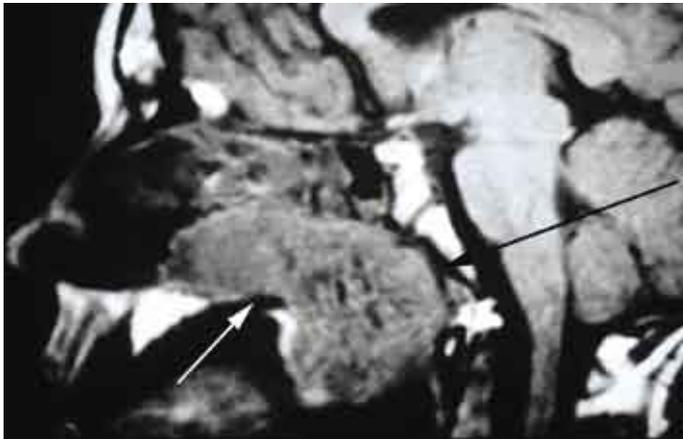


Figura 53. Angiofibroma nasofaríngeo juvenil (RMN craneal sagital).

Se diagnostica por exploración del cavum mediante fibroscopio flexible o rinoscopia posterior, viéndose una masa violácea con gran componente vascular (su vascularización procede de la arteria maxilar interna), no recomendándose la realización de biopsia por el riesgo de sangrado masivo. El estudio se complementa con TAC, RMN y arteriografía (MIR 97-98F, 180).

Tratamiento de elección es la cirugía con embolización previa y aunque es radiosensible, la radioterapia no es el tratamiento de elección y se reserva para los casos que no son abodables quirúrgicamente y en caso de recidiva o persistencia del tumor tras su extirpación. Recidivan entre el 10 y el 40% de los casos.

CAVIDAD ORAL Y OROFARINGE.

Fibroma: aparecen en áreas de roce debido a fenómenos de irritación crónica. Tratamiento extirpación quirúrgica.

Papiloma: es el tumor más frecuente. Existe riesgo de malignización aunque éste es bajo. Tratamiento quirúrgico.

Épulis o tumor del embarazo: es un granuloma piogénico localizado en la encía, que se ulcera con facilidad pero no duele. El tratamiento es quirúrgico y además se intentarán eliminar los factores irritantes locales. Tendencia a la recidiva.

HIPOFARINGE.

Casi siempre serán tumoraciones malignas.

4.5 Patología tumoral maligna.

RINOFARINGE.

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

- Afecta casi igual a mujeres que a hombres.
- La edad de presentación puede ser más temprana.
- No se ha podido demostrar estadísticamente la asociación con el tabaco y alcohol, y sí con otros factores ambientales como las nitrosaminas en conservas de alimentos. En cambio, los tipos histológicamente indiferenciados guardan relación con el VEB (serología con títulos elevados de anticuerpos frente al antígeno de la cápside de este virus en muchos pacientes), esto se ha utilizado para screening en poblaciones de riesgo, vigilancia de recidivas tras tratamiento y diagnóstico de adenopatías metastásicas con tumor primario desconocido (MIR 99-00, 12).
- Distribución geográfica especial: típico de China y sudeste asiático (18% de las neoplasias malignas), y en menor medida en África. Raro en Europa y América (0,25% de las neoplasias malignas).
- Su tratamiento inicial no es quirúrgico, sino radioterápico.



Figura 54. Rinoscopia posterior: cáncer de cavum.

Sin embargo, al igual que el resto de tumores, el tipo histológico más frecuente es el carcinoma epidermoide, que suele ser indiferenciado (subtipo III en la clasificación de Who) y que se conocía como linfopitelioma anaplásico de Schmincke.

Los síntomas por orden decreciente de frecuencia son (MIR 97-98, 103; MIR 96-97, 78):

- Adenopatía laterocervical (40%).
- Otitis serosa unilateral persistente (25%).
- Insuficiencia respiratoria nasal a veces con epistaxis y rinolalia (25%).
- Clínica de pares craneales por extensión en la base de cráneo: al seno cavernoso (V par con neuralgia maxilar y oculomotores III, IV, VI con oftalmoplejia) y hacia el agujero yugular (IX, X y XI).

El diagnóstico se basa en la clínica, en la exploración del cavum mediante fibroendoscopia nasal o rinoscopia posterior con biopsia, palpación cervical y en la radiología (TAC, RMN).

El tratamiento de elección es la radioterapia, en los estadios I y II sólo radioterapia; en los estadios III y IV radioterapia más quimioterapia simultánea si lo permite el estado general y la función renal. Si persisten las adenopatías y se curó el tumor primario, se hace cirugía cervical de rescate. Para valorar si existe recidiva, es útil medir los títulos de anticuerpos anticápside de VEB (aumento).

La supervivencia global a los 5 años ronda el 50%, peor en las formas diferenciadas (Who tipo I).

OROFARINGE.

Más frecuente en varones de entre 55-65 años. La histología más frecuente es de carcinoma epidermoide.

La etiología se relaciona con alcohol y tabaco.

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

Muy frecuentemente son asintomáticos, con síntomas vagos que generan un diagnóstico tardío en estadios avanzados. Los dos síntomas principales son:

- Parestesias faríngeas que progresa a odinofagia con otalgia refleja y disfagia.
- Adenopatías cervicales son un signo frecuente (80% en base de lengua y 60% en amígdala). Las metástasis a distancia son poco habituales (5%) pero sin embargo, no es rara la asociación a otro tumor primario en pulmón u otro área de cabeza y cuello (20-30%).



Figura 55. Carcinoma epidermoide de amígdala derecha. Úlcera en amígdala derecha que se extiende a pilar amigdalino anterior y triángulo retromolar derecho.

Tratamiento.

T1 y T2 cirugía con abordajes por faringotomía lateral o radioterapia externa o braquiterapia. En T1N0 de amígdala la eficacia del tratamiento radioterápico y quirúrgico es la misma.

En estadios avanzados T3 y T4 cirugía que sobre todo en los tumores de base de lengua y amígdala precisa de abordajes complejos transmandibulares con extirpaciones que generan déficits funcionales severos (mandibulectomías, glossectomías y laringectomías totales) y precisan por tanto técnicas de reconstrucción complejas con colgajos pediculados (pectoral mayor) o libres microvascularizados, y en muchas ocasiones se asocia radioterapia neoadyuvante (MIR 02-03, 62).

Siempre se realiza tratamiento del cuello incluso en los N0.

En tumores avanzados donde el tratamiento quirúrgico supone extirpaciones amplias y mutilantes, en algunos casos se plantea en la actualidad iniciar el tratamiento aplicando protocolos de preservación de órgano mediante radioterapia y quimioterapia concomitante, reservando la cirugía como tratamiento de rescate ante posible persistencia o recidiva tumoral.

En la orofaringe también están los linfomas de amígdala palatina y amígdala lingual. El aumento unilateral de tamaño de la amígdala palatina o las amigdalitis unilaterales persistentes en el adulto debe hacernos sospechar siempre un tumor maligno (linfoma Hodgkin y no Hodgkin) (MIR 96-97, 192).



Figura 56. Hipertrofia amigdalina asimétrica: sospecha de patología tumoral maligna.

HIPOFARINGE.

Más frecuente en varones de 55-65 años de edad. Los retrocricoides se dan en los países del norte de Europa en relación con el Síndrome de Plummer-Vinson, en mujeres, con anemia, acloridia, queilitis y glositis atrófica.

La histología es de carcinoma epidermoide.

La etiología se relaciona con alcohol y tabaco.

Se localiza en seno piriforme (80%), pared posterior (15%) y retrocricoides (5%) (MIR 96-97, 195).

La clínica inicialmente es inespecífica y se manifiesta cuando el tumor esta localmente avanzado o bien ya ha metastatizado en el cuello:

- Adenopatía cervical metastásica (60%).
- Parestesias y sensación de cuerpo extraño y otalgia refleja, que progresa a odinofagia y disfagia.
- Disfonía por invasión laríngea.

Tratamiento.

T1 y T2 Faringuectomía parcial sola o asociada a Laringuectomía horizontal supraglótica asociada a radioterapia

En estadios avanzados T3 y T4, Faringuectomía parcial o total asociada a Laringuectomía total, también se asocia radioterapia neoadyuvante.

Siempre con tratamiento cervical con vaciamientos incluso en N0.

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

Asociación frecuente como en los tumores de orofaringe, con segundos tumores primarios de pulmón u otra localización de cabeza y cuello.

La supervivencia global a 5 años es del 30%.

TEMA 5. LARINGOLOGÍA.

5.1 Recuerdo anatómico.

En la laringe se distinguen tres regiones:

- Supraglotis o vestíbulo laríngeo. que está formada por epiglottis, repliegues aritenopiglóticos, bandas ventriculares o cuerdas vocales falsas y los ventrículos de Morgagni (separan la supraglotis de la glotis entre las bandas y las cuerdas vocales verdaderas). El vestíbulo laríngeo que se abre a la faringe está delimitado por: borde libre de epiglottis por delante, repliegues aritenopiglóticos lateralmente y escotadura interaritenoidea por detrás.
- Glotis, espacio libre entre las cuerdas vocales verdaderas, que está formado por estas y los aritenoides. La comisura anterior es donde convergen ambas cuerdas vocales hacia delante y la comisura posterior, que está formada por el ligamento

interaritenosoide y la cara medial de los aritenosidos. Las cuerdas vocales tienen unos dos tercios anteriores fibrosos con el ligamento vocal o tiroaritenosoide inferior y un tercio posterior cartilaginoso formado por la apófisis vocal del aritenosidos. La mucosa de la cuerda vocal no está adherida en ningún punto al ligamento vocal, quedando entre ambos un espacio virtual llamado Espacio de Reinke, de manera que, de dentro afuera, pueden verse, músculo vocal o tiroaritenosoide interno o medial, ligamento vocal, espacio de Reinke y mucosa.

- Subglotis: desde la cara inferior de la cuerda vocal al borde inferior del cricoideos, llegando a la tráquea.

