



Manual de Otorrinolaringología Universidad de Chile

PRIMERA EDICIÓN
2017

Andrés Alvo
Hayo Breinbauer
Paul Boettiger
Carlos Stott
Constanza Valdés
Jorge Zuñiga



FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE

AUTORES

Dr. Andrés Alvo Vergara
Profesor Asistente
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dra. Margarita Arancibia Silva
Profesor Adjunto
Hospital San Juan de Dios

Dr. Rodrigo Arregui Valdés
Instructor
Hospital Barros Luco Trudeau

Dr. Héctor Bahamonde Sommer
Profesor Asistente
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dr. Paul Boettiger Bonnefoy
Profesor Asistente
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dr. Hayo Breinbauer Krebs
Profesor Adjunto
Hospital San Juan de Dios

Dr. Gustavo Bravo Cordero
Profesor Asistente
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dr. Daniel Cantero Cajas
Profesor Asistente
Hospital Barros Luco Trudeau

Dra. Loreto Carrasco Mujica
Profesor Asistente
Hospital San Juan de Dios

Dr. José Miguel Contreras Retamales
Profesor Asociado
Hospital San Juan de Dios

Dr. Pedro Cortez Villagrán
Instructor
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dr. Paul Délano Reyes
Profesor Asociado
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dra. Lara Fernández Ruiz
Profesor Asistente
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dra. Pilar Gajardo Orellana
Profesor Adjunto
Hospital de Niños Dr. Luis Calvo Mackenna

Dr. Juan Cristóbal Maass Oñate
Profesor Asistente
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dr. Alfredo Naser González
Profesor Asistente
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dr. Rodolfo Nazar Saffie
Profesor Asistente
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dr. Alejandro Ojeda Saiz
Profesor Adjunto
Hospital del Salvador

Dr. Christian Olavarría Leiva
Profesor Asistente
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dr. Jaime Osorio Mallea
Profesor Adjunto
Hospital Barros Luco Trudeau

Dr. Alejandro Paredes Wrbka
Profesor Adjunto
Hospital San Juan de Dios

Dra. Maritza Rahal Espejo
Profesor Asistente
Hospital Barros Luco Trudeau

Dr. Ramón Andrés Readí Sakurada
Instructor
Hospital San Juan de Dios

Dr. Leandro Rodríguez Herrera
Instructor
Hospital del Salvador

Dra. Samanta Ruz Gómez
Profesor Asistente
Hospital del Salvador

Dra. Paula Ruz Molina
Instructor
Hospital del Salvador

Dr. Diego Sarmiento Aristizábal
Instructor
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dr. Carlos Stott Caro
Profesor Asociado
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dra. Natalia Tamblay Narváz
Profesor Asistente
Hospital de Niños Dr. Luis Calvo Mackenna

Dr. Carlos Tapia Martinic
Profesor Asistente
Hospital del Salvador

Dra. Mariela Torrente Avendaño
Profesor Asociado
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dra. Constanza Valdés Pérez
Profesor Asistente
Hospital del Salvador

Dr. Ricardo Zamorano Sarria
Instructor
Hospital Clínico Universidad de Chile

Dra. Úrsula Zelada Bacigalupo
Instructor
Hospital Barros Luco Trudeau

Dr. Jorge Zúñiga Pino
Profesor Asistente
Hospital Clínico Universidad de Chile

Derechos reservados. Prohibida su reproducción.

© 2017

PREFACIO

La disciplina de Otorrinolaringología incluye patologías y situaciones clínicas muy diversas que acompañan al ser humano desde su nacimiento hasta la muerte: Enfermedades prevalentes como otitis media aguda, rinitis alérgica o presbiacusia; otras potencialmente mortales como carcinoma de vía aéreo-digestiva superior y cuerpo extraño de vía aérea. La sospecha diagnóstica muchas veces queda en manos del médico no especialista, y esto determina la importancia de dar a conocer estos temas para una correcta atención o derivación oportuna.

El objetivo de este manual es ser una herramienta de estudio y referencia para el alumno de Medicina o para el médico no especialista. Los contenidos han sido desarrollados por los académicos del Departamento de Otorrinolaringología de la Universidad de Chile, y esperamos que este texto contribuya a mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

Dra. Mariela Torrente Avendaño

Directora del Departamento de Otorrinolaringología

Universidad de Chile

Uno de los aspectos más relevantes de la Medicina, en especial de todos quienes participamos del mundo académico, es la difusión del conocimiento. No solo los desarrollos médicos avanzan con rapidez, si no que también la tecnología y las formas en las cuáles podemos acceder a esta información.

Con esto en mente y siguiendo el espíritu que siempre ha caracterizado a nuestra casa de estudios, como Departamento de Otorrinolaringología de la Universidad de Chile nos hemos sentido llamados a contribuir a este objetivo realizando un Manual actualizado de la especialidad, siguiendo una larga tradición de Apuntes de Otorrinolaringología disponibles para el estudio de pregrado. Cada capítulo ha sido redactado con dedicación por los autores y revisado acuciosamente por un Comité Editorial, privilegiando la entrega de contenidos ordenados y simplificados para facilitar su lectura y estudio.

Esperamos que este Manual se convierta en una importante ayuda para los estudiantes de pregrado y médicos generales, no solo de nuestra Universidad, si no que también de otras instituciones del país y, por qué no, de otros países de habla hispana.

Dr. Andrés Alvo Vergara

Editor

INTRODUCCIÓN

La Otorrinolaringología es la especialidad médico-quirúrgica dedicada a la prevención, diagnóstico y manejo de patologías de los oídos, nariz, garganta y diversas estructuras de la cabeza, cuello y base del cráneo. Como tal, es una especialidad en íntima interacción con otras especialidades médicas y otros profesionales de la salud. Abarca estas condiciones en todas las edades, desde el recién nacido hasta el anciano.

Las áreas de desarrollo en la especialidad incluyen la audición, equilibrio y enfermedades del oído y base de cráneo lateral (otología, audiología y otoneurología); las enfermedades de la nariz, cavidades paranasales y base de cráneo (rinosinusología); la medicina y cirugía estética y reconstructiva de la cabeza y del cuello (cirugía plástica facial); la voz, lenguaje y enfermedades de la cavidad oral, faringe, larínge y vía aérea (laringología); la patología tumoral benigna y maligna de las estructuras de cabeza y cuello (cirugía de cabeza y cuello); y el manejo de todas estas condiciones en recién nacidos, infantes, niños y adolescentes (otorrinolaringología pediátrica).

Este Manual no pretende ser un compendio exhaustivo de la especialidad, si no que más bien ser un resumen de los temas más frecuentes y/o relevantes de la Otorrinolaringología, permitiendo al lector tener un panorama general del tema. Aunque este texto nace de la necesidad de contar con un adecuado material de estudio para el curso de Otorrinolaringología para alumnos de V año de Medicina, ha sido desarrollado de tal manera que sea útil también para internos, médicos generales, especialidades afines y otros profesionales de la salud.

ÍNDICE

MANUAL DE OTORRINOLARINGOLOGÍA		
I. GENERALIDADES		
Editor de sección: Dr. Jorge Zúñiga P.		
1. Anamnesis y examen físico	Dr. Andrés Alvo V.	9
2. Evaluación endoscópica en otorrinolaringología	Dr. Andrés Alvo V.	17
3. Exámenes complementarios en otorrinolaringología	Dr. Hayo Breinbauer K.	19
4. Imagenología en otorrinolaringología	Dr. Pedro Cortez V.	30
5. Cefaleas y dolor orofacial	Dra. Loreto Carrasco M.	34
II. OTOLOGÍA, AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA		
Editor de sección: Dr. Hayo Breinbauer K. / Dr. Carlos Stott C.		
6. Anatomía, fisiología y radiología del oído	Dr. Jorge Zúñiga P.	39
7. Patología del oído externo	Dra. Ursula Zelada B.	54
8. Patología del oído medio	Dr. Carlos Stott C.	60
9. Complicaciones de la otitis media	Dr. Juan Cristóbal Maass O.	67
10. Hipoacusia del recién nacido y del adulto	Dra. Mariela Torrente A.; Dr. Paul Délano R.	73
11. Ayudas auditivas	Dra. Margarita Arancibia S.	83
12. Tinnitus	Dr. Andrés Alvo V.	88
13. Vértigo y otros trastornos del equilibrio	Dr. Hayo Breinbauer K.	91
14. Parálisis facial	Dra. Samanta Ruz G.	106
15. Patología traumática del oído y del hueso temporal	Dr. Alejandro Ojeda S.	112
III. RINOSINUSOLOGÍA Y CIRUGÍA PLÁSTICA FACIAL		
Editor de sección: Dra. Constanza Valdés P.		
16. Anatomía, fisiología y radiología de la nariz y cavidades paranasales	Dra. Paula Ruz M.	116
17. Rinitis	Dr. Ramón Andrés Readi S.	121
18. Rinosinusitis aguda	Dr. Daniel Cantero C.	129
19. Rinosinusitis crónica	Dr. Rodolfo Nazar S.	132
20. Rinosinusitis fúngica	Dra. Constanza Valdés P.	137
21. Complicaciones de la rinosinusitis	Dr. Carlos Tapia M.	140
22. Obstrucción nasal	Dr. Gustavo Bravo C.; Dr. Diego Sarmiento A.	145
23. Trastornos del olfato	Dr. Carlos Tapia M.	149
24. Fractura nasal	Dr. Andrés Alvo V.	152
25. Cuerpo extraño nasal	Dr. Andrés Alvo V.	154
26. Epistaxis	Dr. Alfredo Naser G.	155
27. Malformaciones craneofaciales, atresia de coanas y fisura labiopalatina	Dra. Pilar Gajardo O.; Natalia Tamblay N.; Dra. Constanza Valdés P.	160
28. Cirugía plástica facial	Dr. Gustavo Bravo C.; Dr. Diego Sarmiento A.	168
IV. LARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE VÍA AÉREA		
Editor de sección: Dr. Andrés Alvo V.		
29. Anatomía y fisiología de la laringe	Dr. Jorge Zúñiga P.	175
30. Patología benigna y premaligna de cavidad oral y faringe	Dr. Leandro Rodríguez H.	180
31. Patología del anillo linfático de Waldeyer	Dr. Héctor Bahamonde S.	185
32. Síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño	Dra. Natalia Tamblay N.	191
33. Trastornos del habla y del lenguaje	Dra. Pilar Gajardo O.	195
34. Disfonía y patología benigna de la laringe	Dr. Christian Olavarría L.	201
35. Disnea y estridor en otorrinolaringología	Dr. Andrés Alvo V.	210
36. Manejo de la vía aérea y traqueostomía	Dr. Alejandro Paredes W.	217
37. Trastornos de la deglución	Dra. Lara Fernández R.	224

V. CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO Editor de sección: Dr. Paul Boettiger B.		
38. Anatomía del cuello	Dr. Andrés Alvo V.	230
39. Infecciones de los espacios profundos del cuello	Dra. Maritza Rahal E.	235
40. Masa cervical	Dr. Paul Boettiger B.	240
41. Conceptos generales en cáncer de cabeza y cuello	Dr. Andrés Alvo V.	247
42. Carcinoma de células escamosas de la mucosa de la vía aerodigestiva superior	Dr. José Miguel Contreras R.	249
43. Cáncer de piel	Dr. Paul Boettiger B.	267
44. Linfomas en cabeza y cuello	Dr. Jaime Osorio M.	270
45. Patología de glándulas salivales	Dr. Rodrigo Arregui V.	276
46. Nódulo tiroideo y cáncer de tiroides	Dr. Ricardo Zamorano S.	282
Editor general: Dr. Andrés Alvo V.		

I. GENERALIDADES

Editor de sección: Dr. Jorge Zúñiga P.

01. ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO

Dr. Andrés Alvo Vergara

La entrevista es probablemente el acto médico más importante. Permite llegar a una hipótesis diagnóstica sobre la cuál trabajar y en la mayoría de los casos será suficiente para establecer un diagnóstico y plan de tratamiento. Además, es fundamental en establecer una buena relación médico-paciente.

ANAMNESIS PRÓXIMA

Antes de comenzar con la anamnesis próxima propiamente tal se deben recoger los datos de **identificación** del paciente y el **motivo de consulta**. Datos generales como sexo y edad ya pueden entregar información relevante.

Si es posible, la historia debe dejar establecida la data y forma de inicio del problema, aunque muchas veces son cuadros de evolución lenta y progresiva. En términos generales, para cada síntoma referido por el paciente se debe intentar **“agotar el síntoma”**; es decir, precisar la ubicación e irradiación, tipo, intensidad, evolución, forma de inicio, factores modificantes, actitud y síntomas acompañantes.

La intensidad de los síntomas puede valorarse mediante instrumentos simples como la **escala visual análoga**; si son varios síntomas, se debe evaluar la relación entre ellos. Debemos considerar además que algunos síntomas no se originan en las estructuras en las que se manifiestan (**síntomas referidos**). Debido a que muchas de las estructuras de cabeza y cuello son pares, siempre debemos preguntar por la **lateralidad** y la **simetría** de los síntomas.

En el caso del **dolor**, se debe distinguir entre superficial (epicrítico), profundo (visceral) y referido. Existen otros tipos especiales de dolor como el neuropático o el de origen vascular. Las diferencias en la percepción del dolor son individuales y dependen de diversos factores.

El **sangrado** de origen otorrinolaringológico no siempre es fácil de evaluar, en especial si es eliminado por la boca, ya que puede provenir de la nariz (epistaxis), las encías (gingivorragia) u otras estructuras orales, desde las estructuras faríngeas y laríngeas, del árbol traqueobronquial (hemoptisis, “tos con sangre”) o del tracto gastrointestinal (hematemesis, “vómitos con sangre”). Se deben describir sus características (p.ej.: rojo rutilante, rojo oscuro, coágulos), su evolución y su cuantía; si existe antecedente de traumatismo u otra causa aparente; si hay otros sangrados; y su impacto en el estado general del paciente (síntomas de anemia o compromiso hemodinámico). Más adelante, en la anamnesis remota, es particularmente importante consignar el uso de anticoagulantes y los antecedentes de enfermedades hematológicas.

Otro síntoma sistémico que debe ser adecuadamente investigado es la **sensación febril**; su evolución temporal (continua, intermitente, en agujas, etc.), síntomas acompañantes (calofríos, mialgias, astenia, sudoración, etc.) y si ha sido cuantificada con un termómetro.

Los principales síntomas otorrinolaringológicos se detallan en las tablas 01.1-2.

Síntoma	Definición y comentarios
Auditivos y otológicos	
Hipoacusia	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución de la audición; confirmar mediante exámenes - Forma de inicio, evolución (estable, progresiva, fluctuante), etc.
Tinnitus o acúfenos	<ul style="list-style-type: none"> - Percepción de un ruido sin una fuente externa identificable - Puede presentarse con cualquier causa de hipoacusia, aunque muchos tienen audición normal - 3 características principales: Lateralidad, Pulsatilidad, Objetividad (si el examinador logra auscultarlo). Otras: tonalidad, fluctuación, tipo de ruido, etc. - Algunos sólo consideran tinnitus los ruidos ilusorios, y dejan de llamar tinnitus a cualquier causa orgánica detectable
Otorrea	<ul style="list-style-type: none"> - Salida de líquido desde el conducto auditivo externo (CAE) - Describir color, olor, consistencia, etc. - Habitualmente se asocia a procesos infecciosos, pero puede producirse en otros contextos como dermatitis, fístulas de líquido cefalorraquídeo (LCR), etc. - Eliminación de sangre (otorragia); eliminación de LCR (otorraquia u otolicoorrea)
Otalgia	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor de oídos - Recordar causas de otalgia referida (dolores extraóticos, p.ej: faríngeo, de articulaciones temporomandibulares, etc.)
Otros	<ul style="list-style-type: none"> - Plenitud aurial: sensación de oído tapado (p.ej: obstrucción del CAE, disfunción tubárica, enfermedad de Meniere, etc.). Si se “destapan” al deglutir, sugiere disfunción de la trompa de Eustaquio. - Autofonía: Escuchar más intensamente la voz propia, en hipoacusias de conducción - Prurito ótico (p.ej.: dermatitis del CAE, otitis externa micótica, etc.)
Vestibulares y del equilibrio	
Vértigo	<ul style="list-style-type: none"> - Sensación de giro del entorno (vértigo objetivo) o del paciente (vértigo subjetivo) - Puede ser periférico (oído interno o nervio vestibulococlear) o central (SNC) - Origen periférico: vértigo intenso, náuseas, vómitos - Origen central: síntomas más vagos, pocos síntomas neurovegetativos (puede haber vómitos en caso de hipertensión endocraneana), asociación a síntomas neurológicos - Debe diferenciarse de otros síntomas relacionados al equilibrio no necesariamente de origen vestibular
Mareos	<ul style="list-style-type: none"> - Sensación de “emborrachamiento”, “ligereza de cabeza” o “estar sobre un barco” - Poco específico, puede tener muchas causas además de alteraciones vestibulares
Inestabilidad, desequilibrio	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas inespecíficos de pérdida del balance, tendencia a caer, etc.
Otros	<ul style="list-style-type: none"> - Oscilopsia: sensación de que los objetos del campo visual oscilan - Hipotensión ortostática - Lipotimia y síncope: Compromisos de conciencia rápidos y transitorios por disminución del flujo sanguíneo cerebral, con y sin pródromos, respectivamente; no son de origen otológico