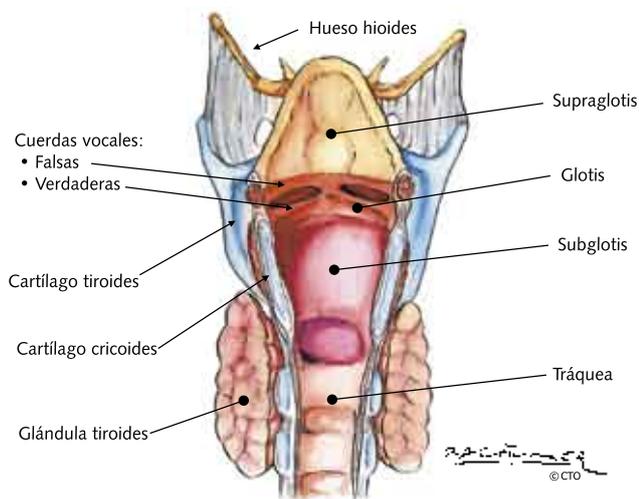


Figura 57. Regiones laríngeas.

La mucosa que tapiza la laringe está formada por un epitelio de tipo respiratorio, cilíndrico ciliado, excepto en las cuerdas vocales, donde es plano poliestratificado no queratinizante.

El esqueleto de la laringe lo forman los cartilagos tiroides, cricoideos y epiglótico y los dos cartilagos aritenosidos. Además, la laringe está unida al hueso hioides por la membrana tirohioides (está atravesada por el pedículo laríngeo superior, con arteria vena y rama interna del nervio laríngeo superior) y a la tráquea por la membrana cricotracheal. Entre el ligamento vocal y el pericondrio interno del cricoideos existe una membrana elástica debajo de la mucosa glotosubglótica, que recibe el nombre de Cono elástico. Además, entre cricoideos y tiroides está la membrana cricotiroidea (donde se realiza la coniotomía).

Inervación.

- Motora: todos los músculos intrínsecos laríngeos están inervados por el nervio laríngeo inferior o recurrente (recorre en la arteria subclavia en el lado derecho y en el cayado aórtico en el lado izquierdo), menos el cricotiroideo o anticus, que está inervado por la rama externa del nervio laríngeo superior (MIR 95-96F, 101).
- Sensitiva: la rama interna del nervio laríngeo superior recoge la sensibilidad de supraglotis y glotis, y el inferior de la subglotis.

Vascularización. Supraglotis y glotis están vascularizadas por ramas de la arteria tiroidea superior (arterias laríngea superior y laríngea anteroinferior) y la subglotis por ramas de la arteria tiroidea inferior (arteria laríngea posteroinferior). Las venas reciben el mismo nombre que las arterias y discurren paralelas a ellas.

Drenaje linfático. Es importante recordar que la glotis carece de drenaje linfático. La supraglotis drena en la cadena yugular profunda superior y media y la subglotis en las cadenas paratraqueales, mediastínicas y yugular profunda inferior.

Tabla 15. Funciones de los músculos laríngeos.

DILATAN LA GLOTIS	• Cricoaritenosoide posterior o posticus.
CIERRAN LA GLOTIS	• Cricoaritenosoide lateral. • Interaritenosoide. • Tiroaritenosoide lateral.
TENSAN LA GLOTIS	• Tiroaritenosoide medial (músculo vocal). • Cricotiroideo o anticus.

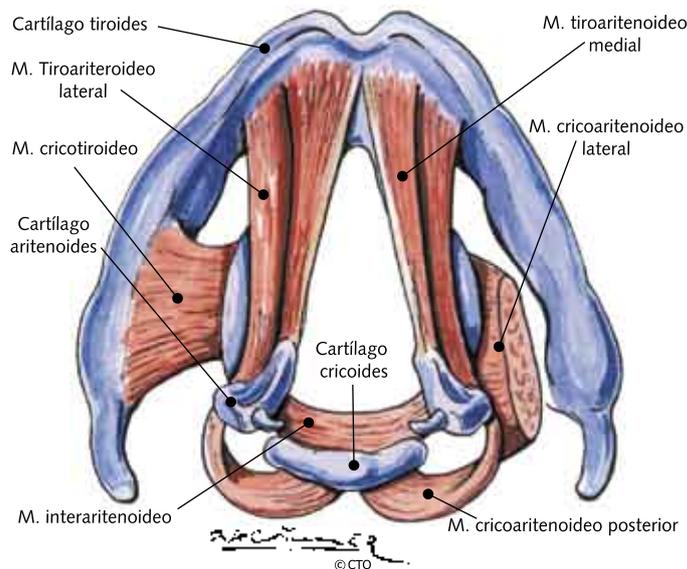


Figura 58. Músculos intrínsecos de la laringe.

5.2 Patología congénita de la laringe.

Debe sospecharse en niños menores de 6 meses, con estridor bifásico de predominio inspiratorio y disnea (crup) constante o en episodios recurrentes, tos y llanto débil.

Laringomalacia. Es la más frecuente (75%). Se produce por una flaccidez o hiperlaxitud del esqueleto cartilaginoso de la laringe en la supraglotis, sobre todo de la epiglotis. Se manifiesta por un estridor inspiratorio agudo que aumenta con el llanto y en decúbito supino, que van disminuyendo progresivamente desapareciendo antes del año de vida. Diagnóstico por Fibroscopia flexible. No precisa tratamiento.

Parálisis de cuerda vocal. Es la segunda en frecuencia (10%). Puede ser unilateral por problemas cardíacos (cardiopatías congénitas) o mediastínicos, y traumatismos durante el parto, produciendo disfonía. Más raro es bilateral por problemas neurológicos cerebrales y producen además disnea con estridor, que requiere realizar traqueotomía.

Estenosis subglótica congénita. Se produce por una disminución de la luz a nivel del cricoideos. Es la patología congénita más frecuente que precisa traqueotomía en niños menores de un año.

Membranas y Atresias laríngeas, Hemangiomas subglóticos, Quistes y Laringoceles congénitos (raros, son más frecuentes adquiridos).

5.3 Laringitis agudas.

La etiología suele ser infecciosa. En los adultos suelen producir más disfonía y en niños más disnea con estridor, esta diferencia viene condicionada por las peculiaridades anatómicas de la laringe infantil (colapsabilidad, epiglotis en forma de omega, cuerdas vocales más cortas, menor diámetro y mayor reactividad de la subglotis). Así, en niños cada milímetro de inflamación subglótica, supone una disminución del calibre de la luz del 50%.

FORMAS CLÍNICAS MÁS FRECUENTES EN NIÑOS.

Laringitis supraglótica o Epiglotitis o Supraglotitis.

Es la más grave. Hasta hace unos años el 85% de los casos esta producida por H. influenzae tipoB (MIR 00-01, 142) (su frecuencia disminuye con la vacunación) y esta aumentando en proporción otros gérmenes causantes con streptococos y estafilococo aureus. Afecta a niños de 2 a 6 años, que presentan bruscamente un cuadro de fiebre, malestar general, disnea con estridor inspiratorio que empeora en decúbito supino y que hace que permanezca sentado con el cuello en hiperextensión para que la epiglotis por gravedad no colapse el vestíbulo laríngeo. Además, el niño presenta intensa odinofagia que genera dificultad para deglutir la saliva y alteración en la resonancia de la voz ("voz en patata caliente") (MIR 96-97F, 121).

Tabla 16. Diagnóstico diferencial de las laringitis agudas.

	SUPRAGLÓTICA	SUBGLÓTICA
Estridor	Silencioso	Ruidoso
Voz	Amortiguada	Ronca
Disfagia	Sí	No
Postura en sedestación	Sí	No
Tos perruna	No	Sí
Fiebre	Elevada	Variable
Mal estado general	Acusado	Variable
Frecuencia	Rara	Frecuente

Ante la sospecha de este cuadro, está indicada la realización de una radiografía simple lateral cervical para partes blandas y confirmar el engrosamiento epiglótico, ya que está contraindicada la exploración de la faringe con un depresor o una laringoscopia indirecta, por lo que se puede provocar un espasmo con empeoramiento de la disnea.

Se debe asegurar la vía aérea y por si fuera preciso estar preparados para intubación orotraqueal o traqueotomía. Antibiótico (Ceftriaxona), Corticoides intravenosos.



Figura 59. Epiglotitis o laringitis supraglótica (Rx simple lateral de cuello).

Laringitis glotosubglótica o Crup. Es la más frecuente, siendo la responsable del 80% de los episodios de disnea en niños mayores de un año. De etiología vírica (Parainfluenza, Influenza A y B). Afecta a niños de menor edad, de comienzo progresivo tras un catarro banal, con estridor de predominio inspiratorio de tono grave, con tos y disnea así como leve disfonía. No cursa con disfagia ni odinofagia intensa y es menos disneizante y tiene mejor estado general que la epiglotitis.

Se puede realizar radiografía simple anteroposterior cervical en inspiración, donde se ve un afilamiento de la columna de aire en forma de "punta de lápiz".

Tratamiento con Adrenalina racémica en aerosol, corticoides, profilaxis antibiótica (Amoxicilina-clavulánico), si dura más de 48 horas. No suelen precisar intubación.

Laringitis estridulosa o espasmódica o Pseudocrup. Tras infección respiratoria banal, comienzo brusco típicamente durante el sueño, de estridor inspiratorio, pero sin disnea manifiesta, afebril y con buen estado general. Cede espontáneamente o con humidificación ambiental, con posibles recurrencias. Lo más importante es el diagnóstico diferencial con los dos procesos anteriores.

Laringitis diftérica o Crup verdadero. Poco frecuente en la actualidad. Producida por *Corynebacterium diphtheriae*. Aparece disfonía con tos perruna y disnea con estridor. En la exploración se suele acompañar de una amigdalitis con placas adherentes que sangran al desprenderlas y que también se pueden ver en la laringe. Tratamiento con humedad, Penicilina y antitoxina.

FORMAS CLÍNICAS EN ADULTOS.

Laringitis catarral. Suele ser vírica (rinovirus, parainfluenza e influenza, adenovirus). Cursa con disfonía y tos seca irritativa

y en ocasiones con dolor. En la exploración se ve la laringe roja edematosa y con secreciones. Tratamiento con reposo vocal, evitar irritantes (tabaco y alcohol), humidificación, expectorantes y antiinflamatorios.

Epiglotitis del adulto. Se diferencia de las del niño en que los gérmenes son distintos y H. influenzae tipo B es menos frecuente, y en que se puede explorar la laringe para confirmar el diagnóstico y para descartar que sea consecuencia de tumores, cuerpos extraños y laringopioceles (MIR 96-97E, 121).

5.4 Parálisis faringolaríngeas.

La innervación de la laringe depende del X par craneal, con el nervio laríngeo superior, (cuya lesión apenas influirá en la posición de las cuerdas vocales, y sin embargo, producirá alteraciones sensitivas) y el nervio laríngeo inferior o recurrente (cuya lesión produce grave alteración en la movilidad de las cuerdas vocales y pocas alteraciones en la sensibilidad laríngea).

Parálisis centrales. Suelen ser parálisis supra o pseudobulbares (ACVA, parálisis cerebrales), se produce espasticidad y enlentecimiento en los movimientos de la laringe. También pueden producir alteraciones en la movilidad laríngea, lesiones extrapiramidales (Parkinson, Shy-Drager, Corea de Huntington) y cerebelosas (Disartria atáxica, Arnold-Chiari).

Parálisis periféricas. Son las más frecuentes (90%). Se producen por lesiones en el X par craneal o sus ramas laríngeas. De la periferia hacia el centro, los diferentes puntos de lesión son:

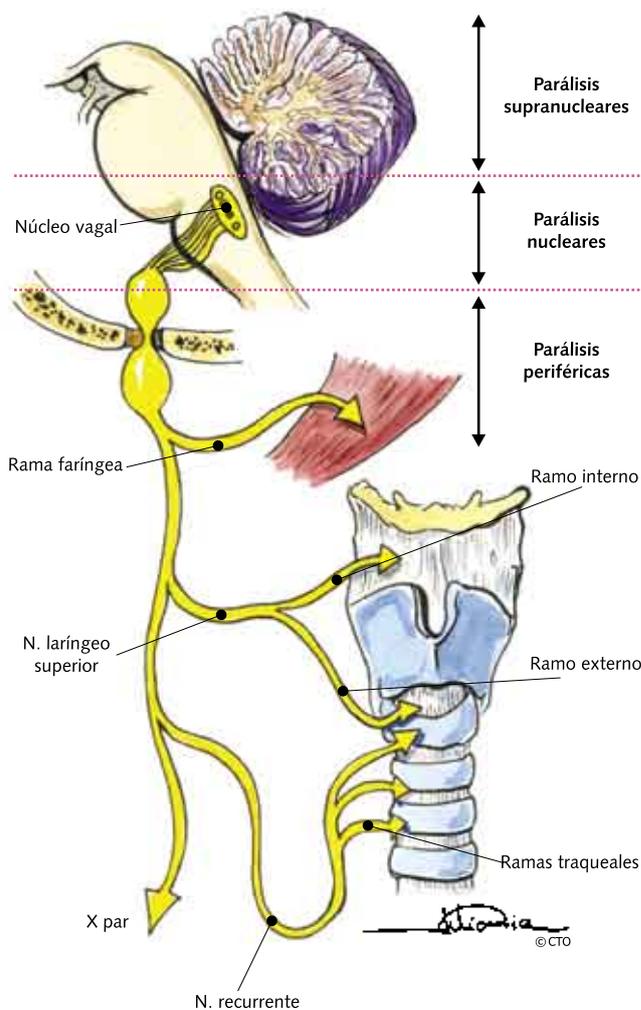
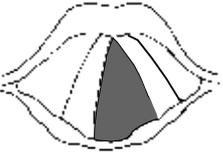
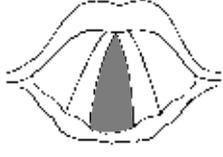


Figura 60. Recorrido del nervio vago y sus ramas.

- Lesión del nervio laríngeo inferior o recurrente. Es la más frecuente. Las causas más frecuentes son la cirugía sobre las glándulas tiroides y paratiroides, tumores malignos cervicales sobre todo de tiroides, la intubación orotraqueal brusca, traumatismos laríngeos. Dentro de las causas torácicas (que lesionan con mayor frecuencia el nervio recurrente izquierdo debido a

su recorrido), sobre todo los tumores malignos de pulmón y mediastino, cirugías endotorácicas y enfermedades cardíacas (estenosis mitral, aneurismas aórticos) (MIR 99-00F, 154). La cuerda paralizada se queda en posición paramediana (aducción) y aparece una disfonía con diplofonía (voz bitonal), que puede llegar a compensarse al cursar sin atrofia muscular con una oclusión glótica completa (MIR 00-01F, 162). Si la parálisis es bilateral (sobre todo por cirugía de la glándula tiroides o traumatismos laríngeos), al quedarse las dos cuerdas vocales en posición paramediana, además de disfonía aparecerá disnea y es necesaria la realización de una traqueotomía. Hay que diferenciarla del síndrome de Gerhardt, donde hay una parálisis en posición paramediana de ambas cuerdas pero con fonación conservada.

Tabla 17. Parálisis laríngeas.

	Unilateral	Bilateral
Laríngeo superior	<ul style="list-style-type: none"> • Aspiraciones, voz débil. • Posición normal con acortamiento. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aspiraciones, epiglotis fija. • Posición normal con acortamiento.
Laríngeo recurrente	<p>Disfonía, voz bitonal</p>  <p>Posición paramediana</p>	<p>Disnea, estridor, voz susurrada</p>  <p>Posición paramediana</p>
Ambos	<p>Aspiraciones y disfonía (voz aérea)</p>  <p>Posición intermedia</p>	<p>Gran riesgo de aspiraciones y disfonía (voz aérea)</p>  <p>Posición intermedia</p>
	 <p>Posición normal fonatoria</p>	 <p>Posición normal respiratoria</p>

- Lesión del nervio laríngeo superior. Difícil de diagnosticar debido a la escasa sintomatología que genera. Suele ser secundaria a cirugías cervicales sobre todo de la glándula tiroides. Produce riesgo de aspiraciones sobre todo si es bilateral por anestesia del vestíbulo laríngeo y las cuerdas están en posición normal, pero con un cierto acortamiento que genera una voz con poca fuerza y con pérdida de frecuencias agudas y fatiga vocal (MIR 98-99F, 235). No suele precisar tratamiento.
- Lesión del tronco del vago (combinada de ambos nervios laríngeos). Suelen producirse por tumores de la base del cráneo (cáncer de cavum, paragangliomas, metástasis cervicales). La cuerda vocal paralizada se sitúa en posición intermedia o lateral (abducción). Se producirán aspiraciones durante la deglución con crisis de tos e infecciones traqueobronquiales y una disfonía

por déficit de cierre. Cuando se produce por lesiones altas del vago por encima del ganglio nodoso o en el agujero yugular, se asociará disfagia y parálisis asociada de otros pares craneales (síndromes de Vernet (IX, X, XI), Collet-Sicard (IX, X, XI, XII), Villaret (IX, X, XI y simpático cervical), Tapia (X, XII)). Cuando se produce por lesiones del vago inferiores a las ramas faríngeas, no habrá disfagia y no habrá parálisis asociada de otros pares craneales (MIR 94-95, 156).

- Lesiones en el bulbo (núcleo ambiguo). Iguales a las parálisis del vago altas (Síndrome de Avellis, Jackson, Schmidt, Wallemborg, Babinski-Nageote).

El diagnóstico se basa en la fibro o telarinoscopia con estroboscopia y pruebas de imagen en el caso de las parálisis recurrentes donde se solicita TC cervical y torácico.

El tratamiento de la disfonía generada en estas parálisis suele ser rehabilitador, encaminado a compensar el déficit de la cuerda paralizada, siendo raro precisar tratamiento quirúrgico sobre la cuerda vocal (inyecciones intracordales de grasa o de teflon y técnicas de medialización de la cuerda vocal mediante Tiroplastias).

En las parálisis bilaterales en aducción, para evitar la traqueotomía, se pueden realizar técnicas quirúrgicas que amplíen el espacio aéreo glótico, como son la cordectomía, aritenoidectomía y abducción aritenoidea.

DISFONIA ESPASMÓDICA.

Consiste en un aumento de tensión de todo el sistema de fonación sobre todo en la cuerda vocal, que genera una disfonía con múltiples tonos y tartamudeo glótico, su causa es desconocida. En la exploración laríngea se observa una hiperaducción de las cuerdas vocales en fonación.

El tratamiento más utilizado y eficaz, es la infiltración en ambas cuerdas vocales de toxina botulínica, bajo anestesia local de forma ambulatoria, que mantiene un efecto beneficioso durante tres a nueve meses.

5.5 Pseudotumores laríngeos y laringoceles.

La etiología se basa fundamentalmente en el abuso vocal y/o utilización de irritantes (tabaco, alcohol y reflujo gastroesofágico), pero el resultado será el mismo: alteración mantenida de la mucosa vocal.

La clínica se puede deducir de la localización de estas lesiones (borde libre de la cuerda vocal): disfonía con voz de tono grave con fallos vocales y diplofonía (sobre todo si están localizadas entre tercio anterior y dos tercios posteriores, que es la zona de máxima vibración) al alterar la capacidad vibratoria de las cuerdas y producir un cierre incompleto de las cuerdas en fonación, disnea (sobre todo los edemas de Reinke) si son de gran tamaño y obstruyen la luz glótica, tos irritativa, y carraspeo.

Comentaremos ahora las características de cada una de ellas:

- Nódulos vocales: afectan más a mujeres (de hecho, son la neoplasia benigna más frecuente en el sexo femenino) y niños, donde son la causa más frecuente de disfonía. Aparecen por un mal uso excesivo de la voz, sobre todo en profesionales de la voz (cantantes, profesores, etc.) (MIR 99-00, 47; MIR 02-03, 61). Al igual que los pólipos, su localización es anterior, pero a diferencia de ellos, los nódulos vocales son bilaterales (“kissing nodes”). El tratamiento inicial será con foniatría, y si fracasa, con microcirugía endolaríngea.
- Pólipo vocal: es la tumoración benigna de la cuerda vocal más frecuente en la población general, sobre todo en varones. Aparecen tras esfuerzos vocales, sobre todo si se precede de catarros y fuman. Pueden ser sesiles o pediculados, suele localizarse en la zona anterior de la glotis y ser unilateral. Pueden producir lesiones por contacto en la otra cuerda. El tratamiento es elección de microcirugía laríngea, aunque se suele acompañar de foniatría.
- Edema de Reinke: su aparición está condicionada por la exposición a irritantes (tabaco, alcohol, ácidos) y por el abuso vocal. Otros procesos como el hipotiroidismo favorecen su desarrollo. Se producen por una colección de edema a nivel submucoso en la lámina propia del corion, entre la mucosa y el ligamento vocal (espacio de Reinke). Tumefacción sesil de aspecto gelatinoso, que es generalmente bilateral y a lo largo de toda la cuerda (MIR 99-00, 45).