Tabla 01.1. Síntomas del oído y del sistema vestibular

Síntoma	Definición y comentarios
Rinosinusales	
Obstrucción	- Uni o bilateral, fija o alternante, persistente o intermitente
Prurito	- Picazón, necesidad de tocarse o sonarse la nariz, habitualmente en rinitis alérgica
Estornudos	- Expulsión involuntaria y explosiva de aire desde los pulmones a través de la nariz y la boca (p.ej: en rinitis alérgica, infecciones virales, material particulado, etc.)
Rinorrea	- Pérdida de líquido (seroso, mucoso, purulento, etc.) por una o ambas fosas nasales
Descarga posterior	- Paso de secreciones desde la nariz hacia la faringe - Más asociado a sinusitis o adenoiditis; a veces en rinitis alérgica o reflujo faringolaríngeo
Alteraciones del olfato	- Hiposmia o disminución del olfato es lo más frecuente, puede ser de conducción, sensorineural o mixta - Cacosmia: mal olor nasal, puede ser subjetiva (sólo lo percibe el paciente) u objetiva - Otros: anosmia (ausencia), parosmia (sentir un olor en vez de otro), fantosmia (alucinación olfativa)
Algia facial	- El dolor facial puede ser, entre otras cosas, manifestación de un proceso inflamatorio rinosinusal; tiene muchos diagnósticos diferenciales - Habitualmente es un dolor de tipo opresivo o gravativo, sordo (“plenitud o congestión facial”), en la región frontal y/o maxilar (esfenoides genera dolor en el vertex)
Epistaxis	- Sangrado por las fosas nasales, puede ser anterior o posterior - Causas locales son las más frecuentes (p.ej.: grataje) - Sangrados en otras partes del cuerpo sugieren causa sistémica (p.ej: coagulopatías)
Orales, faríngeos y laríngeos	
Dolor	- Puede provenir de cualquiera de las estructuras orales, faríngeas, laríngeas o cervicales - Odinofagia: deglución dolorosa, puede irradiarse al oído
Xerostomía	- Sensación de boca seca - Múltiples causas: respiración bucal, enfermedades autoinmunes, fármacos, radiación, etc.
Deglutorios	- Disfagia: dificultad para deglutir (predominantemente a sólidos, a líquidos, o indistintamente a ambos), puede comprometer fases oral, faríngea y/o esofágica - Atoro: sensación de obstrucción respiratoria por alimento, secreciones o cuerpos extraños - Globus faríngeo: sensación de cuerpo extraño o “tener una pelota en la garganta”; antiguamente atribuido a factores psiquiátricos, ahora se reconocen también varias causas orgánicas (p.ej.: reflujo faringolaríngeo) - Carraspera: aclarar sonoramente la garganta, usualmente por secreciones o prurito faríngeo
Disfonía	- Alteración en la calidad o intensidad de la voz - Clínicamente se puede describir con adjetivos (p.ej.: áspera, soplada, tensa, grave, etc.) - Afonía: La ausencia de emisión vocal sonora rara vez se debe a patología orgánica (ej: parálisis cordal bilateral abierta); se debe sospechar una causa funcional, en especial si la risa y la tos son normales
Disnea	- Sensación de dificultad respiratoria o falta de aire - Múltiples etiologías: respiratoria alta o baja, cardiovascular, hematológica, etc.
Tos	- Expulsión súbita y sonora de aire desde los pulmones contra una glotis inicialmente cerrada - Puede ser seca o húmeda, con expectoración de distintas características - Involuntaria o voluntaria - Múltiples causas; el objetivo principal es limpiar la vía respiratoria de irritantes o secreciones

Tabla 01.2. Síntomas rinosinusales, orales, faríngeos y laríngeos

ANAMNESIS REMOTA

La anamnesis remota permite investigar respecto a los antecedentes vitales del paciente. Éstos pueden ser útiles y eventualmente tener relación con el motivo de consulta del paciente o alertar sobre condiciones especiales para el diagnóstico o tratamiento. Incluye:

- **Antecedentes médicos**, psiquiátricos, traumáticos, ginecoobstétricos y perinatales
- **Antecedentes quirúrgicos**
- Uso de **medicamentos** y medicinas alternativas o complementarias
- **Alergias** (inhalatorias, alimentarias, de contacto, a medicamentos o a picaduras, entre otras) y el tipo de reacción alérgica; se debe diferenciar de intolerancias no-alérgicas (gastrointestinal, palpitaciones, etc.)

- **Hábitos** (tabaco, alcohol, drogas, etc.)
- **Antecedentes familiares**
- Historia de inmunizaciones
- **Ocupación**
- **Exposición** a ruidos, tóxicos e infecciones
- Antecedentes sociales y socioeconómicos

EXAMEN FÍSICO

Para el examen físico ORL se debe contar con algún instrumental básico (otoscopio, espéculo nasal, bajalenguas, entre otros). Se debe contar con una fuente de luz como una linterna, o mejor aún, una **luz frontal** que permita tener ambas manos libres.

Las evaluaciones básicas del examen físico otorrinolaringológico se detallan en las tablas 01.3-5.



Figura 01.1. Instrumental diagnóstico-terapéutico básico en otorrinolaringología.

Arriba: Anestésico y vasoconstrictor tópico, jeringa para lavado de oídos, guantes, pinza de oído (Hartmann), perla de nitrato de plata, gancho/cureta de oído, diapasón, espejo laríngeo. Abajo: luz frontal, otoscopio, riñón con espéculo nasal, pinza bayoneta, espéculo óptico ("conito"), bajalenguas y algodonos.

Procedimiento	Descripción	Comentarios
Oído		
<ul style="list-style-type: none"> - Oído externo: Pabellón auricular y CAE (tercio lateral cartilaginoso con fanéreos, dos tercios mediales óseo con piel delgada), capa externa de membrana timpánica - Oído medio: Capas media e interna de membrana timpánica, caja timpánica, huesecillos, trompa de Eustaquio, celdillas mastoideas - Oído interno: Cóclea, vestíbulo (utrículo y sáculo), canales semicirculares - Nervio vestibulococlear (VIII NC) - Nervio facial (VII NC): pasa por el oído medio 		
Examen externo	- Inspección y palpación del pabellón y tejidos periauriculares	- Buscar lesiones cutáneas y malformaciones cartilaginosas - Dolor a la tracción del pabellón o palpación del trago en otitis externa (no así en OMA)
Otoscopía	- Evaluación del CAE y membrana timpánica - Elegir espéculo ótico (“cono”) más grande que quepa cómodamente (mejor visualización, menos molestias) - Siempre bajo visión directa (no introducir a ciegas) - Traccionar pabellón hacia atrás y arriba (alinear CAE cartilaginosa y ósea) - Comenzar por el oído sano - Otoscopía neumática para evaluar OME (ausencia de movilidad timpánica al insuflar CAE); poco utilizada	- Evaluar piel y fanéreos del CAE, presencia de estenosis o exostosis, identificar cuerpos extraños o tapones de cerumen - Identificar y describir otorrea (mucosa, serosa, con hifas, etc) - Describir membrana timpánica (pars tensa, pars flaccida, annulus, mango del martillo, cono luminoso, etc.) e identificar alteraciones en sus cuatro cuadrantes - Función de la trompa de Eustaquio: movilidad timpánica con maniobras de Valsalva y Toynbee (soplar y deglutir contra nariz y boca cerrada, respectivamente)
Audición y diapasones (512 Hz el más usado)	- Evaluación auditiva gruesa: voz susurrada y frotar dedos frente al CAE - Diapasones: Principalmente para diferenciar hipoacusias de conducción de sensorineurales. - Prueba de Weber: Diapasón vibrando sobre superficie ósea en línea media (frente, nariz, dientes) - Prueba de Rinne: Diapasón vibrando sobre mastoides y luego frente al CAE	- Voz susurrada: aprox. 30 dB - Weber normal no lateraliza; en hipoacusia de conducción lateraliza hacia el lado enfermo (pérdida de enmascaramiento ambiental); en hipoacusia sensorineural lateraliza al lado sano - En condiciones normales y en hipoacusias sensorineurales, Rinne se oye más fuerte o por más tiempo por conducción aérea (Rinne positivo); en hipoacusias de conducción significativas se oye mejor por vía ósea (Rinne negativo); en cofosis puede haber un Rinne falso negativo al transmitirse el sonido por vía ósea hacia la cóclea contralateral sana
Nervio facial	- Evaluación de la movilidad facial	- Parálisis central no compromete tercio superior de la cara (inervación bilateral), parálisis periférica sí - Clasificación de House-Brackmann: Va desde 1 (sin parálisis) a 6 (parálisis completa)

Tabla 01.3. Examen físico del oído

Procedimiento	Descripción	Comentarios
Equilibrio		
<p>- El equilibrio depende principalmente de 3 sistemas (vestibular, visual y propioceptivo), coordinados por el cerebelo.</p> <p>- Nistagmo: Movimiento ocular repetitivo con una fase lenta y una fase rápida. En nistagmos periféricos, la primera es de origen vestibular y la segunda una sacada de corrección que devuelve la mirada a la retina.</p> <p>- Por convención, la dirección del nistagmo se nombra por la dirección de la fase rápida</p> <p>- La evaluación del oído, incluyendo la otoscopia, es también fundamental en el paciente con vértigo</p>		
Nistagmo espontáneo	<ul style="list-style-type: none"> - Evaluar con mirada al centro, a 30° a izquierda y derecha, arriba y abajo - Pueden usarse lentes de Frenzel (eliminan la fijación ocular) 	<ul style="list-style-type: none"> - Nistagmos espontáneos unidireccionales, horizontales, más intensos en la dirección de la mirada (ley de Alexander), que disminuyen con la fijación ocular, sugieren origen periférico. Cualquier otra característica hace necesario descartar patología central - Miradas laterales a más de 30° pueden generar nistagmo de mirada extrema (puede ser fisiológico)
Cerebelo	<ul style="list-style-type: none"> - Dismetría: dificultad para ejecutar movimientos con precisión - Disdiadococinesia: dificultad para realizar movimientos alternantes - Otros: disartria, ataxia, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> - Prueba índice-nariz: paciente debe tocarse la nariz y luego extender el brazo para tocar el dedo del examinador, varias veces. Alterado en dismetría - Alternar giros de la mano, tocando repetidamente el dorso y luego la palma contra la mano. Alterado en disdiadococinesia
Estabilidad (siempre evaluar al lado del paciente, por si cae)	<ul style="list-style-type: none"> - Prueba de Romberg: Pararse con pies juntos y brazos a los costados, luego cerrar los ojos - Prueba de Unterberger: Marcha en el lugar con brazos extendidos y ojos cerrados - Evaluar marcha: normal, giros, tándem, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> - Al cerrar los ojos, se pierde estímulo visual; si hay alteración vestibular el desequilibrio es severo - En trastornos vestibulares periféricos, las lateropulsiones son generalmente hacia el lado enfermo - En trastornos centrales u otras alteraciones del equilibrio, hay inestabilidad multidireccional, ataxia, etc.
Impulso cefálico (HIT)	<ul style="list-style-type: none"> - Paciente mirando la nariz del examinador, se realiza un giro rápido y corto hacia un lado, y luego se examina hacia el otro 	<ul style="list-style-type: none"> - Condiciones normales: El reflejo vestibulo-ocular genera un movimiento del ojo hacia el otro lado, lo que mantiene la imagen fija en la retina - Disfunción por daño periférico: El reflejo no ocurre adecuadamente y el ojo no se mantiene fijo en la imagen, por lo que se observa una sacada de corrección
Nistagmos provocados	<ul style="list-style-type: none"> - Prueba de Dix-Hallpike: Paciente sentado en la camilla con la cabeza girada en 45°, se acuesta rápidamente manteniendo la cabeza girada con la cabeza colgando en 30°. 	<ul style="list-style-type: none"> - Existen varias maneras de provocar nistagmo. Algunas son respuestas normales y otras se asocian a patologías específicas (periféricas o centrales) - Prueba de Dix-Hallpike positiva: Nistagmo rotatorio paroxístico de segundos de duración con latencia, fatigable, acompañado de náuseas (vértigo postural paroxístico benigno)
Examen neurológico	<ul style="list-style-type: none"> - Pares craneanos, sensibilidad, termoalgesia, fuerza, pruebas de pequeña parestesia, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> - En casos de sospecha de compromiso de base de cráneo o patología central

Tabla 01.4. Examen físico vestibular y del equilibrio

Procedimiento	Descripción y Comentarios
Nariz	
Examen externo	<ul style="list-style-type: none"> - Inspección: pirámide nasal, piel y tejidos vecinos, estética (dorso, punta, alas, columela) - Palpación: escalones, crépito, movilidad en caso de fracturas - Percusión en patología rinosinusal está en desuso
Rinoscopía anterior	<ul style="list-style-type: none"> - Observar vestíbulo, septum y cornete inferior. A veces se observa coana y cornete medio - Sostener espejo nasal con mano izquierda, introducir en narina, abrir y horizontalizar
Rinoscopía posterior	<ul style="list-style-type: none"> - Con un espejo laríngeo apuntando hacia arriba, a través de la boca - Menos utilizada, permite observar las coanas
Permeabilidad nasal	<ul style="list-style-type: none"> - Prueba del espejo: Poner espejo bajo las narinas y observar cómo se empaña - Maniobra de Cottle: Traccionar la piel de la mejilla a lateral, abriendo la válvula nasal. Mejoría muy significativa en casos de colapso valvular
Cavidad oral y faringe	
Examen externo	<ul style="list-style-type: none"> - Inspección de piel perioral y labios
Inspección intraoral	<p>Cavidad oral: Si el paciente usa prótesis dentales, retirarlas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Con un bajalenguas inspeccionar vestíbulo oral, encías, dientes, mucosa yugal y conducto de Stenon (frente al segundo molar superior), paladar, piso de la boca y lengua - Describir color y humedad de la mucosa, calidad de la saliva y presencia de lesiones <p>Orofaringe (detrás de los pilares anteriores):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Deprimir sólo los 2/3 anteriores de la lengua con bajalenguas (evitar reflejo nauseoso) - En general con lengua adentro; sacarla empeora reflejo nauseoso y visualización (al elevar la lengua). Si no tolera el bajalenguas, sacar la lengua puede ayudar a ver. - Hacer que el paciente diga una “eee” eleva el paladar blando y mejora la visualización - Tamaño de las amígdalas. G1: 0-25%; G2: 26-50%; G3: 51-75%; G4: 76-100% de ocupación de la orofaringe. Describir asimetría, lesiones, inflamación, placas de pus, etc. - Clasificación de Mallampati, distancia de base lingual a paladar. G1: visibilidad completa; G2: no se ven los pilares; G3: Visión parcial del paladar blando; G4: sólo se ve paladar duro - Observar velo palatino y su movilidad. Úvula bífida puede asociarse a fisura submucosa - Evaluar pared posterior faríngea y cordones linfáticos posteriores, buscar aumentos de volumen y descarga posterior
Palpación intraoral	<ul style="list-style-type: none"> - Palpar cualquier lesión - En caso de sospechar fisura submucosa, buscar diástasis muscular o escotaduras óseas - Palpación bimanual intra y extraoral: glándulas submandibulares, tumores, etc.
Laringe, cara y cuello	
Laringoscopia indirecta	<ul style="list-style-type: none"> - Espejo laríngeo introducido a través de la boca para ver la laringe - Entibiar espejo para que no se empañe, sostener lengua con gasa en la mano izquierda - Indispensable usar luz frontal - Difícil de realizar, requiere práctica, no todos los pacientes lo toleran
Inspección y palpación cervicofacial	<ul style="list-style-type: none"> - Buscar lesiones y aumentos de volumen: Describir lateralidad, ubicación, cantidad, consistencia, adherencia a planos profundos y lesiones asociadas - Grupos linfonodales del cuello. GI: submentonianos (Ia) y submandibulares (Ib); GII: yugulares altos; GIII: yugulares medios; GIV: yugulares bajos; GV: triángulo posterior; GVI: pretraqueales y peritiroideos. Otros grupos: occipitales, retroauriculares, parotídeos, etc. - Glándula tiroides: Palpar desde atrás con ambas manos, la glándula asciende al deglutir - Palpación de glándulas salivales, otras estructuras faciales y cartílagos laringotraqueales - Palpación de articulaciones temporomandibulares (causa de otalgia referida): dolor o crujidos al abrir la boca
Auscultación	<ul style="list-style-type: none"> - Especialmente útil en tinnitus pulsátiles (arterias carótidas, temporales, etc.)

Tabla 01.5. Examen físico de nariz, boca y cuello

CONSIDERACIONES ESPECIALES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

La evaluación clínica de un paciente pediátrico pequeño presenta un desafío especial. En general debe ser el acompañante quién entregue la historia y muchos síntomas tendrán que ser intuidos indirectamente. Para el examen físico, muchas veces el paciente estará asustado por desconocimiento o malas experiencias previas (algunos incluso sugieren no utilizar el delantal blanco).

Antes de realizar la evaluación, es útil **mostrar** al paciente el otoscopio o el espéculo nasal y tocar su mano con él para que compruebe que no duele. Se le debe **explicar** qué se hará, evitando usar palabras negativas como “dolor” o “pinchazo”. Se debe reservar la evaluación del área dolorosa para el final, excepto en pacientes con muy mal comportamiento en los que quizás sólo tendremos escasos segundos para examinar, en los que es preferible partir por el problema.

Para examinar la boca, algunos pacientes no tolerarán el bajalenguas; es útil entregárselos para que sepan que no será utilizado y luego pedirles que abran la boca con la lengua adentro diciendo una “eee”. Si no se logra una buena visión se puede pedir que saquen la lengua, lo que a veces mejora y a veces empeora la visualización. Si el paciente simplemente no colabora, se puede introducir el bajalenguas un poco más adentro y aprovechar la reacción refleja (“arcada”) para mirar; habitualmente esto hace muy difícil continuar el examen, por lo que se debe realizar al final.

Lo mismo es válido en caso de realizar procedimientos; generalmente se pueden efectuar sin problemas y sólo excepcionalmente se deben realizar maniobras de contención mecánica (siempre previa autorización de los padres). El uso de instrumentos que generen sonido, como el aspirador, debe reservarse para el final. Muy infrecuentemente, el procedimiento

se deberá realizar bajo sedación o anestesia general por mala tolerancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goic A, Chamorro G, Reyes H. Semiología Médica, 2da Edición. Santiago, Chile: Mediterráneo; 1999.
2. Alvo A, Nazar R. Aproximación inicial para el diagnóstico y manejo del paciente con tinnitus. Rev Hosp Clin Univ Chile 2010;21:223-31.
3. Couch ME. History, Physical Examination, and the Perioperative Evaluation. En: Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, et al. Cummings Otolaryngology – Head and Neck Surgery, 5th Edition. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2010:93-107.

02. EVALUACIÓN ENDOSCÓPICA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

Dr. Andrés Alvo Vergara

INTRODUCCIÓN

La otorrinolaringología es la especialidad médico-quirúrgica que se ocupa de las enfermedades de los oídos, nariz, cavidad oral, faringe, laringe, cara y cuello. Así, una parte importante de las estructuras relevantes se encuentran dentro de cavidades de difícil acceso sin la ayuda de instrumental especializado.

El desarrollo de espéculos, espejos y luces frontales permitió la visualización endonasal, del tímpano, la cavidad oral e incluso de la laringe. La aparición del **microscopio** permitió tener una visión con aumento de estas estructuras, a la vez de dejar las manos libres para poder realizar procedimientos u operar, y aún es de uso común en la especialidad.

Aunque la idea del uso de tubos rígidos para acceder a estas zonas no era nueva dentro de la medicina, recién se masificaron gracias al **endoscopio rígido** con lentes de varilla (*“rod-lens”*), inventado por Hopkins en la década de 1960. Este endoscopio permite tener una imagen de gran calidad con una excelente luminosidad. A su vez, se desarrollaron **endoscopios flexibles** o fibroscopios, basados en un sistema de fibra óptica que puede ser introducido a través de orificios naturales o quirúrgicos, guiado mediante controles que mueven la punta para cambiar la dirección del avance del instrumento. Estas tecnologías vinieron acompañadas de un desarrollo importante de instrumental especializado que nos permite realizar cirugía mínimamente invasiva de las cavidades paranasales, base de cráneo y laringe, entre otras.

ENDOSCOPIOS RÍGIDOS

Los endoscopios rígidos permiten acceder a espacios pequeños, iluminarlos y explorarlos con visión gran angular. Se sostienen con una mano, dejando la otra libre para manipular instrumentos. Dentro de los endoscopios más utilizados se encuentran los **endoscopios nasales**, habitualmente de 4 mm de diámetro, 18 cm de largo, y ópticas con ángulos de visión de 0°, 30°, 45° y 70° (existen otras ópticas con distintos diámetros, largos o ángulos para aplicaciones especiales). Se utilizan en el diagnóstico y tratamiento de patología rinosinusal y de base de cráneo. Los **otoendoscopios** se utilizan como complemento al microscopio en cirugía de oído; habitualmente son más cortos y delgados que los endoscopios nasales. Para explorar la laringe en el paciente despierto existen **telelaringoscopios** con ángulos de 70° y 90° que se introducen a través de la boca. La cirugía endoscópica de vía aérea superior se realiza bajo anestesia general con **laringoscopios de suspensión** y **broncoscopios rígidos**, que son sólo tubos metálicos a los que se conecta una fibra de luz, permitiendo acceder a la laringe, tráquea y bronquios, así como el paso de instrumentos. La visión a través de ellos puede ser directa, con microscopio o con la ayuda de endoscopios. El **esofagoscopio rígido** se utiliza principalmente para la extracción de cuerpos extraños y toma de biopsias.

ENDOSCOPIOS FLEXIBLES

El **nasofibroscopio** es una pequeña óptica flexible que se introduce habitualmente por la nariz y permite la exploración de nariz, faringe y laringe (nasofaringolaringoscopia). Es un examen rápido y poco molesto que se puede

realizar en el paciente despierto sin sedación. La información que aporta es tal, que es considerada como complemento obligatorio del examen físico en muchas oportunidades. Además se han desarrollado instrumentos con canal de trabajo (para pinzas flexibles, irrigación, succión e incluso fibras de laser) que lo convierten en una herramienta no sólo diagnóstica, si no que también terapéutica. Existen ahora esofagoscopios transnasales, que son más largos y permiten la evaluación sin sedación del esófago y estómago.

El diagnóstico y tratamiento endoscópico de la vía aerodigestiva incluye también el uso del **fibrobroncoscopio** y de la **endoscopía digestiva alta**; exámenes que requieren habitualmente sedación o anestesia, pero que permiten el acceso a áreas más distantes. Con ellos se puede realizar un sinnúmero de procedimientos incluyendo biopsias, instalación de *stents*, cauterizaciones, aseos, extracción de cuerpos extraños, entre otros.



Figura 02.1. Endoscopios de uso habitual en la consulta otorrinolaringológica. *Endoscopio nasal; Nasofaringolaringoscopio flexible (nasofibroscopio); Telelaringoscopio.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Gordon L. Principles of Urological Endoscopes. En: Imaging and Technology in Urology. Payne S, et al, ed. Springer, 2012:181-4.

03. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

Dr. Hayo Breinbauer Krebs

En la otorrinolaringología se estudian distintas funciones humanas como la audición, el equilibrio, y la voz entre otras. Existen diversas herramientas que permiten analizar la integridad de estas funciones, y que ayudan a precisar el diagnóstico de las distintas patologías.

AUDICIÓN

La evaluación de la audición es quizás la que el médico general debiese dominar con mayor claridad y confianza. Para ello es útil tener en mente el esquema presentado en la figura 03.1.

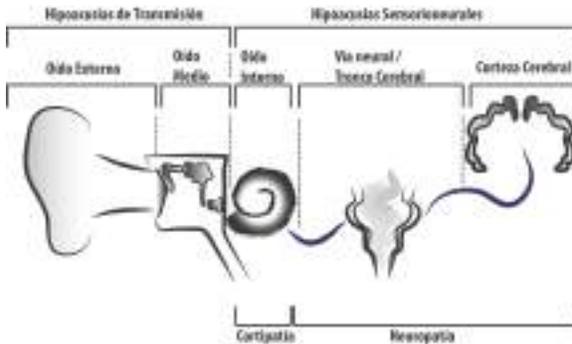


Figura 03.1. Esquema de la fisiología de la audición. El oído externo conduce el sonido. El oído medio “amplifica” la intensidad del sonido (aunque su verdadero impacto es poder transferir el sonido de un medio gaseoso en el aire antes del tímpano a uno acuoso en la endolinfa tras la ventana oval). En el oído interno el sonido es transducido desde una onda mecánico-acústica a una bio-eléctrica, donde además realiza la primera codificación del sonido al desfragmentarlo en sus componentes de distintas frecuencias. Esta señal eléctrica entra en el *tronco cerebral*, donde en cada estación de relevo en su camino a la corteza cerebral, la información proveniente de ambos oídos se cruza y combina procesando la señal, por ejemplo en términos de localización de la fuente del sonido. Finalmente en la *corteza cerebral*, la señal eléctrica termina de ser interpretada y es generada la experiencia consciente de la audición.

AUDIOMETRÍA

Este es el examen fundamental en la evaluación de la audición, y el médico general debiese dominarla a cabalidad. En realidad una audiometría consta de varias etapas.

Audiometría Tonal

El elemento central del examen es la **audiometría tonal**, donde el paciente evaluado se sitúa dentro de una cámara silente para aislarlo de otras fuentes de sonido. En un primer paso se coloca un fono sobre el pabellón auricular, a través del cual se emiten sonidos en tonos puros en distintas frecuencias e intensidades.

Esta vía de estímulo se denomina “vía aérea”, ya que a través del aire el sonido recorre todos los componentes de la vía auditiva hasta la corteza cerebral. El paciente debe avisar (levantando la mano o apretando un botón) cuando escucha el sonido siendo emitido.

El audiólogo que realiza el examen anota la frecuencia e intensidad del sonido escuchado. Esto se repite muchas veces, hasta determinar la mínima intensidad a la que el paciente escucha en distintas frecuencias. En términos generales se considerará que si el paciente escucha entre las frecuencias de 126 Hz y 8 kHz sonidos de 20dB o menor intensidad, la audición es normal (es importante consignar que la escala de intensidad en dB es “estadística”. Esto significa que 0 dB no es la ausencia de sonido, sino el mínimo esperable en población normal. Es perfectamente posible encontrar niños con audición en -5 dB por ejemplo). Como valor resumen se ocupa

habitualmente el **promedio tonal puro** (PTP) que no es más que el promedio aritmético entre las frecuencias 512, 1024 y 2048 Hz. Para el cálculo de necesidad de uso de audífono se añade al promedio la frecuencia 4096 Hz.

Ahora bien, si hay una alteración de la audición (el paciente escucha a intensidad recién superiores a 20 dB), no se puede saber con certeza que elemento de la vía auditiva es el que está fallando. Por eso es indispensable cuando hay una audición por vía área anormal, la realización de la “vía ósea”. En esta el estímulo de sonido se entrega a través de un vibrador óseo colocado en la región de la mastoides del paciente. En este caso, el sonido se transmitirá a través del hueso temporal directamente hasta el oído interno, saltándose el oído externo y medio. Si la alteración de la audición es causada en el oído interno, o en la vía neural hacia tronco cerebral, el resultado por la vía aérea y por la vía ósea será idéntico, ya que ambas vías comparten estos elementos como comunes. En este caso hablamos de una **hipoacusia sensorineural**, refiriéndonos por sensorial a lo determinado por el oído interno y a lo neural en lo relacionado al nervio auditivo. Ahora, si por la vía ósea la audición resulta normal (y por vía aérea se detecta una pérdida auditiva) entonces queda en evidencia que la pérdida auditiva se genera en el oído externo o medio. Llamamos a este escenario donde hay una diferencia (o brecha, o “gap”) entre ambas vías, una **hipoacusia de conducción**. Por supuesto, un mismo paciente puede presentar distintas causas de pérdida de audición, incluso una que afecte al oído interno (como la presbiacusia, o pérdida de audición asociada a la edad) y una que afecte al oído medio (como una otitis media crónica). En este caso tendremos una **hipoacusia mixta**, en parte conductiva, en parte sensorineural. Hacer esta distinción es crítica a la hora de estudiar los trastornos de la audición.

Discriminación

Ahora bien, la audiometría tonal es solo una parte de la totalidad del examen. Otro elemento fundamental es la evaluación de la **discriminación**. Para su realización el paciente debe

escuchar, en cada uno de sus oídos por separado, una selección de veinte palabras (seleccionadas fonéticamente para este uso), las cuales el paciente debe repetir. Si el paciente repite correctamente una palabra, se asume que pudo descifrar o “discriminar” su significado. Un paciente con una alteración en el procesamiento de la información auditiva creerá haber escuchado por ejemplo “cama” cuando en realidad se le dijo “casa”. El porcentaje de palabras correctamente repetidas se traduce en un porcentaje de discriminación. Una discriminación baja, incluso con una audiometría tonal relativamente normal, dificulta muchísimo la comunicación. Esto tiene especial relevancia en la evaluación para el uso de audífonos, donde una baja discriminación se asociará en general con un mal rendimiento con el uso del audífono: por más que se entregue un sonido de mejor calidad al sistema auditivo del paciente, este tendrá dificultad en procesar de forma adecuada esta señal. Además, la discriminación tiene un rol importante dentro del diagnóstico de patologías “neurales”, específicamente aquellas que alteren la indemnidad del nervio auditivo, como lo es el schwannoma vestibular, mal llamado “neurinoma del acústico”. En esta patología, un tumor benigno presiona el nervio auditivo. Un signo muy sugerente en esta entidad es una discriminación muy baja en el contexto de una audiometría tonal relativamente conservada.

Deterioro Tonal

Junto con la discriminación, es importante conocer otras dos pruebas adicionales, llamadas también “supraliminares”. La prueba de **deterioro tonal** explora también la presencia de patología neural. Frente a sonidos persistentes el oído interno se fatiga de forma fisiológica. Si un sonido se presenta de forma constante y sin variación, luego de un tiempo determinado la vía neural dejará de transmitir esa información. Cuando la vía neural está dañada, el tiempo en que se deja de escuchar un tono puro disminuye, se fatiga más precozmente. Esto es un deterioro tonal patológico y debe hacer sospechar la presencia de un schwannoma.

Reclutamiento (LDL y Fowler)

Finalmente es importante hablar de las pruebas de **reclutamiento**. Si recordamos la fisiología, la cóclea cuenta con dos tipos de células ciliadas, las internas (que transducen la energía mecánica en eléctrica) y las externas. Las externas son más abundantes y sin embargo no parecen transformar sonido en electricidad. Su rol es el de *modular* la señal acústica tanto en frecuencia (son responsables de parte importante de la especificidad de la tonotopia, aspecto que no evaluamos habitualmente en una audiometría, pero que cuando falla genera *distorsión* de los sonidos o *diploacusia*) como en intensidad (que tiene que ver con el reclutamiento). Para entender el significado de esta última propiedad, pensemos que las células ciliadas internas tienen un rango dinámico de respuesta estrecha, no responden a sonidos de baja intensidad (no generan señal), y se saturan frente a sonidos de alta intensidad (generan un señal que será interpretada como molesta o dolorosa por su saturación). Siendo reduccionista las células ciliadas externas entonces amplifican los sonidos tenues y atenúan los sonidos intensos para que entren dentro del rango de respuesta de las ciliadas internas. Cuando las células ciliadas externas fallan, tendremos por un lado hipoacusia, porque no responderemos a sonidos tenues. Pero sonidos un poco más intensos serán percibidos como más intensos de lo habitual ya que no serán atenuados. El rango de respuesta del sistema se ha *estrechado*. Esto puede evidenciarse de varias formas, de las que es importante conocer dos. La primera es el **LDL** (*loudness discomfort level*, o nivel de intolerancia de intensidad). Esta prueba mide a que intensidad un sonido es molesto. Habitualmente un sonido 80 a 100 dB por sobre el nivel de umbral auditivo será reconocido por el paciente como molesto, incómodo o doloroso. Por ejemplo un paciente con audición a 15 dB percibirá como molesto un sonido de 105 dB (diferencia de 90 dB). Cuando hay reclutamiento esta diferencia entre nivel de audición y nivel de molestia se estrecha. En un paciente con reclutamiento y un umbral auditivo de 40 dB (una hipoacusia sensorineural) sonidos

de 100 dB pueden ser considerados molestos (50 dB de diferencia, rango mucho menor). Esto es considerado un LDL patológico.

La segunda prueba más habitual para explorar reclutamiento es la de **Fowler**. Esta solo es posible realizarla al comparar un oído alterado con uno sano o menos dañado. Aunque el proceso completo es algo complejo de explicar, el fundamento es el comparar a que intensidades un paciente percibe dos sonidos en sus dos oídos como iguales. Supongamos que un paciente tiene en su oído derecho un umbral de 10 dB de PTP (sano) y en el oído izquierdo un umbral de 40 dB de PTP (enfermo). Si no hay reclutamiento, el paciente percibirá un sonido de 20 dB en el oído derecho como equivalente a uno de 50 dB en el izquierdo (ambos tendrán 10 dB por sobre el umbral). Esto se mantendrá al ir aumentando la intensidad. 60 dB en el oído derecho serán percibidos iguales a 90 en el izquierdo respectivamente (40 dB por sobre el umbral entre en ambos oídos). Cuando hay reclutamiento este ascenso “simétrico” de intensidad se pierde. Quizás a baja intensidad serán semejantes para el paciente sonidos de 20 dB en oído derecho y 50 en el izquierdo. Pero un sonido de 40 dB en el derecho (30 dB sobre el umbral) será percibido igual que uno de 60 dB en el izquierdo (20 dB sobre el umbral), y más aún un sonido de 70 dB en el derecho (60 dB sobre el umbral) será percibido igual que un sonido también de 70 dB en el oído izquierdo (30 dB sobre el umbral). ¡Incluso cuando el oído izquierdo tiene una pérdida auditiva un sonido de 70 dB es interpretado como de igual intensidad en ambos oídos! Esto ocurre por los sonidos de mayor intensidad no son atenuados de forma normal, y comienzan a ser percibidos como sonidos de muchísima mayor intensidad que el que corresponde en el oído enfermo.

Interpretación de la audiometría

En su conjunto la audiometría tonal permite discriminar entre hipoacusias sensorineurales y conductivas. Las pruebas supraliminares (discriminación, deterioro tonal y reclutamiento) son de utilidad para orientar si una hipoacusia sensorineural es sensorial/cortipatía o

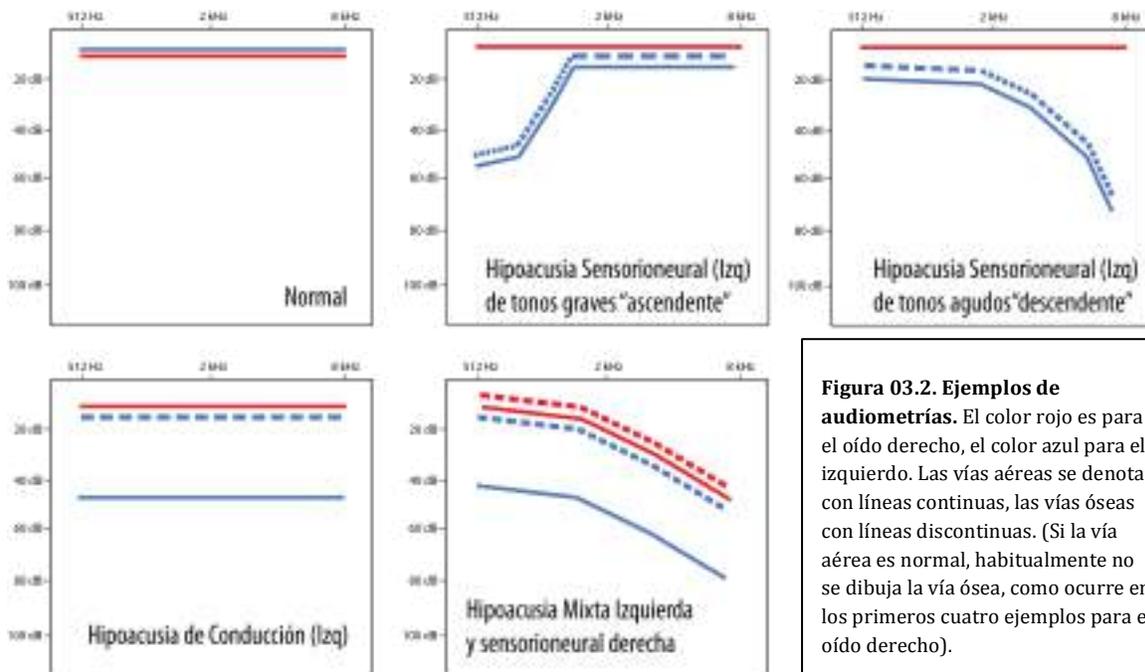


Figura 03.2. Ejemplos de audiometrías. El color rojo es para el oído derecho, el color azul para el izquierdo. Las vías aéreas se denotas con líneas continuas, las vías óseas con líneas discontinuas. (Si la vía aérea es normal, habitualmente no se dibuja la vía ósea, como ocurre en los primeros cuatro ejemplos para el oído derecho).

neural/neuropatía. Las **cortipatías** (reciben este nombre en relación al órgano de Corti) representan por un daño de la cóclea, habitualmente con compromiso del ápice de esta (circulación terminal) y con afectación de células ciliadas externas. Por ello se caracterizarán por tener curvas en la audiometría tonal con mayor pérdida de tonos graves (llamadas “ascendentes” por motivos totalmente coloquiales, ya que “ascienden” de izquierda a derecha), tener reclutamiento (Fowler y LDL patológicos), una discriminación conservada y un deterioro tonal normal. Dentro de este grupo podemos encontrar característicamente a la enfermedad de Ménière y casos de hipoacusia súbita (habitualmente en un solo oído). Cuadros de ototoxicidad o hipoacusia de origen genético/congénito pueden presentar signos de cortipatía pero con curvas “planas” (todas las frecuencias afectadas por igual). Las **neuropatías** tendrán un daño del nervio auditivo, el que habitualmente será de la periferia del nervio (recordemos que al centro del nervio auditivo viajan la información proveniente del ápice de la cóclea, la que lleva los tonos graves, mientras que la periferia del nervio va recogiendo las fibras de las espiras más basales de la cóclea con la información de tonos agudos), por lo que en

general se caracterizará por una curva “descendente” con pérdida predominante de tonos agudos, no tendrá reclutamiento (Fowler y LDL normales), puede presentar una discriminación muy baja y tenderá a presentar un deterioro tonal patológico. Entre este grupo debemos resaltar al schwannoma vestibular, como la entidad que debemos descartar. Hipoacusias súbitas, y diversas patologías pueden presentar curvas descendentes pero sin los otros elementos que orienten a una neuropatía “grave” como el schwannoma. Mención especial la merece la presbiacusia, que tiene elementos mixtos de corti y neuropatía, caracterizada por una curva descendente bilateral y simétrica.