Además de suspender dichos hábitos, el tratamiento pasa por una decorticación o cordotomía (que no cordectomía) con láser CO2 o microcirugía, en ocasiones en dos tiempos para evitar la formación de sinequias entre las superficies cruentas (MIR 94-95, 157).

Hay que hacer diagnóstico diferencial con un tumor ventricular si aparece de forma unilateral.



Figura 61. Pólipo de cuerda vocal derecha.

- Paquidermia y Ulcera de contacto: aparece por una sobrecarga fonatoria, tosedores compulsivos y asociado al reflujo gastroesofágico. Produce disfonía dolorosa. La localización es en la apófisis vocal del aritenoides y suele ser bilateral. El tratamiento se basa inicialmente en una rehabilitación foniatría y si no cede, microcirugía.
- Quistes intracordales: lesión de aspecto redondeado cubierta por mucosa en la cuerda vocal. Tratamiento es microcirugía laríngea.

Tabla 18. Tumoraciones glóticas benignas.

	Dibujo	Características	Tratamiento
Nódulos "de los cantantes"		Neoformación benigna de cuerda más frecuente en mujeres. Bilaterales y anteriores	• Foniatría. • Cirugía si no responde
Pólipo		Neoformación benigna de cuerda más frecuente en hombres. Unilateral y anterior.	Cirugía
Edema de Reinke		• Bilaterales y posteriores. • Dolorosas.	Cirugía (decorticación en 2 tiempos si es bilateral)
Paquidermia de contacto		• Úlcera y dureza contralateral reactiva; posterior. • Dolorosa.	• Foniatría. • Cirugía si no responde.

LARINGOCELE.

Es una dilatación del sáculo o apéndice del ventrículo laríngeo de Morgagni, que suele ser adquirido por aumentos de presión intralaríngeo (tosedores crónicos, sopladores de vidrio, trompetistas), o por obstrucciones del orificio sacular (carcinomas de ventrículo en el 2-10% de los casos), y más raros congénitos en niños. Pueden rellenarse de moco (laringomucocele) o pus (laringopioceles). La mayoría son asintomáticos, más frecuentes unilaterales y en varones.



Figura 62. Laringocele externo o mixto. Maniobra de Valsalva.

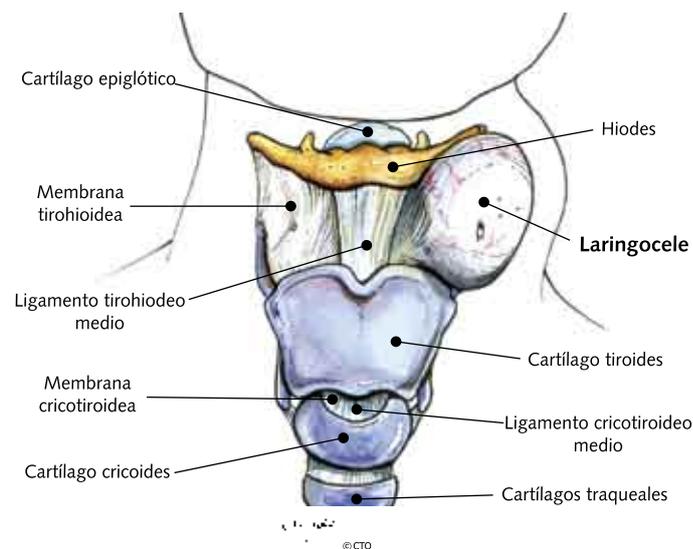


Figura 63. Laringocele externo o mixto, emergiendo por la membrana tirohioidea.

Pueden ser:

- Internos(35%): confinados al interior de la laringe, abombando la banda ventricular, produciendo disfonía, sensación de cuerpo extraño con tos y si son muy grandes pueden llegar a producir disnea (MIR 97-98, 104).
- Externos (15%): se extiende superiormente atravesando la membrana tirohioidea y produce una tumoración cervical lateral que aumenta con la maniobra de Valsalva y disminuye al vaciarlo por compresión.
- Mixtos (los más frecuentes 50%): con los dos componentes anteriores combinados.

Si son pequeños y no dan clínica, pueden no precisar tratamiento; si son sintomáticos, se realiza tratamiento quirúrgico para su extirpación.

5.6 Laringitis crónicas.

Laringitis crónicas específicas

- Tuberculosis: se produce secundaria a tuberculosis pulmonares muy bacilíferas. Su aspecto puede simular un cáncer y la clínica también suele ser parecida: disfonía persistente (en general dolorosa). Sin embargo, a diferencia del cáncer, no produce fijación

de la cuerda. La localización es sobre todo en el aritenoides, aunque a veces se manifiesta como una monocorditis. Su tratamiento es el de la tuberculosis, dado que se trata casi siempre de una afectación secundaria a una tuberculosis pulmonar.

- Papiomatosis laríngea: aunque es una enfermedad propia de niños (la edad de inicio suele ser los tres años) donde son múltiples y recidivantes, puede presentarse a cualquier edad también en adultos donde casi siempre son únicos y tienen más riesgo de transformación maligna. Más frecuente en varones. El virus del papiloma humano (HPV) tipos 6 y 11 es el principal agente etiológico.

La evolución es imprevisible, aunque la recidiva suele ser la norma. Puede afectar a cualquier zona de la laringe pero sobre todo a la glotis y ocasionar disfonía y/o disnea. Pueden extenderse a traquea (20%) y árbol bronquial (5%).

En cuanto al tratamiento, se ha probado con numerosas medidas terapéuticas: esteroides, retinoides (ácido cisretinoico), alfa interferón, cidofovir, aciclovir, etc., pero hoy en día es de elección la cirugía con extirpación microquirúrgica con el láser de CO₂, aunque con frecuentes recidivas. Respecto al índice de malignización, se calcula en un 3% y es mayor en adultos que en niños.

- Otras: Sífilis, Lepra, Rinoscleroma, Actinomicosis.
- Laringitis por reflujo gastroesofágico: los síntomas y signos son muy diferentes, así es la disfonía el síntoma más común y no la pirosis. Imagen laringoscópica de mucosa de aritenoides edematosa y eritematosa, y en ocasiones con engrosamiento interaritenoides y granulomas en la apófisis vocal de aritenoides. Además se han relacionado con el reflujo gastroesofágico otras lesiones laringeas como estenosis glóticas posteriores y subglóticas sobre todo en niños, úlceras de contacto, laringospasmos, nódulos pólipos y edema de Reinke. Tratamiento médico con inhibidores de la bomba de protones (Omeprazol).

Laringitis crónicas inespecíficas / precancerosas.

Se trata de inflamaciones crónicas de la laringe que afectan con mayor frecuencia al varón, y se relacionan con el consumo de tabaco y alcohol. Se distinguen tres tipos: las laringitis atróficas típicas del anciano (mucosa pálida, no congestiva, seca con costras) y las hiperplásicas, que a su vez se dividen en hipertróficas rojas (mucosa engrosada hiperémica con aumento de vascularización) y blancas (leucoplasia, queratósica y el papiloma escamoso del adulto) (MIR 95-96, 132).

El único síntoma que generan es la disfonía. El diagnóstico se realiza mediante fibro y tele laringoscopia, con estroboscopia.

El riesgo de malignización viene dado como en el cérvix uterino, por el grado de displasia: leve o SIN I (células inmaduras en estrato basal del epitelio y queratosis), moderada o SIN II (atipias que llegan al estrato medio con disqueratosis intracelular), severa o SIN III y carcinoma in situ (atipias que ocupan todo el epitelio sin rebasar la membrana basal).

Así, por orden creciente de malignización estarían las laringitis crónicas atróficas (no degeneran) y luego la hipertrófica (degeneran el 10%, aunque las blancas degeneran con mayor frecuencia, sobre todo el papiloma escamoso del adulto).

El tratamiento, además de la supresión del tabaco y alcohol, incluye una decorticación-biopsia por microcirugía.

5.7 Tumores malignos de la laringe.

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA.

El cáncer de laringe es el más frecuente de los tumores de cabeza y cuello.

En los países mediterráneos y latinos son más frecuentes los de localización supraglótica y en los anglosajones, los glóticos.

Su frecuencia de aparición está relacionada directamente con el consumo de tabaco y afecta más a varones, de edades avanzadas (pico de frecuencia en la sexta década de la vida); muchas veces asocian hábito enólico (más en los supraglóticos), lo cual multiplica el riesgo de padecer cáncer. Todos los tumores de cabeza y cuello, con la excepción de los nasosinuales y de cavum, parecen estar etiológicamente asociados con el consumo de tabaco y, en menor medida de alcohol. Otros factores de riesgo implicados son: los productos químicos derivados de la exposición ocupacional de trabajadores de la industria química o textil y el HPV (potencial oncogénico demostrado en el cáncer tonsilar y laríngeo).

Parece existir una relación inversa entre el consumo de frutas y verduras y el cáncer de cabeza y cuello. Algunas vitaminas podrían actuar como protectoras contra esos tumores.

Dado que toda la mucosa de pulmón, esófago y área faringolaríngea está expuesta a los mismos carcinógenos, no es raro encontrar una segunda neoplasia primaria, lo cual se observa en un 20-25% de los pacientes con cáncer de laringe en los 5 años siguientes al diagnóstico. Estas neoplasias suelen ser histológicamente similares a la primera (carcinomas epidermoides).

El principal factor pronóstico de los pacientes con cáncer de laringe son las metástasis ganglionares cervicales (N), más que el propio tumor primario (T). Si hablamos de las metástasis a distancia, hay que decir que son poco frecuentes.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

El tipo histológico más frecuente es el carcinoma epidermoide y, en cuanto a la anatomía patológica macroscópica, hay formas vegetantes, ulceradas e infiltrantes (MIR 96-97F, 160). Los supraglóticos con mayor frecuencia son poco diferenciados, y por tanto, con mayor riesgo de metástasis cervicales y localmente más agresivos, y al contrario, los glóticos suelen ser más diferenciados, y por tanto, menos agresivos localmente y con menos metástasis.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO.