IMPEDANCIOMETRÍA

Este estudio es de gran ayuda en la evaluación de la función del oído medio, lo que es crítico en el diagnóstico de hipoacusias conductivas con una otoscopia normal o indeterminadas (en contraste muchas hipoacusias de conducción pueden ser correctamente diagnosticadas mediante la otoscopia: tapón de cerumen, otitis media aguda, otitis media crónica perforada, fibroadhesiva o colesteatomatosa y otitis media

con efusión con tímpano claramente alterado a la inspección visual, entre otras).

Depende básicamente de la capacitancia (inverso de impedancia) del tímpano para absorber y transmitir energía acústica hacia la cadena de huesecillos y el oído interno. En la situación óptima donde el tímpano pueda oscilar de forma libre, la capacitancia será máxima. Esto ocurre cuando la presión de aire en el oído externo y el oído medio es idéntica. En el examen lo que se mide es la cantidad de energía acústica que *rebota* del tímpano, y que en este escenario será mínima.

Durante el examen se sella el oído externo y se cambia artificialmente la presión de esta cavidad a una menor y una mayor presión. En estos extremos un tímpano normal se tensará hacia fuera o adentro, aumentando su rigidez, y disminuyendo su capacitancia. Esta combinación de respuestas se reflejara en la **curva de tipo A** en la impedanciometría (Figura 03.3). Esta es la respuesta de un oído medio normal.

De existir una rigidez aumentada de la cadena del complejo tímpano-cadena de huesecillos (como ocurre en la otosclerosis) la curva tendrá la misma forma, pero con una menor capacitancia máxima (**curva As**, la "s" de *small*).

En el caso contrario, cuando hay una mayor laxitud del complejo, como ocurre en una disyunción de cadena (huesecillos separados, habitualmente por un evento traumático), obtendremos una capacitancia máxima muy aumentada y una curva Ad ("d" por decapitada, ya que a veces la capacitancia sobrepasa el límite superior de la escala). Cuando la cavidad del oído medio tiene una presión negativa, como ocurre en disfunciones de la trompa de Eustaquio o en los estadios iniciales de una otitis media con efusión, el punto de máxima capacitancia estará desviado a la izquierda en el gráfico: es necesario disminuir la presión en el lumen del oído externo hasta igualar la presión del oído medio para que el tímpano encuentre su punto de mayor flexibilidad y máxima capacitancia (ya que en reposo, sin el cambio artificial de presión del examen, la presión negativa

del oído medio con respecto a la presión atmosférica natural succionará el timpano y lo tensará, haciéndolo más rígido y disminuyendo su capacitancia). Mientras mayor sea la presión negativa del oído medio, más hacia la izquierda se encontrara desviado el punto de máxima capacitancia. Esta es la **curva C**.

Ahora, si el oído medio está lleno de líquido, como en la otitis media con efusión, el tímpano estará completamente rígido y tenso, justamente por motivo de esta ocupación de un medio acuoso en lugar del aire habitual. Esto generará una mínima capacitancia a cualquier presión, con lo que obtendremos una **curva B**.

Así, siendo reduccionista, frente a una hipoacusia de conducción con tímpano aparentemente normal, una impedanciometría ayuda a distinguir entre una otosclerosis (curva As), una disyunción de cadena (curva Ad), una disfunción tubaria (curva C) o una otitis media con efusión (curva B).

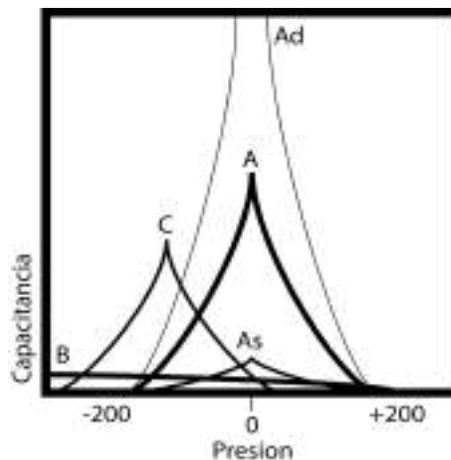


Figura 03.3. Curvas en la impedanciometría

Reflejo acústico

Como parte de la impedanciometría se puede evaluar un reflejo de protección frente a sonidos intensos. Si una cóclea registra un sonido lo suficientemente intenso (habitualmente 85 o 100 dB sobre el umbral) se activa a nivel de tronco un reflejo cuya vía eferente viaja por el nervio facial, que actúa bilateralmente para contraer el

musculo tensor del estribo. Esta contracción generará un aumento transitorio de la rigidez del sistema tímpano-huesecillos, lo que puede ser detectado como una disminución en la capacitancia.

Encontrar reflejos acústicos implica que tanto la vía aferente (audición) como la eferente (nervio facial y musculo tensor del estribo) se encuentran indemnes. Una hipoacusia de cualquier tipo puede hacer desaparecer el reflejo. En la otoesclerosis, al estar fijo el estribo, la contracción del musculo no es notoria, por lo que esta patología se caracteriza por reflejos negativos.

En la otitis media con efusión, la tensión de la membrana timpánica por el líquido en oído medio también impide que el reflejo se manifieste en un cambio de la capacitancia, por lo que la ausencia de reflejo con curvas B apoyan fuertemente el diagnóstico de otitis media con efusión. Dado el trayecto por nervio facial y la respuesta bilateral frente a un estímulo unilateral, distintas combinaciones de ausencia de reflejos ipsi o contralaterales frente a estímulos en cada oído permite identificar lesiones en estas vías neurales.

EMISIONES OTOACÚSTICAS

La audiometría y la impedanciometría son los exámenes fundamentales que el médico general debe dominar. Pero existen otros estudios que debe conocer, y que en lo auditivo tienen un rol fundamental en estudiar a pacientes que no colaboran con el examen: los niños, especialmente los recién nacidos.

Las emisiones otoacústicas se aprovechan de una propiedad de las células ciliadas externas: estas emiten espontáneamente sonido, el que puede ser detectado con un micrófono. Más aún si uno estimula una cóclea con dos tonos puros, las células ciliadas externas responden emitiendo no solo estos dos tonos, sino un tercero, conocido como producto de distorsión.

La presencia de emisiones otoacústicas es reflejo de una cóclea saludable. Esta herramienta

es extremadamente útil en el tamizaje auditivo de recién nacidos. Para este escenario existen equipos de emisiones “automatizados” que pueden ser fácilmente operados por personal no-experto, ya que solo reportan si el paciente “Pasa” (hay emisiones presentes en niveles normales) o “Refiere” (no hay emisiones y es necesario realizar un estudio más acabado de la audición).

POTENCIALES AUDITIVOS EVOCADOS DE TRONCO (PEAT O BERA EN INGLÉS)

Una alternativa más sofisticada y que de hecho es considerada como el patrón de oro actualmente en métodos objetivos (que no requieran de la colaboración del paciente) es el detectar la actividad eléctrica a nivel del tronco cerebral en respuesta a un estímulo de sonido.

Al igual que con las emisiones existen equipos automatizados, que permiten realizar el examen a recién nacidos y determinar en escasos minutos un resultado de “pasa” o “refiere”. Los protocolos de los programas de tamizaje universal para la detección precoz de recién nacidos hipoacúsicos se basan en estos últimos dos exámenes.

EQUILIBRIO Y VÉRTIGO

Existen numerosos exámenes que estudian la función del equilibrio, pero a nivel de médico general es necesario conocer dos:

PRUEBA CALÓRICA

En esta prueba se estimulan con agua o aire a distintas temperaturas los oídos del paciente. Este estímulo térmico generará un cambio de densidad en la endolinfa del canal semicircular lateral estimulado, lo que a su vez generará un movimiento de la endolinfa equivalente al que ocurre en un giro de la cabeza sostenido en el tiempo.

Como veremos en el capítulo de vértigo, este estímulo asimétrico (solo se estimula un oído a la vez) produce una situación equivalente a la que

ocurre cuando falla un aparato vestibular (una asimetría del tono vestibular basal). Esta asimetría genera un nistagmo, cuya fase rápida apuntará siempre hacia el oído más activo (el estimulado con agua caliente, o el contrario al estimulado con agua fría). Explicaremos esta respuesta con más detalle en el capítulo de vértigo.

Si la respuesta del nistagmo (en términos de duración, intensidad, pero sobre todo de velocidad de la fase lenta de este) es igual al estimular ambos oídos a ambas temperaturas, el paciente se encuentra normal. En un paciente con una patología del aparato vestibular de un oído, al estimular dicho lado ya sea con agua fría o caliente, la respuesta de nistagmo será menor.

Así, una asimetría de más de 25% en la respuesta de nistagmo entre un oído y otro es considerado suficiente para determinar una paresia o hipofunción del oído con menor respuesta. Es importante comentar que esta prueba solo evalúa la función del canal lateral.

PRUEBA DE IMPULSO CEFÁLICO (HIT)

El reflejo vestibulo-ocular representa la función básica del aparato vestibular y puede resumirse como la habilidad de compensar cualquier giro de la cabeza con un giro del ojo en dirección opuesta de manera de mantener una imagen estable en la retina en todo momento.

En un paciente saludable la velocidad del giro del ojo será igual a la velocidad del giro de la cabeza. Esto se puede expresar en un valor de ganancia (la división de ambas velocidades) del reflejo vestibulo-ocular cercano a 1.

En un paciente con disfunción vestibular los valores de ganancia serán inferiores (0,8 parece ser un valor de corte de patología), representando un giro de los ojos más lento que el giro de cabeza (debido a una sensibilidad menor del sistema vestibular del estímulo de giro). Además de la ganancia se podrán detectar sacadas correctivas, movimiento tardíos rápidos dependientes del sistema visual que corrigen la posición del ojo para

responder al giro de la cabeza. Tanto una ganancia baja como la presencia de sacadas correctivas son consideradas patológicas. Se puede evaluar por separado cada uno de los seis canales semicirculares de un paciente.

FLUJO NASAL

La permeabilidad de las fosas nasales al aire es otra función evaluable en otorrinolaringología. Existen distintos métodos para ello, donde destacan la **rinomanometría** (un sensor de flujo de aire instalado en cada fosa nasal) y la **rinometría acústica** (el análisis sonográfico del rebote o eco de una señal acústica al interior de la fosa nasal) permiten acercarse a la función respiratoria de una fosa nasal. El estudio se realiza sin y luego con un vasoconstrictor tópico, para diferenciar obstrucciones estructurales/mecánicas (presentes en ambos escenarios) o dinámicas/vasomotoras (luego del vasoconstrictor mejorará el flujo, sugere patologías como la rinitis alérgica).

SUEÑO

Muchos cuadros, en especial aquellos relacionados con la permeabilidad parcial de la vía aérea se relacionan con patología del sueño (síndrome de apnea obstructiva y roncopatía entre otros). La **polisomnografía** es un estudio complejo de múltiples parámetros medidos mientras el paciente duerme, que permiten estudiar si existe una patología de la arquitectura del sueño, si existen apneas o eventos respiratorios y si las causas tienen posible relación con trastornos otorrinolaringológicos. El índice de apnea/hipopnea (eventos por hora) y la saturación de oxígeno son algunos de los parámetros importantes. El estudio se puede complementar con un análisis del uso de "C-PAP", un equipo que apoya la ventilación durante el sueño con presión positiva, para determinar si dicho equipo logra mejorar la patología obstructiva del sueño.

VOZ

Gran parte del estudio de la voz es visual, mediante nasofaringolaringoscopia o telelaringoscopia con o sin estroboscopia (que analizamos en un capítulo aparte). Pero adicionalmente existen herramientas que permiten un análisis espectral-acústico de la voz, lo que permite un análisis y seguimiento objetivo de esta función y su respuesta a tratamiento.

OLFATO

Existen técnicas para objetivar la capacidad del olfato, al exponer a pacientes a odoríferos seleccionados de potencia graduada.

COMENTARIO FINAL

Finalmente es importante recalcar, que mientras los estudios de la audición, y en menor grado del equilibrio y del sueño son de manejo del médico general; los estudios de la voz, el olfato, el flujo nasal, y aspectos más específicos del equilibrio son de manejo más del especialista.

BIBLIOGRAFÍA

1. Katz J. Handbook of Clinical Audiology. Seventh Edition 2014. Wolter Kluwer.

AUDICIÓN

Audiometría

- Consiste en la presentación de sonidos por **vía aérea** (audífonos) y **vía ósea** (vibrador) al paciente para ver si los detecta.
- Los resultados se anotan en un gráfico de intensidad (dB) y frecuencia (Hz) llamado **audiograma**. El oído derecho es rojo y el izquierdo azul. Las líneas punteadas corresponden a la vía ósea y las líneas completas a la vía aérea. Dependiendo de los niveles auditivos, el oído no evaluado puede ser **enmascarado** con ruido para evitar respuestas contralaterales.
- De acuerdo a las diferencias entre las vías aérea y ósea podemos clasificar las hipoacusias en: **conducción, sensorineurales y mixtas**
- De acuerdo al **nivel de pérdida auditiva** podemos clasificarlas en: normal 0-20 dB / leve 21-40 dB / moderado 41-70 dB / severo 71-90 dB / profundo >90 dB
- El análisis de las **curvas audiométricas** también considera la forma (ej: ascendente, descendente, en batea, plana, etc.) y la lateralidad
- El **promedio tonal puro** (PTP) es una medida resumen de las frecuencias en el rango de la palabra (500, 1.000 y 2.000 Hz; actualmente se incluye también el 4.000)

El examen incluye:

- **Audiometría de tonos puros:** Busca los umbrales o intensidades más bajas para la detección de sonidos para distintas frecuencias entre 250 y 8.000 Hz
- **Pruebas supraliminales:** Se realizan con estímulos a intensidades sobre el umbral auditivo, buscando signos de **reclutamiento** (aumento desproporcionado en la percepción auditiva al aumentar el volumen, característico de las hipoacusias sensoriales o cortipatías, ej: LDL, Fowler) y de **deterioro tonal** (fatiga patológica o pérdida prematura de la percepción de un tono al ser presentado de manera prolongada, característico de hipoacusias neurales o retrococleares; ej: STAT)
- **Logoaudiometría (audiometría verbal):** Se busca la capacidad de reconocimiento del habla (discriminación). Habitualmente se pide al paciente que repita disílabos, buscando el porcentaje de respuestas correctas.

Otros exámenes audiométricos:

- **Audiometría de altas frecuencias:** para buscar pérdidas entre 8.000 a 16.000 Hz, útil en tinnitus y monitorización de ototoxicidad
- **Audiometría a campo libre:** para pacientes que no toleran los fonos y para evaluar el rendimiento de audífonos e implante coclear
- **Audiometría condicionada:** Para niños menores de 4 años, que no puedan colaborar lo suficiente para una audiometría convencional.
<6 meses: usar otros exámenes / 6 meses a 2 años: audiometría con refuerzo visual (condicionar al paciente a girar la cabeza al escuchar un ruido) / 2 a 4 años: audiometría de juego (se enseña al paciente a hacer una acción cada vez que escucha un ruido)
- **Tinnitometría e inhibición residual:** para caracterizar el tinnitus
- **Test de glicerol:** Audiometría basal y 2-3 horas post administración de un diurético osmótico. Cambios en la audiometría pueden observarse en algunos casos de hidrops endolinfático.

Impedanciometría

- Prueba que mide la **compliance** del tímpano a los cambios de presión en el conducto auditivo externo.

Timpanograma:

- **Curva A:** La curva normal tiene su mayor compliance en 0 y se denomina **curva A**. Cuando esta curva es más baja que lo normal traduce una rigidez en la cadena de huesecillos y se denomina **curva As**. Cuando esta curva es más alta que lo normal traduce una discontinuidad en la cadena de huesecillos o una membrana excesivamente flácida y se denomina **curva Ad**.

- **Curva B:** Una curva plana traduce una ocupación del oído medio, habitualmente por líquido

- **Curva C:** Una curva con un peak en valores negativos traduce una presión negativa en la caja timpánica producto de una disfunción de la trompa de Eustaquio.

Otros exámenes en la impedanciometría:

- **Reflejo acústico o estapedial:** Mide el cambio brusco de la impedancia del sistema ante un estímulo sonoro intenso. Requiere relativa indemnidad del oído medio y adecuada función de los pares craneales VIII (aférente) y VII (eferente) craneales. Permite entre otras cosas buscar signos de otosclerosis, evidencias de reclutamiento, detectar simuladores y hacer topodiagnóstico de lesiones de nervio facial.

- **Evaluación de la función tubárica:** Al medir cambios en la impedancia al realizar maniobras que cambien la presión del oído medio (Valsalva y Toynbee). Hay pruebas para tímpanos sanos y perforados.

Emisiones otoacústicas

- Evaluación de la función coclear mediante el registro de **sonidos de baja intensidad producidos por las células ciliadas externas**.

- Pueden ser EOA **espontáneas** (de menor utilidad clínica, sólo ocurren en el 50% de los pacientes), **transientes** (producidas en respuesta a un estímulo sonoro, las más usadas), o **producto de distorsión** (producidas al presentar dos tonos simultáneos, permite hacer una suerte de audiometría objetiva llamada DPgrama)

- Las EOA **desparecen** en hipoacusias de más de 35-40 dB y, dado que requieren ser conducidas desde la cóclea hacia el conducto auditivo externo para ser registradas, tampoco se detectan en una gran variedad de patologías de oído medio y externo, independientemente del nivel auditivo.

- Las EOA dan **falsos positivos** en una patología llamada neuropatía auditiva

- Las EOA pueden utilizarse para **tamizaje** (automatizados) y **diagnóstico** de hipoacusia neonatal, para detección precoz de ototoxicidad, como examen audiométrico objetivo, entre otras aplicaciones.

Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (BERA, ABR o PEAT)

- Registro de la **actividad eléctrica** del sistema nervioso central a través de electrodos de superficie, en respuesta a estímulos auditivos. **No requieren la colaboración** del paciente.

- El registro da una serie de **ondas** que tienen un **correlato anatómico** en la vía auditiva.

- Existe un **BERA automatizado** que se usa en el tamizaje neonatal, y **BERA extendidos** que son los que se utilizan para diagnóstico clínico

- El estímulo pueden ser **clicks** (estímulo único que cubre rango entre 2000 y 4000 Hz) o **tone bursts** (permiten la medición de frecuencias específicas)

- Se pueden realizar por **vía aérea y/o vía ósea**

- Los potenciales de estado estable (ASSR) permiten realizar una especie de audiometría objetiva

Electrococleografía

- Registro de **potenciales eléctricos generados en la cóclea** mediante un electrodo puesto en el tímpano.