La localización del tumor tiene gran importancia en el pronóstico y en los síntomas que generan:

- Los síntomas del tumor primario se aprecian antes en los glóticos (disfonía que dura 2-3 semanas en un varón con factores de riesgo debe ser siempre explorada) (MIR 03-04, 60; MIR 98-99, 147; MIR 95-96, 130), esto permite que se diagnostiquen como tumores más pequeños y dada la ausencia de linfáticos en la glotis es rara la afectación ganglionar, el pronóstico es bueno (MIR 96-97F, 162).
- Los supraglóticos producen síntomas más vagos como parestias faríngeas o sensación de cuerpo extraño y sólo cuando son avanzados producen odinofagia con odinofagia refleja y disfagia, por ello se diagnostican con un tamaño más grande y como dan metástasis ganglionares con mayor frecuencia (40% de los casos), tendrán peor pronóstico (MIR 01-02, 146; MIR 00-01, 141).
- Los subglóticos presentan disnea y estridor y tienen mal pronóstico (MIR 05-06, 153; MIR 96-97, 193).

La estadificación de estos tumores también sigue la clasificación TNM (ver ANEXO al final del capítulo).

TRATAMIENTO.

Local.

- Estadios T1, T2: cirugía conservadora por vía externa o por vía transoral endoscópica con láser de CO₂ (Corpectomía en los glóticos y Laringuectomía parcial horizontal supraglótica en los supraglóticos) (MIR 00-01, 141). Se añade radioterapia si existen factores adversos (borde afectado). La radioterapia es igual de eficaz en T1N0M0 glótico.
- Estadios T3, T4: siempre que sea posible cirugía parcial (Laringuectomía casi total, Laringuectomía con reconstrucción epiglótica de Tucker, Laringectomía supracricóidea con cricohioidopexia); si no es posible, Laringuectomía total. Generalmente se añade luego radioterapia (MIR 00-01, 140).

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

Regional.

- N0: vaciamiento profiláctico, salvo en T1, T2 glótico.
- N+: vaciamiento funcional o radical en función del tipo de adenopatía.

Actualmente se intenta prevenir la aparición de segundas neoplasias y la degeneración de precancerosis laríngeas mediante la toma de betacarotenos o de ácido retinoico, ambos parecen inducir regresión de las lesiones preneoplásicas.



Figura 64. Carcinoma epidermoide de laringe: pieza de laringectomía total.

5.8 Traumatismos laríngeos y estenosis laringotraqueales adquiridas.

Traumatismos laríngeos. Pueden ser externos (accidentes, estrangulamientos y ahorcamientos), iatrogénicos postintubación y posttraqueotomía. Producen disfonía, hemoptisis y odinofagia, aunque son síntomas de gravedad enfisema cervical, disnea con estridor, existencia de falsas vías, falta de relieves cartilagosos del esqueleto laríngeo y lesiones extensas de la mucosa laríngeo con cartilagos expuestos, parálisis de cuerdas vocales, que se valoran mediante fibroscopia flexible y TC cervical. Si las lesiones son graves, se debe realizar Traqueotomía de inicio para asegurar la vía aérea y luego reparar las lesiones laríngeas por un abordaje independiente por Tirotomía media vertical.

Estenosis laringotraqueales adquiridas. Pueden ser postintubación prolongada (si se prevé una intubación prolongada, debe realizarse una traqueotomía) (MIR 99-00, 63), por traqueotomías realizadas en primer anillo o por coniotomías, por traumatismos laríngeos externos y asociadas a reflujogastroesofágico. Se diagnostican mediante fibroscopia y TC cervical. Pueden ser:

- Glóticas (Granulomas de comisura posterior y aritenoides), que suelen tratarse vía endoscópica con laser CO2.

- Subglototraqueales, que exigen en ocasiones resección con anastomosis termino terminal o técnicas de expansión del marco laríngeo en la quilla del cartílago tiroideos o la zona posterior del cricoides.

TRAQUEOTOMÍA Y CONIOTOMÍA.

La traqueotomía es una técnica quirúrgica que está indicada en casos de obstrucción respiratoria alta (tumores, abscesos, postoperatorios de cirugías de cabeza y cuello, etc.), pacientes que requieran intubación prolongada, y en pacientes con retención o riesgo de aspiración de secreciones. Se debe hacer siempre en 2º o 3º anillo y nunca en el 1º para evitar estenosis laringotraqueales (MIR 02-03, 58).

La coniotomía o cricotirotomía, no es una traqueotomía de urgencia, ya que se abre la membrana cricotiroidea, y por tanto la subglotis y no la tráquea, y sólo esta indicada en casos de extrema emergencia fuera de un medio hospitalario, debido a las graves secuelas de estenosis laríngeas que genera.

TEMA 6. PATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

6.1. Anatomía y fisiología.

Son glándulas tubuloacinares. Se dividen en dos grupos: mayores y menores. Las mayores (parótidas, submaxilares y sublinguales) son bilaterales y se localizan fuera de la cavidad oral, donde drenan por un sistema ductal (ver figura 65) (MIR 97-98F, 185).

Parótida. Situada en la celda parotídea entre fascias, se divide en lóbulo superficial y profundo, situándose entre ambos el nervio facial y sus ramas motoras. Desemboca por el conducto de Stenon frente al segundo molar superior. La innervación parasimpática secretomotora depende del IX PC; las fibras preganglionares van vehiculizadas en el nervio timpánico de Jacobson y petroso superficial menor, hacen relevo en el ganglio ótico y las fibras postganglionares acceden a la parótida en el nervio auriculotemporal. Su secreción salival es serosa, sin mucina, muy fluida. Su secreción es más abundante durante la deglución, donde es responsable de la mayor parte de la secreción salival (MIR 97-98F, 185).

Submaxilar. Situada en el triángulo submandibular. Desemboca por el conducto de Wharton en el suelo de la boca, cerca del frenillo lingual. La innervación parasimpática secretomotora

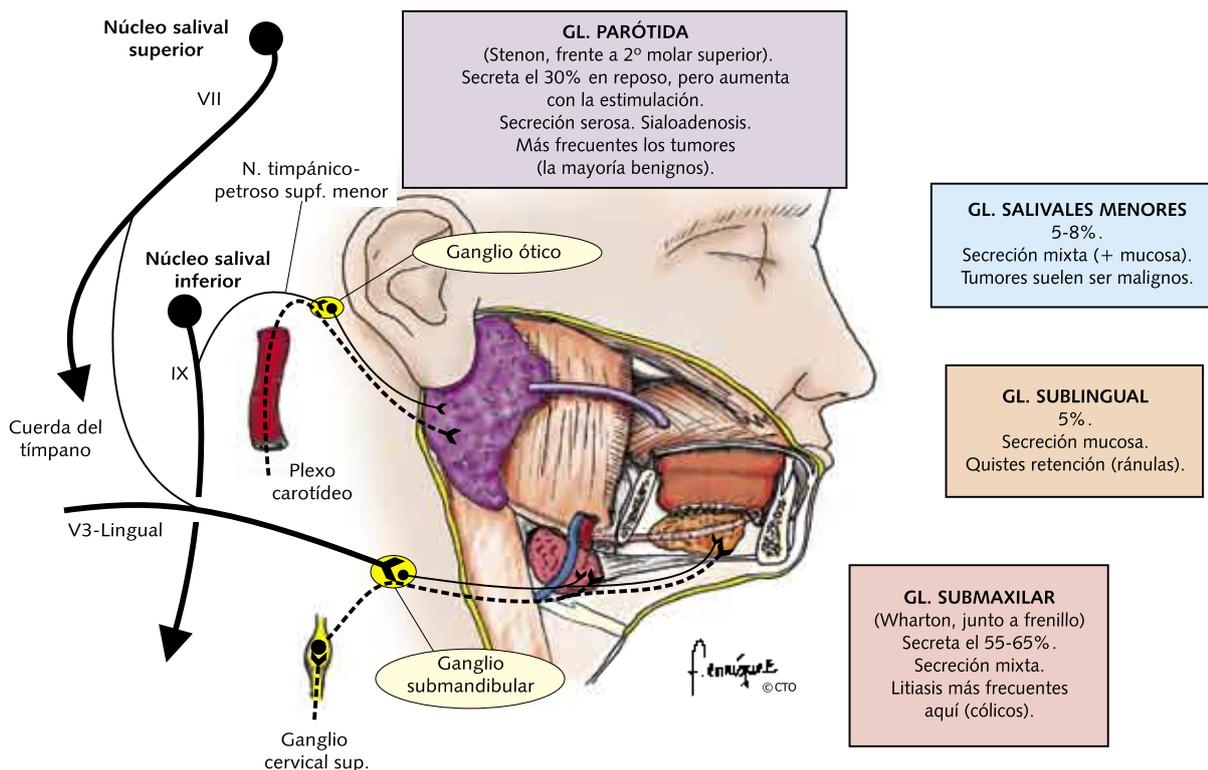


Figura 65. Esquema de la anatomía y fisiología de las glándulas salivares.

depende del nervio facial, vehiculizada en las fibras de la cuerda del tímpano y el nervio lingual, hacen relevo en el ganglio submaxilar próximo a la glándula, de donde emergen las fibras postganglionares. Su secreción salival es mixta, seromucosa, más espesa porque contiene mucina. Su secreción predomina en situación de reposo.

Sublingual. Situada en el suelo de la boca, entre la musculatura lingual y la mandíbula. Desemboca por unos 20 conductos excretores en el suelo de la boca. Inervación parasimpática igual a la de la submaxilar. Su secreción salival es mucosa, rica en mucina. Secreta saliva en reposo.

Glándulas salivales menores o accesorias. Entre 600 y 1.000, situadas sobre todo en la mucosa oral (paladar, labio, suelo, mejillas y lengua), pero también en faringe y laringe. Su secreción salival es mucosa.

6.2. Patología inflamatoria (sialolitiasis y sialoadenitis aguda).

Definición.

La sialolitiasis consiste en concreciones calcáreas (hidroxiapatita) formadas en el conducto excretor de una glándula y más raramente en su parénquima. Son más frecuentes en la submaxilar (90%) porque su saliva es espesa, rica en mucina, con pH alcalino y el conducto de Wharton es largo y tortuoso. Cuando existen quistes de retención por obliteración de los conductos excretores de la glándula sublingual en el suelo de la boca reciben el nombre de Ránula (MIR 00-01F, 159).

Las sialoadenitis agudas supuradas son unilaterales, en pacientes con mal estado general (ancianos, inmunodeficiencias, postoperatorios prolongados) y son infecciones bacterianas (estafilococos, estreptococos, gram negativos y anaerobios).

CLÍNICA.

En la submaxilar predominan las sialolitiasis, con dolor y tumefacción tras la ingesta, que mejoran por desobstrucción con aparición de sialorrea (MIR 99-00F, 155). En la parótida predominan las sialoadenitis agudas, dolor parotídeo con otalgia refleja, fiebre, celulitis de la piel circundante y trismus. Como consecuencia de litiasis recidivantes, sobre todo intraglandulares en la parótida, puede alterarse la funcionalidad de la glándula y transformarse en una sialoadenitis crónica recidivante y calcinosis salivales, con episodios subagudos de retención salival.

DIAGNÓSTICO.

Es clínico, con palpación (glándula y conducto) que será dolorosa y exploración del orificio del conducto excretor (enrojecido, con pus o cálculos). Pueden usarse sobre todo la ecografía, la radiografía simple, el TC y, en parótida, donde son frecuentes los cálculos pequeños y radiolúcidos, es útil la sialografía, aunque está contraindicada en fase aguda.



Figura 66. Litiasis submaxilar (tomografía lineal).

TRATAMIENTO.

Se pautan sialogogos, espasmolíticos y antibióticos con eliminación salival (betalactámicos y macrólidos). Se recomienda beber abundantes líquidos (MIR 95-96F, 105). Si fracasan estas medidas está

indicada la cirugía, sobre todo en la submaxilar, con extracción de los cálculos del conducto vía endobucal y, en los procesos crónicos, con submaxilectomía.

6.3. Enfermedades sistémicas que afectan a las glándulas salivales.

Sarcoidosis.

Se pueden detectar granulomas sarcoides en parótida y glándulas salivales menores en el 80% de los pacientes. Además, en la sarcoidosis puede aparecer el síndrome de Heerfordt o fiebre uveoparotídea, con parotiditis bilateral, fiebre, uveítis anterior y parálisis de pares craneales, sobre todo del nervio facial.

Lesión linfopitelial benigna.

Enfermedad de Mikulicz y síndrome de Sjögren: ambas son más frecuentes en mujeres mayores de 40 años, pueden afectar a todas las glándulas salivales (sobre todo a la parótida) y los hallazgos histológicos obtenidos mediante biopsia de glándulas salivales menores labiales son similares (sialoadenitis focal con islotes mioepiteliales y denso infiltrado linfocitario). Además, en ambas existe el riesgo de malignización a linfoma B.

Enfermedad de Mikulicz-LLB: es una tumefacción difusa, bilateral de glándulas salivales y lagrimales, asintomática o levemente dolorosa.

Síndrome de Sjögren. Cuando es primario, cursa con queratoconjuntivitis seca, xerostomía, en un tercio de los casos, con tumefacción de glándulas salivales, que es bilateral y con frecuencia asimétrica, similar a la LLB (MIR 94-95, 24-RM). El síndrome de Sjögren secundario asocia además enfermedades del tejido conectivo, principalmente artritis reumatoide.

Sialoadenosis.

Tumefacción recidivante bilateral simétrica e indolora de las glándulas salivales serosas (parótidas) y lagrimales, con discreta hiposecreción salival y lagrimal. La sialografía y la gammagrafía salival son normales. Histológicamente se observa una hipertrofia de las células acinares con vacuolización y pérdida de granulación en el citoplasma de las células secretoras. Este trastorno puede presentarse de forma aislada o asociado a varias enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, hipotiroidismo, menopausia, hiperlipoproteíemia, cirrosis hepática, anorexia, bulimia, malnutrición, pancreatitis crónica, mucoviscidosis, acromegalia, hipogonadismo y por el uso de fármacos antihipertensivos y antidepresivos, fenilbutazona y contrastes yodados.

Otras.

Parotiditis aguda epidémica (Infección por el virus de la parotiditis). Es la causa mejor conocida de aumento bilateral de las glándulas salivales y ocurre habitualmente en niños. Raramente, puede verse en adultos un cuadro menos agudo por CMV, influenza o virus Coxsackie A.

Parotiditis recurrente de la infancia. Son episodios de agrandamiento unilateral o bilateral de las parótidas. La secreción es variable. Habitualmente desaparece después de la pubertad. Se ha sugerido una asociación con el virus de Epstein-Barr.

Enfermedades granulomatosas crónicas. Sarcoidosis, tuberculosis, lepra y sífilis. Pueden aumentar el tamaño y disminuir la secreción.

Infección por VIH-1. En algunos pacientes se produce agrandamiento de las glándulas salivales y disminución de la secreción, junto con infiltración linfocítica diferente de la observada en el síndrome de Sjögren.

Xerostomía sin agrandamiento glandular. La causa más frecuente es la administración crónica de determinados fármacos como antidepresivos, IMAO, neurolépticos y parasimpaticolíticos.

Varias enfermedades sistémicas afectan a la secreción salival como la sarcoidosis, algunos casos de infección por VIH-1, la amiloidosis, la enfermedad injerto contra huésped y también tras la irradiación de la cabeza y cuello.

6.4. Patología tumoral de las glándulas salivales.

Son tumores raros (3% de los tumores del organismo). La exposición a radiaciones ionizantes predispone a la aparición de tumores

parotídeos, sobre todo adenomas pleomorfos y carcinomas mucoepidermoides. No se conocen otros posibles carcinógenos.

Localización más frecuente en parótida (75%), submaxilar (10%), menores (14%) y raros en sublingual (1%). Globalmente son más frecuentes los benignos (70% son benignos y el 30% malignos), pero su frecuencia está condicionada por el tamaño de la glándula, cumpliéndose la premisa de que a más pequeña la glándula, más frecuentemente el tumor será maligno, así en parótida el 80% son benignos, en la submaxilar el 60% y en sublingual y menores 50%. Más frecuentes en adultos (95%) que en niños, donde suelen ser benignos y no epiteliales, sobre todo hemangiomas.

Existe una gran variedad de tipos histológicos, alguno de los cuales no se encuentra en ningún otro lugar del organismo y, a diferencia del resto de neoplasias de cabeza y cuello, el carcinoma epidermoide es muy infrecuente. Los podemos clasificar en benignos y malignos.

BENIGNOS.

Adenoma pleomorfo o tumor mixto benigno (80%): tumor más frecuente de glándulas salivales, que afecta sobre todo a parótida (95%), más frecuente en mujeres. Tumoración indolora, firme y de crecimiento lento en lóbulo superficial de parótida, templado en gammagrafía. Recidiva con frecuencia tras la cirugía si no se realiza parotidectomía superficial, y tiene riesgo de malignización en un 5-10% (MIR 05-06, 151).

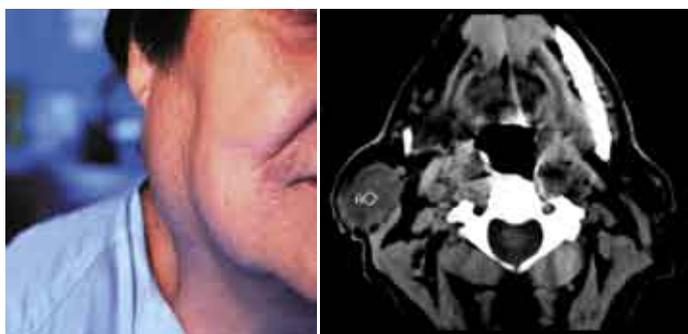


Figura 67. Adenoma pleomorfo de parótida derecha.

Tumor de Whartin o cistoadenolinfoma (10%): más frecuente en parótida, sobre todo en varones ancianos. Tumoración indolora, de consistencia quística fluctuante al contener líquido en su interior, de crecimiento lento en el lóbulo superficial de parótida (en cola de parótida) y caliente en la gammagrafía. Es un tipo de adenoma monomorfo, con proliferación epitelial en un ganglio linfático. Puede ser bilateral en el 15% y multifocales. Riesgo de recidiva tras cirugía en el 12%, pero no riesgo de malignización.

Oncocitoma o adenoma oncocítico (1%): degeneración frecuente, propia de la senectud, que se observa como una tumoración indurada y multilobulada en lóbulo superficial de parótida, caliente en la gammagrafía.

Hemangiomas: son la mitad de los tumores salivales en la infancia. Tumoración blanda no dolorosa, que puede acompañarse de hemangiomas cutáneos en cabeza y cuello.

MALIGNOS.

Carcinoma mucoepidermoide (30%): la mitad se localizan en glándulas mayores (parótida y submaxilar) y el resto en menores, sobre todo en paladar duro, donde son de alto grado y más agresivos. Tumoración indurada, de crecimiento lento si es de bajo grado (lo más frecuente). Es el tumor maligno más frecuente en la parótida.

Cilindroma o carcinoma adenoide quístico (20%): aparece en glándulas mayores y menores. Es característica su posibilidad de extensión perineural (típico el dolor intenso) y de metástasis a distancia sobre todo en pulmón. Es el tumor maligno más frecuente en la submaxilar y en las menores de la cavidad oral.

Adenocarcinoma (15%): en parótida y glándulas salivares menores de cavidad oral.

Carcinoma en adenoma pleomorfo o tumor mixto maligno (10%): malignización de un tumor mixto de larga evolución.

Carcinoma epidermoide. Poco frecuente (10%), más en parotida, se ha relacionado con radioterapia previa y edad avanzada. Muy agresivo con parálisis facial precoz y ulceración de la piel (MIR 98-99, 256).

Clínica y Diagnóstico.

Su presentación clínica puede variar mucho en función del grado de malignidad del tumor. Aunque los de bajo grado suelen presentarse como tumoraciones de crecimiento lento, siendo difícil diferenciarlos por la clínica de los tumores benignos, los signos típicos de malignidad son: crecimiento rápido con invasión de piel (ulceración) o fijación a planos profundos, palpación pétreo, dolor, trismus y parálisis facial.