- Tiene utilidad en el diagnóstico de hidropesía endolinfática y en la monitorización neural intraoperatoria, entre otras indicaciones

Anexo 03.1b. Exámenes de audición (continuación)

*Dr. Andrés Añó V. - 2017

EQUILIBRIO

(*Los nistagmos pueden ser evaluados a ojo desnudo, con lentes de Frenzel, electronistagmografía o videonistagmografía)

- **Pruebas clínicas:** Romberg, Unterberger, *test* de la fístula, pruebas cerebelosas, examen neurológico, etc.
- **Nistagmo espontáneo:** Evaluación con mirada al centro, ambos lados, arriba y abajo; con y sin fijación ocular.
- **Nistagmo provocado posicional:** Pruebas de Dix-Hallpike, MacClure, etc. Para diagnóstico de VPPB, aunque pueden producir nistagmo también en otras condiciones.
- **Nistagmo provocado por prueba calórica:** Basado en la comparación de las respuestas vestibulares de ambos oídos ante un estímulo no fisiológico (temperatura). Evalúa el canal semicircular lateral, inervado por el nervio vestibular superior. Cada canal es estudiado independientemente.
- **Prueba de impulso cefálico (HIT):** Basada en el reflejo vestibulo-ocular. Al girar bruscamente la cabeza hacia el lado comprometido el ojo no realiza el reflejo de manera adecuada por lo que pierde la fijación, que debe ser corregida mediante una sacada. Originalmente para el canal semicircular lateral, pero se han desarrollado maniobras que evalúan también los canales verticales. Es un estímulo fisiológico.
- **Otras pruebas de nistagmo provocado:** *Head shaking test*, Silla rotatoria, etc.
- **Visual vertical subjetiva** (ej: *bucket test*): Alteraciones en la percepción de verticalidad pueden traducir problemas utriculares, entre otros.
- **Potenciales evocados miogénicos vestibulares (VEMP):** Respuesta muscular refleja originada en los órganos otolíticos ante ruidos intensos. Los más usados son los cervicales (c-VEMP), que evalúan función sacular y respuesta del nervio vestibular inferior.
- **Pruebas relacionadas al sistema visual:** Nistagmo optokinético, Sacadas, Seguimiento lento, Agudeza visual, etc.
- **Posturografía estática y dinámica:** Pruebas multimodales (participan sistemas vestibular, visual, propioceptivo, etc.).
- **Pruebas relacionadas con el sistema cardiovascular:** Hipotensión ortostática, Tilt test, etc.

NARIZ, FARINGE Y LARINGE

(*excluyendo exámenes endoscópicos y por imágenes)

Permeabilidad nasal

(evaluación pre y post aplicación tópica de descongestionantes: mecánica, vasomotora o mixta)

- **Rinomanometría:** Registro de flujo y presión de aire mediante sondas. Existe rinomanometría anterior (la más usada) y posterior.
- **Rinometría acústica:** Pulsos acústicos y registro de sus ecos para estimar áreas de sección transversal.

Olfato

- Existen distintos tests psicofísicos, electrofisiológicos y psicofisiológicos que permiten evaluar la **detección y discriminación** de distintos olores y sus **umbrales**.
- Dentro de los más utilizados se encuentran los "**sniffin' sticks**", bastones con distintos odorizantes.
- Se debe distinguir también la función olfatoria de la irritación por químicos, mediada por el trigémino.

Sueño

- **Polisomnografía:** Registro de distintos parámetros durante el sueño incluyendo: electroencefalografía, electrooculografía, electromiografía, electrocardiografía, flujo respiratorio, esfuerzo respiratorio, oximetría de pulso y registro del ronquido.
- Habitualmente se realiza en una clínica del sueño, pero existen versiones abreviadas que se pueden realizar de manera ambulatoria.
- Se utiliza en el estudio de trastornos del sueño, como apneas obstructivas y centrales, trastorno de movimientos periódicos de las piernas y otros trastornos del sueño.

Voz

- Software de **evaluación multidimensional de la voz:** amplitud, frecuencia, espectrograma, pérdida de aire, fluctuaciones, etc.
- **Electroglotografía:** Método no invasivo de evaluar el contacto entre las cuerdas vocales en fonación, mediante electrodos de superficie.

Anexo 03.2. Exámenes del equilibrio, permeabilidad nasal, olfato, sueño y voz

*Dr. Andrés Añó V. - 2017

04. IMAGENOLOGÍA EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

Dr. Pedro Cortez Villagrán

Actualmente no es concebible el ejercer la especialidad de otorrinolaringología sin tener que recurrir a la imagenología, como auxiliar en el diagnóstico o como guía para planear y guiar el tratamiento. A continuación se detalla el uso de imágenes en las patologías más frecuentes de cabeza y cuello a las que nos vemos enfrentados.

NARIZ Y CAVIDADES PARANASALES

RADIOGRAFÍA

Examen rápido, económico y que ofrece un panorama global de la región explorada. Permite determinar asimetrías óseas faciales, rasgos de fractura, desviaciones del tabique óseo, opacidad de cavidades paranasales y erosiones notorias por neoplasias malignas, pero suelen ser insuficientes en detallar lesiones por la sobreposición de estructuras. Actualmente ha sido reemplazada por la Tomografía Computada (TC). Por ser un examen clásico y su casi absoluta disponibilidad en todos los centros clínicos del país se describen las proyecciones más utilizadas.

PROYECCIÓN LATERAL O RINOFARÍNGEA

Evalúa el seno frontal, la silla turca, el seno esfenoidal, las órbitas y columna aérea de la rinofaringe. Muestra dos planos del piso anterior: el techo orbitario y el techo de la cavidad nasal. Puede definirse la relación de la apófisis pterigoides con la pared posterior del seno maxilar limitando a la fosa pterigomaxilar, la cual se observa como una gota invertida.

PROYECCIÓN DE CALDWELL

La posición del paciente es con la cara en el soporte de la película apoyando la frente y la nariz (radiografía frontonasal). Evalúa el seno

frontal, tabique nasal, cornetes inferiores, celdillas etmoidales, fóvea etmoidal, fisuras orbitarias y los rebordes orbitarios.

PROYECCIÓN DE WATERS

La posición del paciente es con la cara en el soporte de la película apoyando la nariz y el mentón en el soporte (radiografía mentonasal). Evalúa el seno frontal, la pirámide nasal, los senos maxilares y el piso de la órbita.

La academia americana de ORL y radiología no recomienda el uso de la radiografía de CPN como método de estudio de rinosinusitis aguda cuando la clínica es suficiente para su diagnóstico. Además, no se recomienda su uso en menores de 4 años debido al desarrollo tardío de las diferentes CPN; lo que muchas veces altera la interpretación de los exámenes. Otra desventaja de este método diagnóstico es que no permite evaluar la anatomía del drenaje de las CPN, al ser una imagen que superpone las diferentes estructuras.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA

Es el estudio más adecuado en trastornos inflamatorios, traumáticos, tumorales, y congénitos (atresia de coanas y estenosis abertura piriforme). Las neoplasias malignas con riesgo de diseminación tumoral perineural y las que afecten a la base del cráneo deben además ser valorados con resonancia magnética.

Permiten reconstrucciones en tercera dimensión, angiotomografías, endoscopia virtual de la vía aérea, incluyendo la nariz y senos paranasales. La TC de CPN es el estudio de elección en rinosinusitis (RS), tanto aguda, recurrente o crónica, ya que permite el estudio de la anatomía de las distintas CPN y de su sistema de drenaje que se centra en el **complejo ostiomeatal** (Figura 04.1).

También sirve previo a cirugías endoscópicas para planificar cirugía según anatomía.

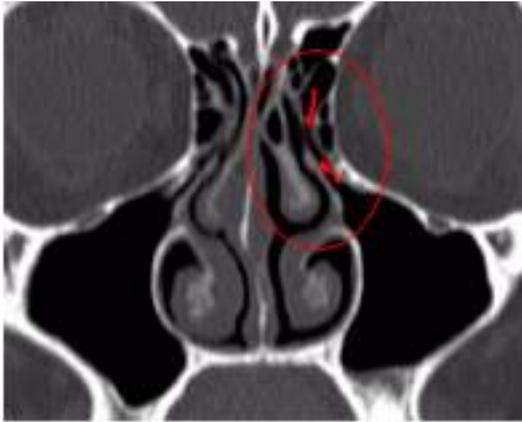


Figura 04.1. Complejo Ostiomeatal (vía de drenaje común de seno maxilar, etmoides anterior y frontal)

Es muy importante considerar que el diagnóstico de RS aguda bacteriana es clínico, ya que hasta el 40% de los individuos sanos y hasta el 80% de pacientes con resfrío común, pueden presentar hallazgos tomográficos que sugieren RS aguda (Figura 04.2).

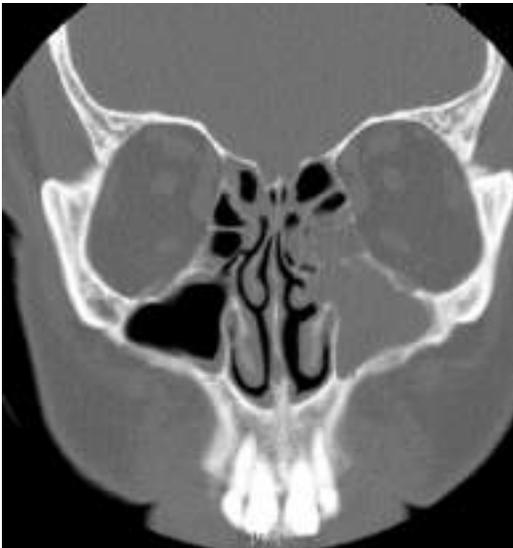


Figura 04.2. Sinusitis etmoido-maxilar izquierda (TC de CPN sin contraste). Se observa velamiento completo de maxilar izquierdo y velamiento parcial de celdillas etmoidales izquierdas

La TC de CPN permite evaluar compromiso óseo tanto de patología inflamatoria como tumoral. Dado que las densidades de ambas patologías son semejantes, es difícil realizar el

diagnóstico diferencial solo con TC. Con la ayuda del contraste se puede definir la extensión de la enfermedad tumoral e infecciosa y su relación con las estructuras vasculares.

Las patologías que habitualmente requieren estudio imagenológico de estos sitios son: sinusitis crónica, poliposis nasosinusal, pólipo antrocoanal, epistaxis recurrente, mucocele, fracturas, tumores nasales y paranasales.

RESONANCIA MAGNÉTICA

Indicado frente a la sospecha de complicaciones locales, orbitarias e intracraneanas de rinosinusitis. Muy útil en el estudio de patología tumoral. Su principal ventaja sobre la TC es que permite la diferenciación del tejido blando, para valorar la extensión de tumores de fosas y cavidades paranasales hacia otros espacios cervicales y diferenciar tumor o tejido polipoideo de secreciones retenidas. Su desventaja radica en que no permite evaluar compromiso óseo.

ESTUDIO DE LA TONSILA FARÍNGEA (ADENOIDES)

En el paciente pediátrico que consulta por respiración bucal y/o roncopatía es importante estudiar el tamaño del tejido adenoideo. Existen diversos métodos de estudio entre los cuales destacan, la radiografía de cavum rinofaríngeo y la nasofibroscopía/endoscopía nasal.

RADIOGRAFÍA DE CAVUM RINOFARÍNGEO

Examen muy solicitado para evaluar el tamaño del tejido adenoideo. Existen diferentes medidas que permiten evaluar el grado de obstrucción causado por el tejido adenoideo. Internacionalmente los índices más utilizados son la relación de tejido adenoideo/nasofaríngeo (Método de Fujioka) y la relación de vía aérea/paladar blando (Método de Cohen-Konak).

La forma más sencilla de evaluar el grado de obstrucción del adenoideo es trazando dos líneas, una que pasa a nivel del velo del paladar y

otra paralela siguiendo el cuerpo del esfenoides (Figura 04.3). Dependiendo del área que ocupa el tejido adenoideo entre estas dos líneas, tendremos la siguiente clasificación:

- **Grado I:** Obstrucción < 33%
- **Grado II:** Obstrucción de hasta un 66%
- **Grado III:** Obstrucción > 66%

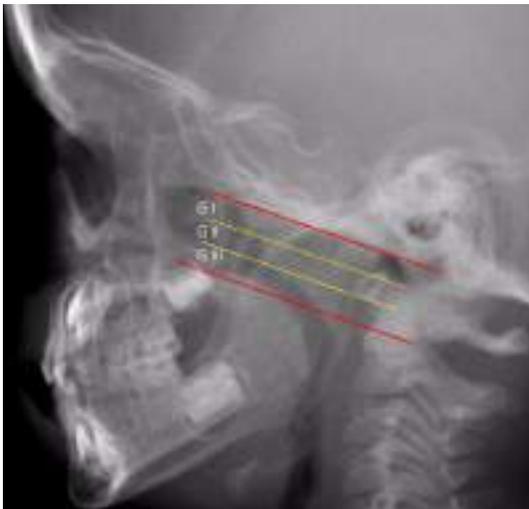


Figura 04.3. Radiografía lateral de cavum.

Es un método que se usa mucho por su bajo costo, sin embargo al ser el adenoides un tejido dinámico, resulta un método poco fidedigno. El mejor método para evaluar el adenoides es la nasofibroscopía.

HUESO TEMPORAL

Las radiografías prácticamente han sido desplazadas por la TC y actualmente la utilidad de la radiografía del hueso temporal se limita a la evaluación de implantes cocleares.

TC DE HUESO TEMPORAL

Es el estudio de elección para evaluar anatomía del oído. Esto es particularmente importante en el estudio de hipoacusias de conducción, en complicaciones de otitis media agudas y crónicas intratemporales y extratemporales extracraneanas. En estos últimos casos el estudio se solicita con contraste.

La TC es superior a la resonancia magnética (RM) en la valoración de la mayoría de las alteraciones del CAE (malformaciones del CAE o sospecha de otitis externa necrotizante), del oído medio (traumatismo, malformaciones, colesteatoma, neoplasias, hipoacusia conductiva, entre otras) (Figura 04.4). Analiza mejor el canal del nervio facial; sin embargo, el nervio propiamente dicho se evalúa con la RM.



Figura 04.4. TC de oídos sin contraste. *Contenido con densidad de partes blandas en la caja timpánica, con erosión de la cadena de huesecillos del oído izquierdo.*

RM DE HUESO TEMPORAL

Indicada en la valoración del laberinto membranoso con cambios inflamatorios, schwannoma del VIII par y en el análisis del meato auditivo interno y fosa posterior.

CUELLO

RADIOGRAFÍA LATERAL DE CUELLO

Permite detectar cuerpos extraños radio-opacos, niveles hidroaéreos en infecciones cervicales profundas, erosión de cuerpos vertebrales, enfisema subcutáneo.

El aumento de volumen del tejido blando prevertebral >7mm en C2 y > a 14mm en niños y >22mm en adultos a nivel de C6, o mayor a medio cuerpo vertebral sobre C4 y mayor a un cuerpo vertebral bajo C4 es sugerente de un proceso infeccioso retrofaríngeo.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE CUELLO

La TC de cuello con contraste es el estudio de elección en infecciones profundas del cuello. Permite determinar ubicación, límites y relación con estructuras neurovasculares. La clínica por sí sola subestima la extensión de una infección profunda de cuello en un 70% de los pacientes. Los abscesos se visualizan como lesiones hipodensas, con refuerzo periférico con contraste, ocasionalmente puede observarse niveles hidroaéreos y loculaciones. El uso de la TC de cuello en adultos >18 años tiene una sensibilidad de un 95% y especificidad de un 53% en diagnosticar colecciones drenables, la especificidad aumenta a un 80% si se agrega la clínica. En general, se acepta que el estudio de imagen de elección para la evaluación de una masa tumoral en el cuello es la TC contrastada, aunque en algunos centros utilicen como evaluación inicial el ultrasonido, particularmente para evaluar tumores localizados en la tiroides y para distinguir un padecimiento quístico de uno sólido.

RESONANCIA MAGNÉTICA DE CUELLO

Es de elección en el estudio de tumores malignos de cuello, se puede complementar con una angioresonancia.

ECOGRAFÍA DE CUELLO

No permite evaluar anatomía ni extensión. Sin embargo permite diferenciar entre procesos flegmonosos y abscesos, evaluar estructuras vasculares cercanas y guiar en punciones aspirativas en procesos inflamatorios superficiales o para realizar citología de masas tumorales (PAAF, punción aspirativa con aguja fina). No irradia y se puede realizar en la cama del paciente, pero es muy operador-dependiente.

PET-SCAN DE CUELLO

La tomografía por emisión de positrones (PET) es una técnica de diagnóstico por imagen de medicina nuclear que permite analizar la captación y retención de diferentes radiofármacos por las

células y proporcionar información metabólica sobre procesos bioquímicos. Mejora la detección de infiltración ganglionar tumoral y de metástasis a distancia respecto a TC o RM. Permite caracterizar si las alteraciones estructurales son debidas al tumor, a secuelas de tratamientos previos o a otros procesos biológicos. Por tanto, la PET proporciona información adicional y complementaria. La mayor evidencia se da en pacientes con tumores de cabeza y cuello de estirpe escamosa y en pacientes con cáncer diferenciado de tiroides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Karmayin B, et al. Sinusitis. American College of Radiology, 2012.
2. Cornelius R, et al. Sinonasal disease. American College of Radiology, 2012.

05. CEFALEAS Y DOLOR OROFACIAL

Dra. Loreto Carrasco Mujica

CEFALEAS

Las cefaleas son un motivo de consulta frecuente tanto en la urgencia como en el policlínico. En Chile, en atención primaria, se ha demostrado que la causa más frecuente de consulta en adultos en el área neurológica son las cefaleas. Se pueden clasificar en primarias y secundarias.

CEFALEA PRIMARIA

Las cefaleas primarias son una condición de dolor idiopático, que no tiene una patología subyacente que la provoque. Existen más de 17 tipos diferentes de cefaleas primarias, siendo las más frecuentes la cefalea tensional, migraña y cefalea tipo *cluster*.

Cefalea tensional

La cefalea tensional es la más frecuente. El dolor es de leve a moderado, de tipo opresivo, localizado en región frontal u occipital (muchas veces “en cintillo”). Habitualmente es bilateral. Se describe una duración desde 30 minutos hasta 7 días de dolor. El tratamiento de la crisis se resuelve con paracetamol o antiinflamatorios. Si se realiza terapia preventiva, se recomienda antidepresivos tricíclicos como amitriptilina.