El método diagnóstico fundamental es la PAAF, asociado a radiología, ecografía y TC. En gammagrafía: el tumor de Whartin y oncocitoma son calientes y los carcinomas fríos, el adenoma pleomorfo templado.

Tratamiento.

El tratamiento de elección es quirúrgico. En la parótida, los tumores benignos y algunos malignos de bajo grado, como carcinoma mucoepidermoide, que afectan al lóbulo superficial se realiza parotidectomía superficial y en los malignos parotidectomía total con conservación del nervio facial. En el resto de glándulas se extirpa toda la glándula, que en la submaxilar será submaxilectomía. Se realiza vaciamiento cervical en los N positivos y no se suele realizar vaciamiento cervical profiláctico en los N0.

La radioterapia postquirúrgica se realiza en tumores de alto grado, mayores de 4 cm (T3 y T4) y N positivos y con márgenes quirúrgicos de resección afectados.

El síndrome de Frey o del nervio auriculotemporal, es una secuela postquirúrgica en las parotidectomías, por una regeneración aberrante de las fibras parasimpáticas del nervio auriculotemporal hacia fibras simpáticas de la piel de la mejilla, se le llama el síndrome de las tres "h" porque aparece sudoración (hiperhidrosis), dolor (hiperestesia) y enrojecimiento (hiperemia) en la mejilla durante la masticación. Para su tratamiento se ha propuesto la sección del nervio auriculotemporal o del nervio de Jacobson en el oído medio.

TEMA 7. PATOLOGÍA CERVICAL.

7.1. Patología cervical congénita.

QUISTES Y FÍSTULAS MEDIALES.

Quiestes y fístulas del conducto tirogloso. Son las más frecuentes, suelen aparecer en la primera década de la vida como una masa única en línea media a cualquier nivel del trayecto tirogloso, aunque suelen ser solidarios con el hueso hioides y ascienden con la deglución. Pueden sobreinfectarse, con dolor local y posibilidad de fistulizarse a piel, pueden malignizarse en un 1% a carcinoma papilar. Diagnóstico con PAAF, ecografía y TC y se debe hacer gammagrafía tiroidea para descartar antes de la cirugía que sea el único tejido tiroideo funcionante. Tratamiento quirúrgico con abordaje por cervicotomía medial, incluyendo el cuerpo del hioides para evitar recidivas.

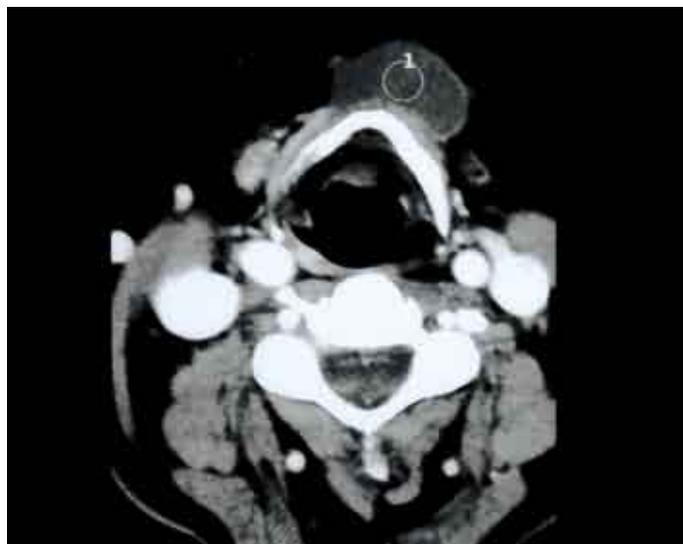


Figura 68. Quieste tirogloso: TC cervical axial.



Figura 69. Quiste tirogloso: Exéresis quirúrgica incluyendo siempre el cuerpo del hioides.

Disrafias (defectos de fusión en línea media de los primeros arcos branquiales): pueden ser quistes dermoides (contienen anejos cutáneos) o epidermoides (contienen productos de descamación). Son masas de consistencia blanda próximas al hioides en niños y suelo de la boca en adultos.

QUISTES Y FÍSTULAS LATERALES.

Quistes del segundo arco branquial o del seno cervical. Constituyen la enfermedad congénita cervical más frecuente. Se producen por una reabsorción incompleta del seno cervical (formado por el descenso del segundo arco sobre el tercer y cuarto arcos branquiales). Se objetivan como una masa cervical lateral de consistencia elástica, móvil, en el borde anteromedial del esternocleidomastoideo e infrahioidea. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con el laringocele. Diagnóstico por PAAF, ecografía y TC. Tratamiento quirúrgico con abordaje por cervicotomía lateral.

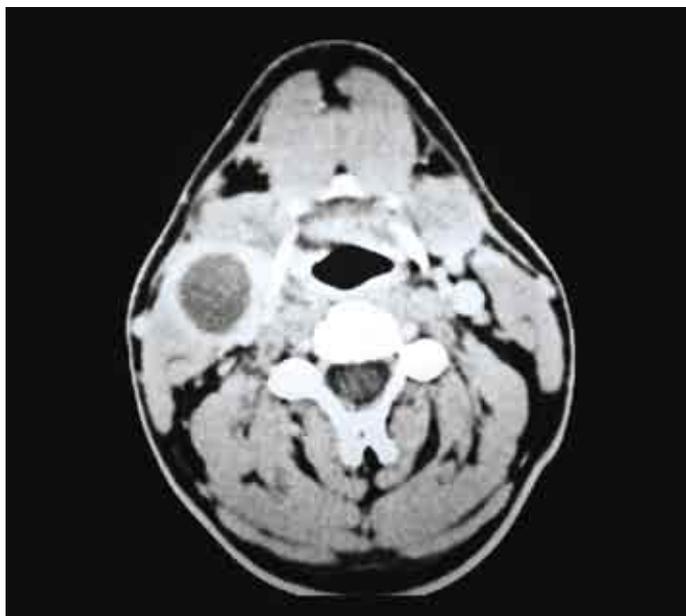


Figura 70. Quiste cervical de segundo arco branquial.

Quistes derivados de bolsas faríngeas. Poco frecuentes, pueden ser quistes tímicos, por persistencia de restos de la tercera bolsa faríngea (masa dura supraclavicular que invade mediastino anterior), y quistes y fístulas entre glándula tiroidea y seno piriforme (abscesos tiroideos recidivantes en niños).

7.2. Patología tumoral cervical.

Glomus o paragangliomas cervicales.

Habitualmente originados a partir del cuerpo carotídeo y, mucho más raro, a partir del ganglio nodoso del vago. Masa laterocervical a nivel de la bifurcación carotídea, elástica, pulsátil y con soplo (que disminuye por presión carotídea), con movilidad lateral pero no

vertical al estar adheridos a la carótida, pero no adheridos a planos superficiales (MIR 97-98E, 181). Producen compresión del X par (tos, náuseas, parálisis laríngea) y simpático cervical (síndrome de Claude-Bernard-Horner). El 5% son bilaterales.

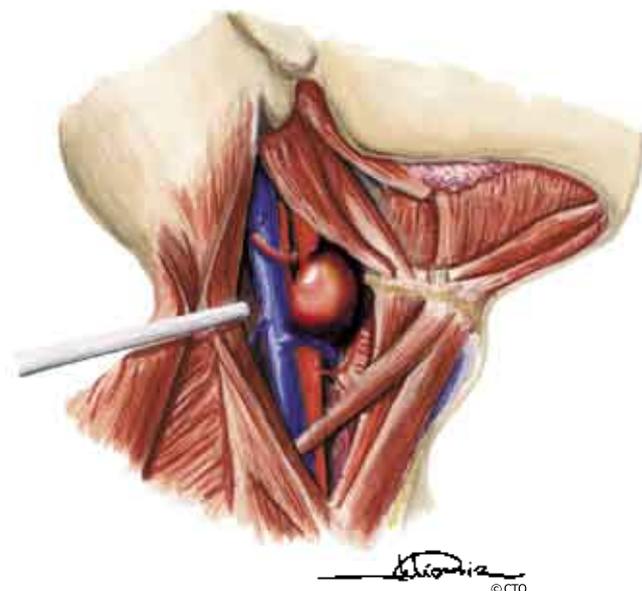


Figura 71. Glomus carotídeo.

Diagnóstico con arteriografía o angiografía por RM (irrigado por ramas de la carótida externa). Se debe hacer un estudio de catecolaminas en orina por si el tumor fuera funcionante, lo cual es raro.

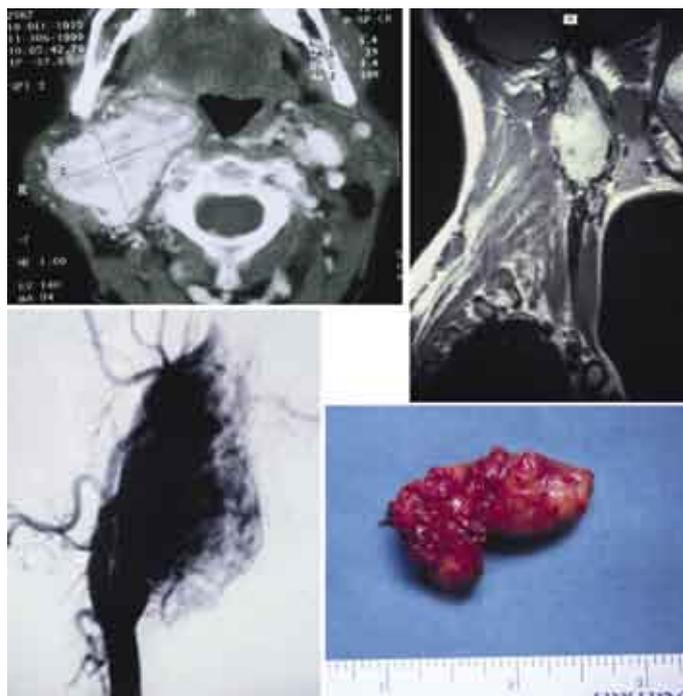


Figura 71. Glomus carotídeo (TC cervical axial, RMN cervical sagital, arteriografía carotídea, pieza de extirpación quirúrgica).