Migraña o jaqueca

La migraña es la segunda causa más frecuente de cefalea primaria. Puede afectar a cualquier grupo etario, pero principalmente se encuentra entre los 35 y 45 años. Se dividen en dos grupos: con aura (20% de migrañas) y sin aura. El cuadro de migraña clásico, es un dolor moderado a severo, unilateral, localizado en la región temporal. A medida que progresa el dolor,

puede pasar a ser holocráneo. Se puede acompañar de fotofobia y sonofobia además de náuseas y vómitos. El paciente debe reducir significativamente su actividad, y descansar en una habitación oscura y silenciosa. La migraña dura habitualmente entre 4 a 72 horas. El tratamiento tiene dos etapas: el manejo analgésico (paracetamol, antiinflamatorios, ergotaminas y triptanes) y el manejo preventivo (amitriptilina, flunarizina, propranolol y topiramato entre otros).

Cefalea en racimos (cluster)

La cefalea en racimos es el cuadro más severo de las cefaleas primarias. Es uno de los dolores más intensos que pueden sentir los seres humanos. Ocurre más en hombres. Se describe como un dolor punzante o quemante en la región retro orbitaria o temporal. Es unilateral y habitualmente no cambia de lateralidad entre un ataque y otro. Dura entre 15 a 180 minutos. El paciente sufre de varios ataques en 24 horas. Se asocia a ptosis, congestión nasal y rinorrea, epifora ipsilateral e inyección conjuntival.

CEFALEAS SECUNDARIAS

En las cefaleas secundarias, la cefalea es un síntoma de una patología subyacente. No es fácil llegar al diagnóstico, ya que el 90% de los pacientes con cefaleas secundarias, tienen además cefaleas primarias. Sin embargo, cuando son secundarias el paciente las reconoce como diferentes.

Frente a un paciente que consulta por cefalea, lo primero es descartar una cefalea secundaria, ya que en ese caso se necesitará un manejo agudo y específico. La anamnesis es muy importante para un buen diagnóstico. Se debe

preguntar por el tiempo de evolución, localización (hemicránea, occipital, holocránea), si es pulsátil, opresiva o punzante, intensidad, duración, frecuencia de las crisis, factores desencadenantes y factores atenuantes, síntomas acompañantes, uso de fármacos (tanto los medicamentos que lo alivian como medicamentos que puedan provocar cefaleas tales como nifedipino, sildenafil, nitritos). Luego se debe realizar un examen físico completo, incluyendo un examen neurológico. Los exámenes complementarios serán realizados en aquellos pacientes con sospecha de cefalea secundaria (Tabla 05.1) o con alguna alteración al examen físico.

Factores que nos ayudan a identificar en quienes sospechar una cefalea secundaria:
Aparición brusca de una nueva cefalea intensa, empeoramiento progresivo o cambio de carácter de la cefalea
Cefalea que despierta en la noche o se agrava con el ejercicio
Cualquier alteración al examen neurológico
Aparición de cefalea después de los 50 años
Cefalea con convulsiones o vómitos
Fiebre de origen no precisado
Antecedentes de neoplasia, VIH o TEC reciente

Tabla 05.1. Banderas rojas en cefaleas.

ALGIAS OROFACIALES

Existen cuatro neuralgias craneofaciales clásicas: neuralgia del trigémino o facial esencial (V), neuralgia del glossofaríngeo (IX), neuralgia del nervio intermedio de Wrisberg (VII bis) y neuralgia del nervio occipital de Arnold.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Son crisis dolorosas que afecta a personas mayores de 60 años, con un inicio súbito, de varios segundos a un minuto de duración. La crisis de dolor se describe como

puñalada, torsión o relámpago y se ubica en el territorio mandibular V3, maxilar V2 o ambos.

Cuando se descarta una neuralgia secundaria (es decir, una neuralgia secundaria a otra patología), se puede manejar medicamente con carbamazepina.

NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo

Es mucho menos frecuente que la neuralgia del trigémino (1 caso por cada 100 neuralgias de trigémino). El dolor se localiza en la faringe y se irradia hacia el cuello y la oreja. La zona gatillo se sitúa alrededor de la amígdala y la crisis dolorosa se desencadena por la deglución. El tratamiento es con carbamazepina.

NEURALGIA DEL NERVIo INTERMEDIO DE WRISBERG

El dolor neurálgico se localiza en el conducto auditivo, y muchos casos son pacientes con antecedentes de herpes zoster en el ganglio geniculado. Por esto se discute que sea una neuralgia “esencial”. Es un diagnóstico por descarte y se maneja con carbamazepina.

NEURALGIA OCCIPITAL O DE ARNOLD

Dolores unilaterales de la región occipital con irradiación hacia el vértex y que evolucionan en crisis desencadenadas por los movimientos bruscos. La artosis cervical y los traumatismos repetidos son su etiología principal. El tratamiento es sintomático con analgésicos y antiinflamatorios.

OTRAS ALGIAS FACIALES

Algias vasculares de la cara

Es una afección infrecuente (prevalencia 0,07% a 0,5%). Afecta principalmente a jóvenes de sexo masculino. Se caracteriza por crisis dolorosas hemifaciales recurrentes de fuerte intensidad y de corta duración acompañada de signos vasomotores y que aparecen a horas fijadas.

Arteritis de la temporal

Es una vasculitis frecuente, de causa desconocida, y que afecta a personas mayores de predominio femenino (promedio de 71 años). Se afecta la carótida externa, específicamente la arteria temporal. En casos típicos, se presenta como dolores superficiales, que aumenta por el contacto localizado en la región temporal y frontoparietal. El tratamiento con corticoides mejora la sintomatología, además de impedir la principal complicación: la ceguera.

Relacionada a disfunción de la articulación temporomandibular

Son secundarias a una alteración de la mecánica masticadora. El dolor suele ser más frecuente en mujeres, de carácter recurrente o crónico en una hemicara. Esto puede asociarse o no a ruidos articulares y/o a una limitación de la movilidad mandibular.

Carotidinia

Cuadro más frecuente en mujeres. El dolor se localiza en la región laterocervical. Puede durar varios días, con intervalos libres de varias semanas. Al examen físico destaca el dolor a la palpación de la arteria carótida. El tratamiento es similar al de una migraña.

Síndrome de Eagle

El paciente con esta patología consulta por sensación de cuerpo extraño orofaríngeo, con disfagia alta y dolor irradiado hacia el pabellón auricular. Se sospecha que la causa es por una hipertrofia de la apófisis estiloides o la calcificación del ligamento estilohioideo. El diagnóstico es clínico: la palpación de la punta de la apófisis estiloides sobre el pilar anterior desencadena dolor y se alivia mediante la inyección de anestésicos locales. El tratamiento es quirúrgico.

Neuropatía dolorosa postraumática

El dolor neuropático es un dolor asociado a una alteración del sistema nervioso. Es un dolor que se caracteriza por ser de difícil manejo (mala respuesta a AINES, opiáceos). En el caso de la neuropatía post traumática, se produce tras traumatismos nerviosos accidentales o relacionados con una intervención quirúrgica (lesión o compresión). El diagnóstico es clínico.

Relacionada a la infección por virus herpes zoster

Es una infección más frecuente en adultos mayores o en inmunodeprimidos. El herpes zoster es la manifestación de la recidiva del virus varicela zoster, en aquellos pacientes con antecedentes de varicela. Después de la primoinfección, el virus varicela zoster se mantiene en un estado latente en los ganglios de las raíces nerviosas raquídeas posteriores y en los ganglios sensitivos de los nervios craneales. Cuando se reactiva, el virus se multiplica en el ganglio y se extiende a lo largo de la neurona sensitiva del dermatoma correspondiente hasta la piel, donde se observan las lesiones vesiculares características asociado a intenso dolor.

Una forma clínica frecuente es la afección ocular o herpes zoster oftálmico (infección del ganglio de Gasser). El herpes zoster óptico (infección del ganglio geniculado) es mucho más infrecuente, y se caracteriza por parálisis facial periférica, otalgia, lesiones vesiculares en el pabellón auricular y además se puede acompañar de hipoacusia sensorineural y trastornos del equilibrio.

Algias de origen dental

La odontalgia es un dolor muy intenso, lancinante y pulsátil, que aumenta por la noche. Se localiza en el diente y se irradia a otras zonas. La percusión indica cual es el diente causante, se calma por el frío y se exacerba por el calor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lavados PM, et al. Diagnósticos neurológicos en atención primaria de salud en Santiago, Chile. *Rev Neurol* 2003;36(6): 518-522.
2. Headache Classification committee of the international Headache Society (IHS). The International Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalgia* 2013; 33:627-808.

II. OTOLOGÍA, AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA

Editores de sección: Dr. Hayo Breinbauer K. / Dr. Carlos Stott C.

06. ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y RADIOLOGÍA DEL OÍDO

Dr. Jorge Zúñiga Pino

ANATOMÍA

El oído es el órgano receptor de las ondas sonoras que son transmitidas a los centros nerviosos. Además posee el órgano del equilibrio. Se divide didácticamente en tres porciones: el

oído externo que recibe las ondas sonoras y las lleva al **oído medio**, que las transmite y amplifica para llegar al **oído interno** y posteriormente se forma el **nervio vestibulococlear**.

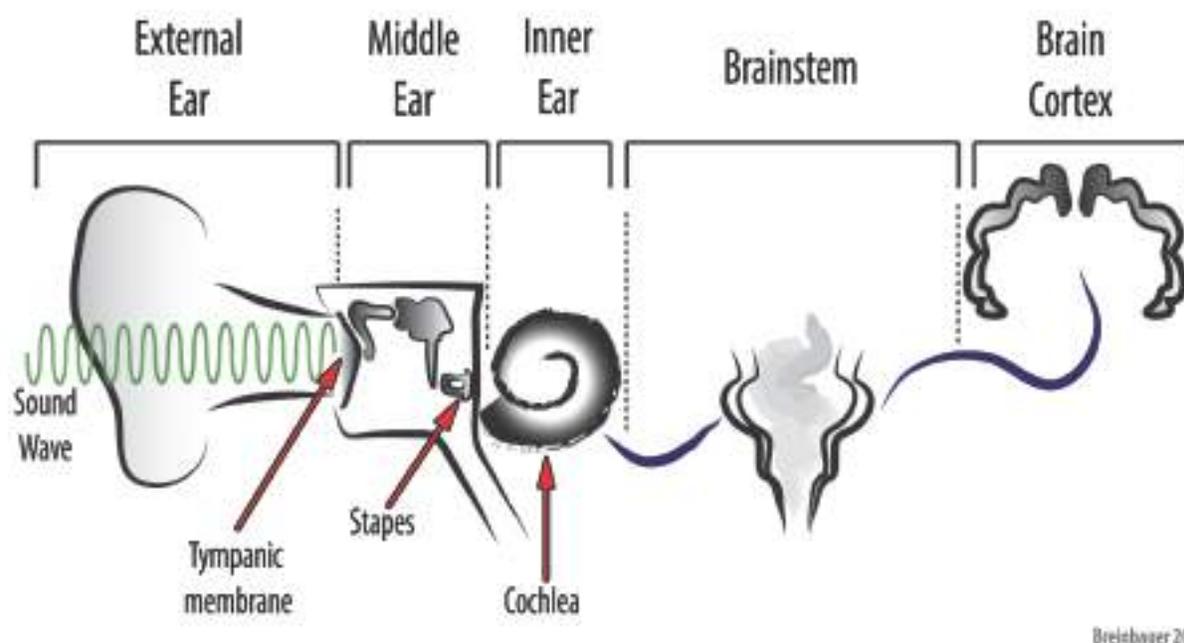


Figura 06.1. Esquema de la anatomía del sistema auditivo audición. El **oído externo** está compuesto por la aurícula y el conducto auditivo externo. Su función es conducir el sonido. El **oído medio** está compuesto por la membrana timpánica, los huesecillos del oído (martillo, yunque y estribo [Stapes en inglés]) y la cavidad o “caja” del oído medio (la que se conecta hacia anterior con las fosas nasales mediante la tuba auditiva o trompa de Eustaquio; y se conecta a posterior con la mastoides) y cuya función es “amplificar” la intensidad del sonido (aunque su verdadero impacto es poder transferir el sonido de un medio gaseoso en el aire antes del tímpano a uno acuoso en la endolinfa tras la ventana oval). El **oído interno** tiene una porción vestibular, responsable del equilibrio, y una porción coclear responsable de la audición, donde el sonido es transducido desde una onda mecánico-acústica a una bio-eléctrica, donde además realiza la primera codificación del sonido al desfragmentarlo en sus componentes de distintas frecuencias. Esta señal eléctrica entra en el *tronco cerebral*, donde en cada estación de relevo en su camino a la corteza cerebral, la información proveniente de ambos oídos se cruza y combina procesando la señal, por ejemplo en términos de localización de la fuente del sonido. Finalmente en la *corteza cerebral*, la señal eléctrica termina de ser interpretada y es generada la experiencia consciente de la audición.

ANATOMÍA DEL OÍDO EXTERNO

El oído externo tiene dos porciones: el pabellón auricular (aurícula u oreja) y el meato auditivo externo.

AURÍCULA

Situada a ambos lados de la cabeza, delante del proceso mastoideo y detrás de la articulación temporomandibular. Está conformada por un esqueleto cartilaginoso, ligamentos, músculos y un revestimiento cutáneo.

Tiene hitos anatómicos en su constitución externa. Su cara lateral va a tener una depresión central denominada concha que se subdivide además a superior en la *cymba* y a inferior en la *cavum*, alrededor de ella va a estar el hélix que es un pliegue curvo que contornea la aurícula por anterior superior y posterior, el antihélix ubicado entre el hélix y la concha que a superior va a terminar en dos *crura* que delimitan la fosa triangular, el trago de forma triangular que limita por anterior la concha, el antitrigo ubicado frente al trago separado de éste por la incisura intertragal, bajo estos dos va a estar el lóbulo de la oreja, formación blanda y variable. A medial va a tener un surco cefaloauricular.

a) Cartílago de la aurícula: Formado por cartílago elástico que ocupa toda su extensión excepto el lóbulo, tapizado de pericondrio, conforma las irregularidades visibles en la piel. En su cara externa el hélix comienza en la espina del hélix por anterior y termina en la cola del hélix por posterior, entre el antihélix y el hélix se forma una fosa denominada escafoidea, la *crus* superior y la *crus* inferior del antihélix que delimitan la fosa triangular, la concha, el trago y el antitrigo. Por su cara interna se ven el surco antihelicino transversal y detrás de la concha un surco ascendente llamado *ponticulus*.

b) Ligamentos: Extrínsecos que ayudan a mantener su posición e intrínsecos entre las distintas porciones cartilaginosas

c) Músculos: Existen intrínsecos (mayor y menor del hélix, del trago, del antitrigo, transversal y oblicuo, y extrínsecos (auriculares superior, anterior y posterior que se insertan en el antihélix superior, espina del hélix y *ponticulus* respectivamente).

d) Irrigación: La aurícula está irrigada por ramas de la arteria temporal superficial y de la auricular posterior en sus caras externa e interna respectivamente, además existen ramas perforantes y contorneantes de ambos vasos. El drenaje venoso se realiza a través de la vena temporal superficial y las venas mastoidea o vena auricular posterior que drena a la yugular externa. El drenaje linfático es a los auriculares anteriores, mastoideos y parotídeo inferiores.

e) Inervación: La inervación motora depende del nervio facial, los nervios sensitivos del auriculotemporal, la rama auricular magna del plexo cervical superficial.

MEATO AUDITIVO EXTERNO

Prolonga la cavidad de la concha hasta la membrana timpánica. Es aplanado anteroposteriormente, elíptico u oval al corte transversal. Su eje mayor se dirige de superior a inferior y de posterior a anterior. Es ascendente en los niños y tiene angulaciones, por lo cual al hacer una otoscopia es imprescindible llevar la aurícula a posterior y superior para visualizar el tímpano. Mide 25 mm y tiene dos porciones, 2/3 ósea a medial y 1/3 cartilaginosa a lateral.

La porción cartilaginosa continúa el trago a medial, no es un tubo completo, conforma las caras anterior e inferior, y se completa con tejido fibroso a posterosuperior. La porción ósea corresponde a la porción timpánica del hueso temporal.

Tiene un revestimiento cutáneo muy delgado, tiene glándulas sudoríparas modificadas llamadas ceruminosas que excretan una sustancia oleosa denominada cerumen.

Se relaciona a anterior con la articulación temporomandibular, a posterior con la mastoidea, a inferior con la glándula parótida.

Su irrigación arterial depende de las arterias temporal superficial y auricular posterior en su porción más externa y de la arteria timpánica para la más interna (rama de la arteria maxilar), sus venas drenan a la vena maxilar (comunica plexo pterigoideo con vena retromandibular) y al plexo pterigoideo. Su drenaje linfático es a los linfonodos preauriculares y parotídeos, Su innervación sensitiva depende del auriculotemporal (trigémico), auricular magno (plexo cervical), nervio vago, y el nervio facial (zona de Ramsay Hunt).

ANATOMÍA DEL OÍDO MEDIO

La caja del tímpano ha sido comparada con un tambor (*tympanum*), con sus dos bases deprimidas en el centro, con un aspecto de reloj de arena o lente biconcava. Su diámetro anteroposterior es de 15 mm, su diámetro vertical es de 15 mm. Su espesor (diámetro transversal) es variable en la periferia desde 4 mm (a inferior) hasta 5-6 mm (a superior), y en el centro es de 1,5 a 2 mm. Se puede considerar didácticamente que la caja tiene cuatro paredes, un techo y un piso: superior, inferior, lateral, medial, anterior y posterior.

CAJA TIMPÁNICA

a) Pared lateral

Está formada por el tímpano o membrana timpánica. Mide entre 8 y 10 mm de diámetro, su diámetro vertical es ligeramente mayor en 0,5 a 1 mm. Su inclinación es variable de acuerdo a la edad. En el recién nacido el

ángulo de éste con la horizontal es de 30 a 35°, en el adulto es de 40 a 45°. Al trazar una vertical desde el polo superior hasta la pared inferior del meato auditivo externo, excede en 6 mm el polo inferior o dicho de otra manera el polo inferior esta 6 mm más profundo que el superior. El tímpano es casi circular, y se encuentra deprimido hacia el centro (*umbo* u ombligo). El *umbo* esta casi en el centro y corresponde a la extremidad libre del mango del martillo (*malleus*). El tímpano se inserta en un surco excavado en el hueso, el *sulcus tympanicus*, se fija en este surco a través del *annulus* fibroso (de Gerlach). El círculo timpánico es incompleto, hacia superior presenta una pérdida de sustancia con un diámetro mucho menor (1/6 del diámetro ó 5 mm), se denomina incisura timpánica (de Rivinus). En la incisura timpánica no existe *annulus*, ya que desaparece el *sulcus tympanicus*. Bordeando la incisura timpánica se encuentran las espinas anterior y posterior, en ellas el *annulus* se continúa con los ligamentos timpanomaleolares anterior y posterior. A superior el tímpano no teniendo *annulus* se inserta en el periostio y la piel del meato. Esta porción del tímpano comprendida entre la incisura timpánica y los ligamentos timpanomaleolares se denomina *pars flaccida* (membrana de Shrapnell). La *pars flaccida* es la porción más delgada del tímpano. Entre ella, el martillo y el ligamento lateral del martillo se encuentra un espacio que forma parte de la caja que se denomina receso superior o bolsa superior o espacio de Prussak. A superior del ligamento se encuentra otro espacio, el receso epitimpánico (espacio de Kretschmann) en la porción más superior y lateral del ático.