Tratamiento quirúrgico por cervicotomía lateral con riesgo de lesión carotídea (plano de cribaje por debajo de la adventicia carotídea).

Linfangiomas quísticos.

Tumoración embrionaria de vasos linfáticos que suele ser congénita o aparecer en niños menores de 3 años. El 75% se localiza a nivel cervical. Masas laterocervicales a nivel submaxilar o yugulocarotídeo, de consistencia quística, mal delimitadas, con prolongaciones en profundidad. Diagnóstico radiológico (ecografía y TC), donde se ven como masas quísticas "en rosario" y de límites mal definidos. Tratamiento quirúrgico.

Neuromas del vago.

Masa cervical única situada en el espacio parafaríngeo, que desplaza la pared laterofaríngea hacia la línea media, produciendo disfonía y alteraciones de la deglución.

Patología tumoral de ganglios linfáticos cervicales.

Constituyen el 50% de las tumoraciones cervicales. Pueden ser:

Linfomas. Linfomas Hodgkin y no Hodgkin. Adenopatías múltiples, móviles, de consistencia firme pero no pétreas. En los LNH, con más frecuencia son simétricas y con posibilidad de extensión extranodal (60%), formando conglomerados adenopáticos. En la enfermedad de Hodgkin puede aparecer el signo de Hoster (dolor en las adenopatías al ingerir alcohol). Diagnóstico mediante biopsia de una adenopatía, ya que con la PAAF no se puede realizar una clasificación histológica precisa.

Adenopatías metastásicas. En el 95% son metástasis de carcinomas epidermoides de cabeza y cuello, por orden de frecuencia decreciente: cavum, seno piriforme, orofaringe (amígdala y base de lengua), cavidad oral, supraglotis y subglotis. Adenopatías metastásicas. En el 95% son metástasis de carcinomas epidermoides de cabeza y cuello, por orden de frecuencia decreciente: cavum, seno piriforme, orofaringe (amígdala y base de lengua), cavidad oral, supraglotis y subglotis. Los tumores primarios pueden dar adenopatías en:

- Submentoniana: zona anterior de cavidad oral (labio, suelo de la boca, lengua anterior).
- Submaxilar: cavidad oral, orofaringe, nasosinusal.
- Yugular superior y media: orofaringe, rinofaringe, supraglotis y glotis.
- Yugular baja, supraclavicular y recurrential: subglotis, hipofaringe, tiroides, tráquea, esófago cervical y aparato digestivo (MIR 03-04, 58).
- Espinal: rinofaringe, parótida y cuero cabelludo.

Si su histopatología es compatible con metástasis de un adenocarcinoma, el tumor primario puede estar en tiroides, glándulas salivares, aparato digestivo (ganglio de Virchow, más frecuente en el lado izquierdo), respiratorio y urinario. Son adenopatías duras, indoloras y pueden tener extensión extranodal con fijación a planos profundos, como músculos y vasos, o superficiales a piel. Se debe realizar una exploración completa ORL y una PAAF, ya que la biopsia en cuña o una adenopatía aislada está contraindicada por el riesgo de diseminación tumoral. Si la PAAF no es concluyente, se realizará una cervicotomía exploradora con biopsia intraoperatoria de una adenopatía y, si es positiva, se realizará vaciamiento cervical.

Puede ocurrir que existan adenopatías metastásicas cervicales con tumor primario desconocido y haber ausencia de síntomas y exploración normal del área ORL, así como ausencia de antecedentes de lesión maligna previa, pero diagnóstico histológico de malignidad. En esta situación se pueden realizar biopsias ciegas de las posibles localizaciones más frecuentes del tumor primario (cavum, seno piriforme y amígdala).

El tratamiento de las adenopatías cervicales metastásicas es la cirugía (vaciamiento cervical funcional o radical) combinada con radioterapia.

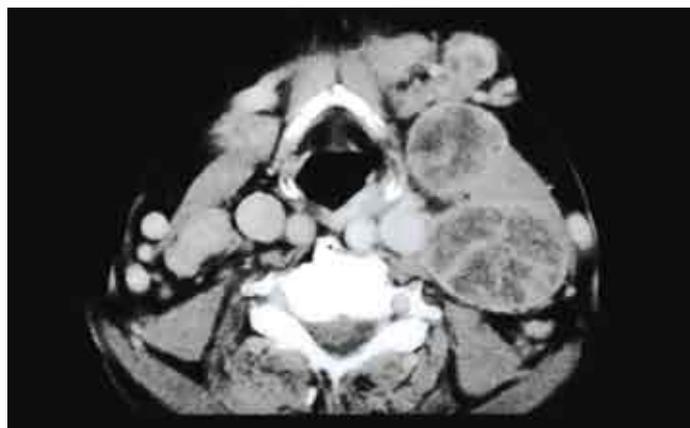


Figura 73. Adenopatías cervicales metastásicas izquierdas.



Figura 74. Imagen quirúrgica tras vaciamiento cervical ganglionar funcional derecho.

7.3. Adenitis cervicales.

Inespecífica. Inflamación de uno o más ganglios cervicales, sobre todo yugulocarotídeos, en relación de vecindad del área ORL. Más frecuente en niños, puede manifestarse como una adenitis aguda supurada (la infección no sale de la adenopatía, palpándose una adenopatía móvil, elástica y dolorosa) o evolucionar a un adenoflemón (diseminación extracapsular de la infección, palpándose un empastamiento cervical bajo una piel con celulitis). Tratamiento antibiótico y drenaje quirúrgico de los adenoflemones.

Específicas. La más importante es la adenitis tuberculosa, siendo la localización más frecuente la cervical y postauricular, con adenopatías indoloras de crecimiento lento y con tendencia a fistularse a piel (escrófula). Diagnóstico mediante PAAF, pidiendo cultivo y Ziehl, y mejor con biopsia (para demostrar granulomas caseificantes). Otras adenitis específicas son las debidas a micobacterias atípicas, toxoplasmosis y actinomicosis.

Tabla 19. Causas de tumoración cervical.

LATERAL	VARIABLE	CENTRAL
<ul style="list-style-type: none"> • Fístulas-quistes branquiales: <ul style="list-style-type: none"> - Supratiroideo: primer arco. - Borde anterior ECM: segundo arco. - Cricoides: tercer arco. - Esternón: cuarto arco. • Laringocele (unido a membrana tiroidea y aumenta con Valsalva). • Quemodectoma. • Tromboflebitis. • Litiasis salival. • Aneurismas. • Abscesos parafaríngeos y submandibular. • Hemangiomas (cara, nuca). • Cilindroma submaxilar.comas. • Higroma quístico (neonatos). 	<ul style="list-style-type: none"> • Metástasis (linfáticas, otras). • Linfadenitis inespecíficas y específicas: <ul style="list-style-type: none"> - TBC, lúes (duelen poco). - Arañazo de gato, tularemia (ulceración y pústulas). - Toxoplasmosis, sarcoidosis. • Traumatismos. • Actinomicosis. • Forúnculos: ántrax. • Dermoides subcutáneos. • Lipomas, cuello grasos. • Linfomas. • Leiomiomas, leiomiomasarcomas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Quistes tiroglosos. • Tiroiditis, ca. tiroides. • Tumor laringe.

ANEXO. ESTADIFICACIÓN DE LOS TUMORES ORL.

Tabla 20. Estadiaje TNM por órgano.

1. Laringe.

T.

Supraglotis:

- T1: una sola zona con movilidad de cuerdas normal.
- T2: más de una zona de la supraglotis o extensión a glotis con movilidad normal.
- T3: limitado a laringe con fijación de cuerda y/o invasión de área retrocricoidea, pared medial de seno piriforme o espacio preepiglótico.
- T4: afecta al cartílago o tejidos extralaringeos (MIR 96-97, 193).

Glottis:

- T1: limitado a cuerdas con movilidad normal.
- T1a: una sola cuerda.
- T1b: ambas cuerdas.
- T2: afecta a supraglotis o subglottis y/o disminución de la movilidad.
- T3: limitado a laringe con cuerda fija.
- T4: como en supraglotis.

Subglottis:

- T1: limitado a subglottis.
- T2: extensión a glotis con movilidad normal o disminuida.
- T3, T4: como en glottis, incluida la tráquea.

N.

- N0: no afectación adenopática.
- N1: un solo ganglio ipsilateral ≤ 3 cm.
- N2a: un solo ganglio ipsilateral 3-6 cm.
- N2b: ganglios múltiples ipsilaterales ≤ 6 cm.
- N2c: ganglios bilaterales o contralaterales ≤ 6 cm.
- N3: cualquier ganglio > 6 cm.

M.

- M0: ausencia de metástasis a distancia.
- M1: presencia de metástasis a distancia.

2. Cavidad oral y orofaringe.

(Lengua móvil, suelo de boca, encía, mucosa yugal, triángulo retromolar, paladar blando, amígdalas, paredes faríngeas y base de lengua).

T.

- T1: < 2 cm.
- T2: 2-4 cm.
- T3: > 4 cm.
- T4: cualquier tamaño con invasión de estructuras adyacentes (hueso, cartílago, partes blandas).

N y M. igual que laringe.

3. Hipofaringe (MIR 96-97, 195).

(Seno piriforme, pared retrocricoidea y pared posterior).

T.

- T1: una sola región.
- T2: dos o más regiones.
- T3: más de una regiones con fijación de cuerdas vocales.
- T4: invasión de estructuras adyacentes.

N y M. igual que laringe.

4. Rinofaringe.

Comprende tres regiones:

- *Pared posteriosuperior*: desde el nivel de la unión entre paladar duro y blando hasta la base del cráneo.
- *Paredes laterales*, que incluyen a las fositas de Rosenmüller.
- *Pared anteroinferior*: con la cara dorsal del paladar blando.

T.

- T1: una región.
- T2: más de una región.
- T3: invade cavidad nasal y/u orofaringe.
- T4: afectación de la base del cráneo o pares craneales.

N y M. igual que laringe.

Tabla 21. Estadiaje según la clasificación TNM.

ESTADIO	T	N	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
III	T3	N0	M0
	T1-T3	N1	M0
IV	T4	N0-N1	M0
	T1-T4	N2-N3	M0
	T1-T4	N0-N3	M1