Bajo los ligamentos timpanomaleolares se encuentran pequeñas depresiones denominadas pliegues timpanomaleolares (de von Troeltsch).

La visión otoscópica del tímpano nos muestra una coloración gris perlada, un poco más oscuro a anterior que a posterior. A superior notamos bajo la *pars flaccida* una prominencia, es

el proceso corto o lateral del martillo. El proceso lateral se continúa hacia inferior con el mango del martillo que termina en el umbo. Bajo la *pars flaccida*, el resto del tímpano se denomina *pars tensa*, en ella se puede apreciar hacia anterior el triángulo luminoso (reflejo de la luz del otoscopio) y a posterior por transparencia el proceso vertical del incus (largo del yunque).

Si trazamos una línea que pase por sobre el mango del martillo podemos dividir el tímpano en anterior y posterior, si además hacemos pasar una línea perpendicular a la línea anterior tendremos cuatro cuadrantes (anterosuperior, anteroinferior, posterosuperior y posteroinferior), que son muy útiles desde el punto de vista clínico.

Estructuralmente el tímpano está formado por tres capas: cutánea externa (piel del meato auditivo externo), fibrosa intermedia y mucosa interna. La capa externa está formada por un epitelio pluriestratificado plano cornificado. La capa intermedia sólo existe en la *pars tensa*, tiene cuatro tipos de fibras: radiales (del *annulus* al mango del martillo), circulares (anillos concéntricos al umbo), parabólicas (nacen del proceso lateral del martillo) y semilunares (forman arcos cóncavos y convexos desde la periferia al umbo). La capa mucosa es continuación de la mucosa de la caja.

La irrigación arterial del tímpano depende de dos redes una cutánea (externa) y una mucosa (interna), la red externa depende de la arteria timpánica (rama de arteria maxilar), la red interna de la arteria timpánica y la arteria estilomastoidea. Las venas se disponen acompañando a las arterias, la red venosa externa drena a la vena yugular externa, la red interna drena al plexo pterigoideo y a las venas de la duramadre. Existen también dos redes linfáticas, la externa drena a linfáticos del meato, la interna en los linfáticos de la caja y luego también en los linfáticos del meato auditivo externo. La inervación del tímpano depende de cuatro nervios: el auriculotemporal (ramo del

trigémino), el ramo auricular del vago, un ramo del plexo timpánico (de Jacobson) que depende del nervio glossofaríngeo, y un ramo del nervio facial.

Forma también parte de la pared lateral una porción ósea ubicada alrededor de la membrana timpánica, es importante hacia superior donde tiene una altura media de 5mm. Esta porción ósea superior limita lateralmente el epitímpano, el receso epitimpánico (espacio de Kretschmann). La pared lateral ósea termina aguzada a inferior, denominándose esta porción aguzada *scutum* (escudo) y su destrucción es un marcador del avance de un colesteatoma atical.

b) Pared medial o laberíntica

La pared medial separa el oído medio del interno, esta dividida en dos por un foramen oval (ventana oval o vestibular). La porción inferior es la proyección del meato auditivo externo, la porción superior enfrenta la porción ósea de la pared lateral, por lo tanto no es visible a la otoscopia. En la porción inferior se encuentran la ventana redonda (coclear) con su nicho, el promontorio, el *sinus tympani*, el proceso cocleariforme. En la porción superior se encuentran el relieve del canal semicircular lateral (horizontal) y del canal del nervio facial (de Falopio).

- **Ventana oval:** Alargada en sentido transversal, su mayor diámetro tiene entre 3 y 3,5 mm, el menor es de 1,5 mm. Su borde superior es curvo, y el inferior es recto (la ventana oval es semicircular). Comunica el oído medio con el vestíbulo del oído interno. Se encuentra en el vivo cerrada por la base del estribo (platina), por el lado del oído interno esta colusión es promovida por el periostio que se continúa con la platina del estribo por interno. Además existe el ligamento anular de la base del estribo, es una estructura fibrosa con escasas fibras elásticas. Es más ancho por anterior que por posterior lo que explica su mayor movilidad anterior. Es más grueso por posterior. La ventana oval se

encuentra en una fosita más o menos marcada según el individuo, está limitada por el promontorio, el proceso cocleariforme por anterior, el canal del facial por superior.

- **Ventana redonda:** Debajo la ventana oval, mide 1,5 a 2 mm. Se haya cerrada por una membrana ("tímpano secundario"), que tiene tres capas: mucosa, media (tejido conjuntivo radiado) e interna o perilinfática (endotelial). Se abre en una depresión que le sirve de vestíbulo llamada fosita de la ventana redonda (nicho de la ventana redonda). El nicho y la ventana miran en forma

angulada hacia posteroinferior.

- **Sinus tympani:** Se encuentra entre la fosita de la ventana oval y el nicho de la ventana redonda, ha sido denominado de muchas maneras: retrotímpano, seno timpánico posterior de Proctor, divertículo timpánico posterior de Proctor, cavidad subpiramidal de Huguier, fosita de Grivot y fosita de Sappey. Limitado a anterior por el promontorio, se separa de la fosita oval por el *ponticulus* y de la ventana redonda por el *subiculum*, (*ponticulus* y *subiculum* son dos delicadas laminillas óseas). Es circular, su

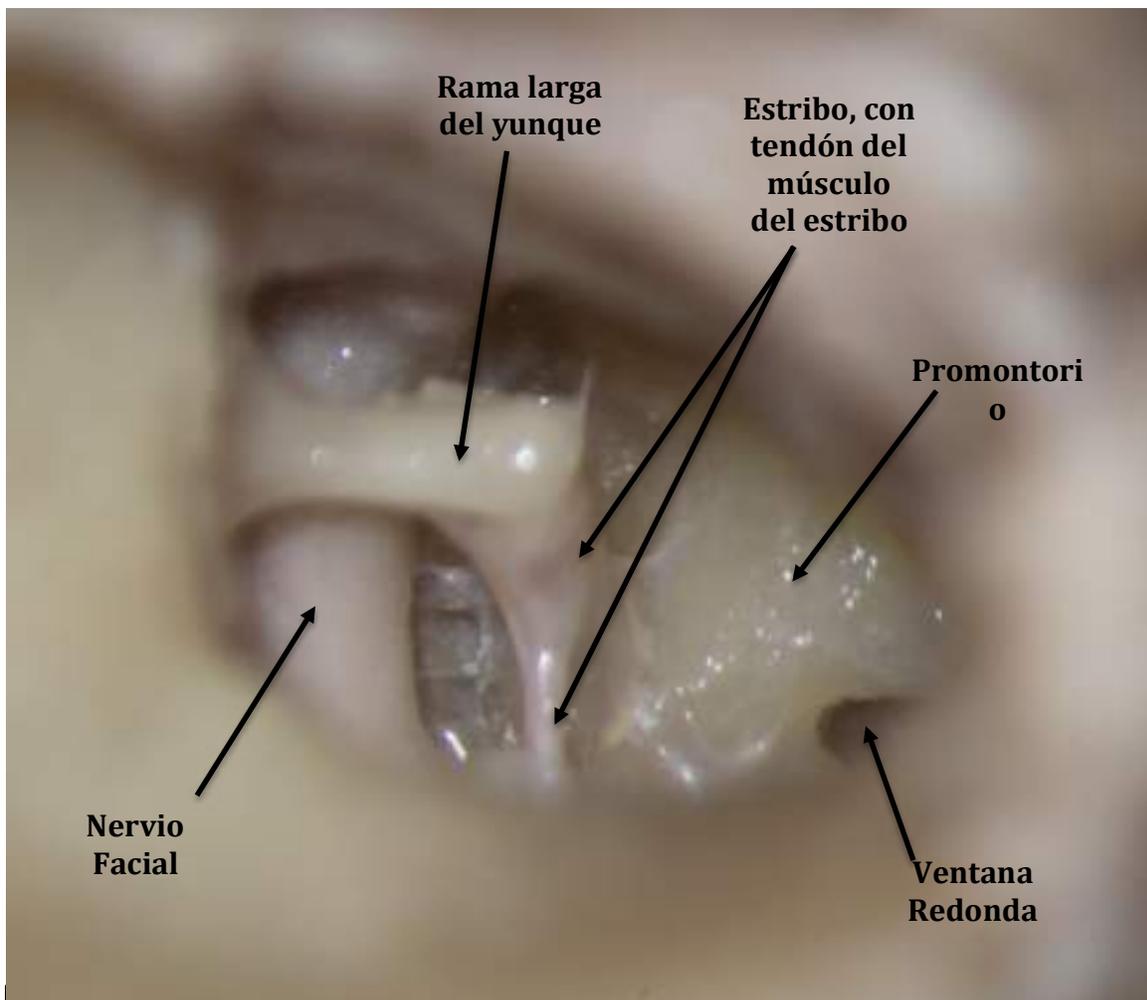


Imagen 06.2. Preparado anatómico de oído medio, mostrando algunas estructuras de la pared medial. A través del conducto auditivo externo se ven (previo retiro de la membrana timpánica), la ventana redonda, la ventana oval cubierta por el estribo (del cual se ve principalmente el tendón del músculo del estribo), la rama larga del yunque (que desaparece hacia la izquierda en la imagen, en dirección a la mastoides), el promontorio (prominencia de la espira basal de la cóclea) y el nervio facial.

diámetro es de 4 mm en promedio y su profundidad de 3 mm en promedio. En la profundidad se corresponde con el canal semicircular posterior.

- **Promontorio:** Prominencia de la porción inferior de la pared laberíntica, en el centro, delante de la ventana oval. Mide 6 a 8 mm de ancho por 5 a 6 mm de alto. Se corresponde con la espira basal de la cóclea. Por superior lo limita el proceso cocleariforme, por inferior se encuentra el canal timpánico (de Jacobson) que se ramifica sobre el promontorio. Por el canal llega el nervio timpánico (de Jacobson) ramo del glossofaríngeo, que termina en 6 ramos principales (2 superiores para los nervios petrosos profundos, dos posteriores para las ventanas, dos anteriores para la carótida y tuba auditiva).

- **Proceso cocleariforme:** Este proceso llamado también “pico de cuchara”, aloja el músculo tensor del tímpano. Su extremidad anterior está en la región superomedial del orificio de la tuba auditiva, luego se dirige hacia atrás, superior y lateral. Mide 5 mm, y su extremidad posterior esta a superior de la ventana oval. Termina en frente de la porción timpánica del canal del nervio facial.

En la porción superior de la pared laberíntica se encuentran la segunda porción del canal del nervio facial (sigue el contorno superior de la ventana oval) y el relieve del canal semicircular lateral u horizontal (inmediatamente superior al canal del facial).

c) Pared superior o tegmen tympani

Corresponde al borde superior y anterior del peñasco. Mide 5 a 6 mm de ancho. Formada por una lámina ósea muy delgada, separa el oído medio de la fosa craneal media. Esta lámina se constituye tanto de la porción petrosa como la porción escamosa del temporal. En el recién nacido la sutura petroescamosa es dehiscente, en el adulto se cierra pero se mantienen una gran cantidad de vasos que atraviesan esta zona. Se

relaciona a superior con el seno petroso superior (seno venoso de la duramadre).

d) Pared inferior o yugular

Llamada también piso de la caja, mide 4 mm de ancho. Presenta la forma de un canal en sentido anteroposterior. Está limitada por el promontorio y un reborde óseo inferior donde se inserta el tímpano. Es rugoso y desigual, presenta abundantes trabéculas (espículas) óseas. Bajo esta pared se encuentran la fosa yugular y el bulbo (golfo) de la vena yugular interna.

e) Pared posterior o mastoidea

Muy accidentada, de superior a inferior encontramos: el *aditus ad antrum* (conducto timpanomastoideo), la fosita *incudis*, la pirámide, el foramen de entrada del nervio cuerda del tímpano, y la eminencia estiloídea. El *aditus ad antrum* tiene una forma triangular de base superior, comunica al ático (epitímpano) con el antro mastoideo y a través de él con las celdillas mastoideas.

La fosita *incudis* es una incisura que aloja el proceso horizontal o corto del yunque y su ligamento posterior. La pirámide es un proceso cónico que aloja en su interior el músculo del estribo. Esta al lado del *ponticulus*. Se implanta en la cara anterior del canal del facial. Por su vértice emerge el tendón del músculo del estribo.

En la pirámide nacen tres crestas: lateral o cordal (entre la pirámide y el *sulcus tympanicus*), inferior o piramidal (termina en la eminencia estiloídea), medial o *ponticulus*. Estas crestas delimitan espacios o fosas:

- **Receso del facial:** Situado entre el sulcus timpánico por lateral, el nervio facial y la impresión del CSC lateral. Esta región es una referencia muy importante en la timpanotomía posterior. Posee varias miniceldas, teniendo solo una de ellas, más profunda, cierta importancia (se denomina fosita suprapiramidal de Sappey). Por superior de esta zona se encuentra el *aditus ad*

antrum y, en el suelo, la fosita *incudis* donde se inserta la rama horizontal o apófisis corta del yunque.

- **Fosita prepiramidal (de Grivot):** Está situada debajo la cresta lateral, a medial del sulcus, y por lateral de la cresta inferior, es decir entre ambas crestas. Está en estrecha relación con la tercera porción del nervio facial, está presente en el 80% de los oídos.

- **Sinus tympani**

La eminencia estilóidea no es constante y es la impresión de la base del proceso estiloides.

f) *Pared anterior*

Se denomina también pared tubaria, ya que se encuentra ocupada en gran parte por el

foramen timpánico de la tuba auditiva. A superior se relaciona con el canal del músculo tensor del tímpano. Bajo el foramen timpánico de la tuba se encuentra la sutura petrotimpánica inferior. Esta pared tiene relación también con el canal carotídeo (carótida interna).

HUESECILLOS DE LA CAJA (OSÍCULOS)

Son tres: martillo (*malleus*), yunque (*incus*) y estribo (estapedio).

El **martillo** es el más lateral de los tres, de superior a inferior se describen: 1. una cabeza: alojada en el receso epitimpánico (ático), lisa y voluminosa, se articula con el yunque, 2. un cuello, y 3. un manubrio o mango que se encuentra en el espesor del tímpano, entre las capas mucosa e intermedia. El martillo además presenta dos procesos: uno lateral (corto) que se ubica en la unión del manubrio y el cuello e

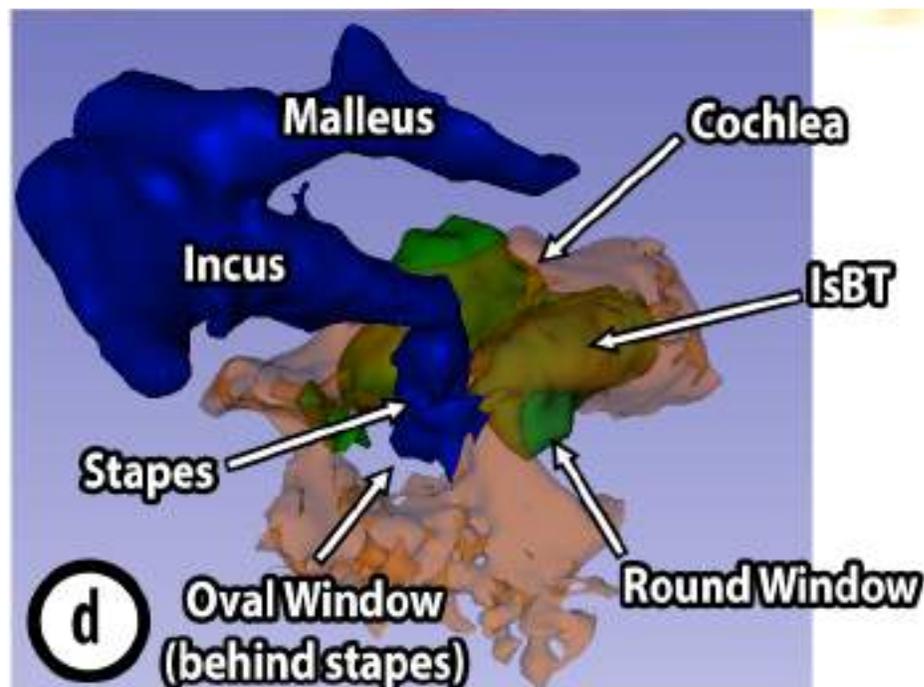


Figura 06.3. Reconstrucción tridimensional de algunas estructuras del oído medio e interno. Se aprecian en azul los huesecillos del oído, martillo (*malleus*), yunque (*incus*) y estribo (*stapes*), las ventanas oval y redonda, el hueso temporal (parte de él) de la pared medial del oído medio (en naranja transparente) y tras de él, en verde la cóclea. (IsBT se refiere a la espira basal de la cóclea que determina la prominencia en la pared medial del oído medio que se denomina promontorio).

inserta los ligamentos tímpanomaleolares, y un proceso anterior que nace del cuello y termina en la pared inferior de la caja en relación a la fisura petrotimpánica. El **yunque** está medial y posterior al martillo. En él se describen: un cuerpo ubicado en el receso epitimpánico, dos ramas o procesos (uno horizontal y otro inferior), y un proceso lenticular que nace de la rama inferior. El **estribo** es el osículo más medial, presenta una cabeza (articula con el proceso lenticular), dos ramas (anterior y posterior) y una base (platina), en términos quirúrgicos se le suele dividir en platina y supraestructura.

Los osículos del oído se unen entre sí por articulaciones (intrínsecas) y también con las paredes (extrínsecas). Las articulaciones intrínsecas son la incudomaleolar y la incudoestapedial. Ambas son articulaciones sinoviales. La incudomaleolar es selar (en silla de montar) y presenta sinovial, un ligamento y un menisco intraarticular. La incudoestapedial es esferoídea y presenta cápsula y membrana sinovial. Las extrínsecas se producen porque cada osículo está unido a las paredes de la caja del tímpano por ligamentos. El martillo tiene cuatro: superior, anterior, posterior y lateral. El yunque tiene uno superior y uno posterior. El estribo sólo tiene el ligamento anular que lo une a la ventana oval.

MÚSCULOS DE LA CAJA

Son dos, el músculo tensor del tímpano y el músculo del estribo. El **tensor del tímpano** se inserta en la porción cartilaginosa de la tuba auditiva y en la unión de la escama con la porción petrosa. Situado en un canal óseo, su tendón se fija en el extremo superior del manubrio del martillo. Es innervado por ramos del nervio trigémino. El **músculo del estapedio** está alojado en el interior de la pirámide, su tendón termina a posterior del cuello del estribo. Está innervado por el nervio facial.

VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN

Las arterias provienen de la arterias estilomastoídea, timpánica, meníngea media, faríngea ascendente y carótida interna. Las venas acompañan a las arterias. Los linfonodos drenan en los parotídeos y laterofaríngeos. La inervación depende del nervio timpánico y del plexo caroticotimpánico que proviene del plexo pericarotídeo.

TOPOGRAFÍA DE LA CAJA

La caja del tímpano se divide en tres porciones: la proyección del meato auditivo externo en la caja es denominada **mesotímpano**, a superior el espacio ocupado por gran parte del martillo y yunque hasta el tegmen tympani se denomina **epitímpano**, la región a inferior se denomina **hipotímpano**. La proyección de la caja hacia anterior a la zona de la tuba auditiva se denomina **protímpano**.

PROCESO MASTOIDES Y CAVIDADES NEUMÁTICAS

Está formada por dos tipos de hueso: Hueso compacto, del que está formada la cortical y sus dependencias; y hueso esponjoso, de relleno, en el interior del cual hay labradas unas cavidades neumáticas, centradas por el antro mastoideo que es la única cavidad de un volumen apreciable y de situación fija.

a) Antro mastoideo

Es una gran cavidad que comunica el oído medio con las celdas mastoideas, también se dice de él que es la mayor de las celdas mastoideas. Su forma y dimensiones varían de un sujeto a otro y según la edad. En el lactante está situado muy alto, por encima de la pared superior del meato auditivo externo, muy próximo a la cortical de la zona cribosa. A los 4 años de vida, su desarrollo casi ha finalizado. Emigra hacia abajo, hacia atrás y en profundidad, teniendo en el adulto una forma poliédrica con seis caras. Se

corresponde en el exterior con la espina suprameatal (de Henle), encontrándose a unos 15 mm en profundidad desde la cortical. Sus medidas son 10 mm de largo, 10 mm de alto y 5 mm de ancho.

La cavidad del antro presenta seis caras:

- **Cara interna.** Es petrosa. Se corresponde con el relieve del canal semicircular lateral a unos 2-3 mm de profundidad. Con el canal semicircular posterior a 4-6 mm de profundidad.

- **Cara inferior.** Es escamosa. Esta bordeada por las celdas subantrales profundas.

- **Cara superior.** Es petroescamosa y constituye el tegmen del antro. Es muy delgada, incluso puede ser dehiscente, está en contacto con la duramadre de la fosa temporal. En algunos casos sobrepasa las celdas supraantrales.

- **Cara posterior.** Se corresponde con el seno sigmoideo (lateral). Está separada del seno en posición normal por celdas intersinuantrales, como a unos 7 mm. Cuando el seno es procidente y profundo, su relación es más estrecha, pudiendo estar separados tan solo por 1 mm. Cuando el seno es procidente y superficial, el codo del seno puede recubrir esta cara.

- **Cara anterior.** En su parte más superior se abre en el ático a través del *aditus*. En el lactante el *aditus* desemboca en el tercio medio de la pared posterior del ático y en el adulto a ras del techo del ático.

- **Cara externa.** Es la vía de abordaje quirúrgico del antro. Es escamosa y está formada por la cortical mastoidea, conteniendo en su interior las celdas periantrales superficiales.

b) Aditus ad antrum

El *aditus* es un canal dirigido hacia atrás, hacia afuera y un poco hacia arriba. Tiene casi forma triangular de vértice inferior. Se pueden dar como medidas promedio 4 mm de alto, por 4 mm de largo y por 4 mm de ancho en su base.

En el *aditus* se pueden considerar tres paredes y un ángulo:

- Su base es superior, delgada y frágil. A veces, contiene celdas intermedias entre los grupos supraantrales y supraaticales, inconstantes, que separan esta pared de la fosa temporal; esta pared une el tegmen tímpani con el tegmen antral y está recorrida por la sutura petroescamosa superior.

- La pared medial. En ella hace relieve la parte ampullar del canal semicircular lateral. Este relieve es un punto de referencia quirúrgico.

- El ángulo inferior se corresponde con el codo del nervio facial, el cual se encuentra situado a 3mm de profundidad y está recubierto por una lámina de hueso compacto

- La pared externa es escamosa.

c) Grupos de celdas mastoideas

Toda la cavidad mastoidea puede estar invadida en su espesor por cavidades neumáticas, multiformes, comunicadas entre sí y con el antro, estas cavidades se denominan celdas o células mastoideas. Su existencia o ausencia, número, forma y situación, varía totalmente de una mastoidea a otra, dependiendo de que la neumatización se haya desarrollado en mayor o menor grado, variable según los individuos y susceptible de alterarse por determinados procesos patológicos locales. Según el grado de neumatización se consideran tres formas o tipos de mastoideas: neumática (normal), diploica o compacta (disminuye la neumatización, aparece tejido medular), neumatodiploica o ebúrnea (esclerótica, casi inexistente neumatización). El antro es la única gran celda constante. Las celdas mastoideas se irradian en todas las direcciones, comunicando todas con el antro, directa o indirectamente, y están tapizadas por una mucosa semejante a la de la caja ya que proviene de ella. Se las divide en un grupo anterior y otro posterior, mediante un plano imaginario que pasaría tangente al borde anterior de la porción

descendente del seno sigmoideo. Existe un tercer grupo de celdas aberrantes.

- Grupo anterior, presinusal, o petroescamoso. Corresponden a la región del antro y apex. Se distingue en ellas dos grupos, superficial y profundo, ambos estarían separados por un plano vértico sagital, tangente a la cara interna del ápex (*septum* de Körner). El grupo superficial está formado, de arriba abajo, por las celdas periantrales superficiales, las subantrales y las celdas de la punta. Las periantrales superficiales contienen la celda de Lenoir, situada a media distancia entre la cortical externa y el antro, que está especialmente desarrollada en las mastoides ebúrneas. Las celdas subantrales superficiales corresponden a las más superficiales del reguero de celdas intersticio-faciales. Las celdas de la punta son en las que se origina la mastoiditis de Bezold. El grupo profundo está formado de arriba abajo por el antro y las celdas subantrales profundas. Estas últimas forman la mayor parte del reguero de celdas inter-sinu-faciales de Lombard en las que tiene su origen la mastoiditis yugulo-digástrica de Mouret.

- Grupo posterior. Es un grupo más pequeño que el anterior, está desarrollado por detrás del antro, encontrándose en relación, más o menos inmediata, con la porción descendente del seno lateral y junto al cerebelo. Se diferencian en él dos grupos de celdas: peri y retro sinusales. El grupo perisinusal está situado por delante del codo del seno sigmoideo, está formado por las celdas de Trautmann que ocupan un espacio triangular de base anterior, comprendido entre la dura madre por arriba y el codo del seno sigmoideo por abajo. En estas celdas se forman las mastoiditis pósterosuperiores. A este grupo pertenecen igualmente las celdas intersinuantrales, que son inconstantes. El grupo retrosinusal, situado en torno a la vena emisaria mastoidea que circula por un tortuoso canal en dirección al agujero mastoideo y son las celdas donde se originan las mastoiditis pósteroinferiores.

- Grupos aberrantes. Pequeños grupos de celdas situadas en la periferia de la mastoides:

a) Celdas ténporocigomáticas: ocupan la raíz longitudinal de la apófisis cigomática. Están muy desarrolladas en el niño y son el origen de las mastoiditis ténporocigomáticas.

b) Las celdas occípitomastoideas que alcanzan la escama del occipital.

c) Las celdas petrosas que comprenden todos los grupos de celdas posteriores perilaberínticas. Hacia el ápex petroso pueden desarrollarse algunos grupos de celdas que son las que dan origen a las petrositis.

ANATOMÍA DEL OÍDO INTERNO



Figura 06.4. Dibujo del oído interno y sus porciones. *Cóclea (amarillo), Utrículo (verde claro), Sáculo (verde oscuro), Canal semicircular lateral (celeste), Canal Semicircular anterior (azul), Canal semicircular posterior (morado).*

El oído interno está formado por cavidades óseas excavadas en el hueso temporal o laberinto óseo, ocupado por membranas y vesículas que forman el laberinto membranoso. El laberinto membranoso tiene en su interior endolinfa y entre las membranas y el laberinto óseo existe perilinfa. El laberinto membranoso tiene en su interior receptores nerviosos con los cuales se constituirá el nervio vestibulococlear.

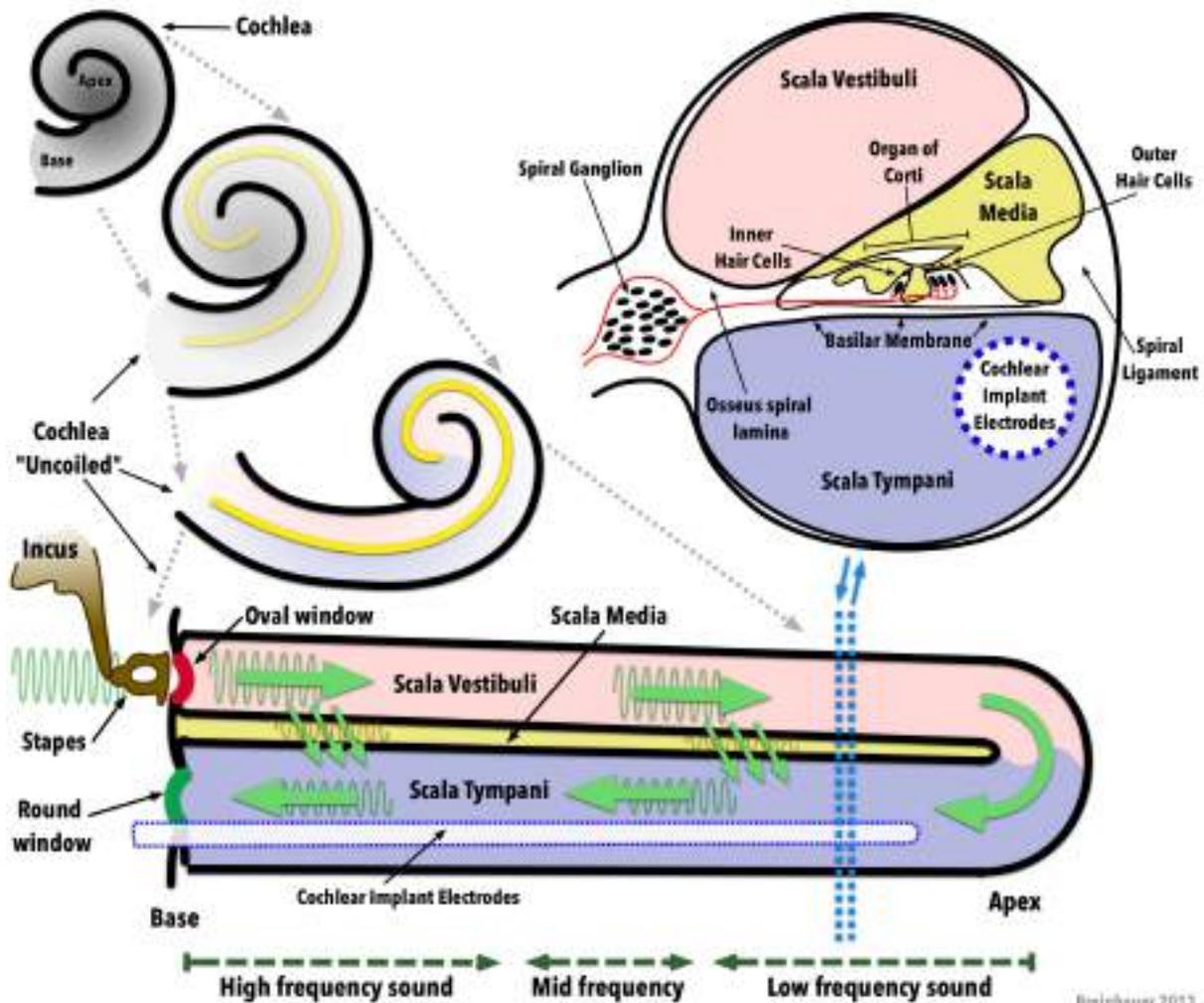


Figura 06.5. Esquema funcional del oído interno. Es fácil concebir la cóclea como un tubo enrollado. Al desenrollarlo este tubo tiene tres compartimentos, que en realidad son dos: la escala vestibuli y la escala tympani son un único compartimento dividido por la escala media. En el ápex (punta) de la cóclea las escala vestibuli y tympani se comunican. En la escala media esta el órgano de Corti, con las células ciliadas internas. Desde el oído medio la presión sonora como ondas de sonido, son transmitidas a través del estribo en la ventana oval. Esta onda de sonido atraviesa la cóclea por completo y hasta llegar a la ventana redonda. Si la ventana oval se comprime hacia el oído interno, la ventana redonda se flexa hacia el oído medio y viceversa. Este “juego de ventanas” permite la transmisión de sonido a través de los compartimentos de la cóclea. Esta transmisión hace oscilar el órgano de Corti. Esta oscilación hace vibrar a las células ciliadas internas, las que pueden traducir esta vibración en una señal bio-eléctrica que es transmitida luego por el nervio auditivo hacia el sistema nervioso central. En la imagen se muestra además donde quedan colocados los electrodos de un implante coclear, que transmiten actividad eléctrica directamente hacia el nervio auditivo, sin necesidad de estar en contacto íntimo con él.

LABERINTO ÓSEO

Formado por el vestíbulo, canales semicirculares, cóclea y meato auditivo interno.

a) Vestíbulo: Cavidad ovoide, tiene en su pared lateral las ventanas oval y redonda. Su pared medial lo separa del meato auditivo interno, su pared superior tiene 4 agujeros (*ostia*) para los canales semicirculares y su pared inferior que se relaciona con la lámina espiral de la cóclea.

b) Canales semicirculares: Son tres, anterior (superior), posterior y lateral. Son tubulares con forma de herradura, presentan *ostia* ampulares (dilatados) y no ampulares. El canal semicircular posterior es vertical, forma un ángulo perpendicular con el canal superior, se reúne con este canal en su extremo no ampular, su *ostium* ampular esta en la pared posterior del vestíbulo. El canal semicircular superior es vertical, perpendicular a la porción petrosa del hueso temporal, su convexidad superior genera la prominencia en el hueso temporal llamada eminencia arcuata, su *ostium* ampular se abre en la pared medial del vestíbulo. El canal semicircular lateral a lateral imprime una prominencia en la pared medial de la caja timpánica, su *ostium* ampular se abre en la porción anterolateral del vestíbulo y forma un ángulo anterior con la horizontal de 30°.

c) Cóclea: Tiene forma de un cono cuya base se aplica atrás y medialmente del meato auditivo interno. En el centro tiene el modiollo que forma su eje, tiene muchos *ostia* que forman un canal espiral, la lámina de los contornos es un tubo óseo que da 3 vueltas alrededor del modiollo, alrededor del modiollo y en el interior del canal óseo está la lámina espiral ósea con múltiples canales que se comunican con los del modiollo.

d) Meato auditivo interno: se abre en la cara posterior de la porción petrosa del temporal, tiene una cresta transversa que lo divide en dos partes. En la parte superior se van a alojar dos nervios, a anterior el facial y a posterior el

vestibular superior, en la parte inferior van a estar el coclear a anterior y el vestibular inferior a posterior.

LABERINTO MEMBRANOSO

Constituido por el vestíbulo membranoso, los conductos semicirculares, el conducto coclear o cóclea membranosa.

Vestíbulo membranoso

a) Utrículo: Tiene forma ovoide, en su interior esta la mácula del utrículo donde existen células receptoras, en el utrículo se abren los conductos semicirculares.

b) Sáculo: Está bajo el utrículo, presenta la mácula del sáculo con células receptoras.

c) Conducto endolinfático: comunica al utrículo y al sáculo, termina en el saco endolinfático que llega a la cara posterior de la porción petrosa del hueso temporal y forma el acueducto del vestíbulo.

Conductos semicirculares

Se encuentran en los canales, se abren en el utrículo por 5 *ostia*, dos no ampulares y tres ampulares. En las ampollas presentan las crestas ampulares donde están los receptores y el nacimiento de los nervios vestibulares.

Cóclea membranosa

Se ubica en el borde libre de la lámina espiral ósea, se interpone entre dos rampas, rampa vestibular a superior y rampa timpánica a inferior, se comunica con el sáculo a través del *ductus reuniens*.

HISTOLOGÍA DEL OÍDO INTERNO

- **Órgano de la audición (de Corti):** Se encuentra en el conducto coclear, limita con la rampa vestibular con la membrana vestibular (Reissner) y con la rampa timpánica con la membrana basilar. La membrana basilar se inserta en la

cresta. En su interior se encuentran grupos celulares: células de sostén y células ciliadas, encima de ellas se encuentra una membrana denominada tectoria.

- **Células ciliadas internas:** Son los receptores auditivos, se encuentra formando una fila, tienen estereocilios que eventualmente contactan con la membrana tectoria, hacen sinapsis fundamentalmente con fibras nerviosas aferentes (el 95% de las fibras aferentes inervan la CCI), cada CCI hace sinapsis con 20 fibras aferentes.

- **Células ciliadas externas:** Son tres filas de células, su estereocilio está íntimamente unido a la membrana tectoria, tiene propiedades retráctiles, su inervación es principalmente eferente.

- **Máculas utriculares y saculares:** están formadas por células ciliadas que tienen su cilio embebido en una capa gelatinosa llamada membrana otolítica y sobre ella se ubican cristales de carbonato de calcio denominados otolitos, la mácula del utrículo se encuentra en una disposición horizontal, mientras la mácula del sáculo está en una vertical.

- **Ampollas de conductos semicirculares:** en ellas se encuentran crestas ampulares sobre las cuales se ubican células ciliadas cuyos cilios están embebidos en una sustancia gelatinosa denominada cúpula.

NERVIO VESTIBULOCOCLEAR

El nervio va a tener un componente coclear y uno vestibular. El nervio vestibular está formado por los nervios vestibulares superior e inferior. El nervio vestibular superior nace de fibras que vienen de la mácula del utrículo y de las ampollas de los conductos semicirculares superior y lateral, el nervio vestibular inferior nace de la mácula del sáculo y de la ampolla del conducto semicircular posterior. Ambos nervios tienen sus respectivos ganglios.

El nervio coclear nace de las células ciliadas de la cóclea, las fibras de las células ciliadas del ápex van en el centro del nervio y a medida que se forma se van uniendo fibras de las espiras, se forma un ganglio que por su particular ubicación se llama ganglio espiral.

VÍAS AUDITIVAS

Existe una vía auditiva aferente y una eferente. La vía aferente inicia en la neurona bipolar del ganglio espiral, su primera sinapsis es en los núcleos cocleares, luego hay una sinapsis a nivel del complejo olivar superior, la mayoría de las fibras se decusan y forman el cuerpo trapezoide, aunque algunas fibras siguen ipsilateralmente. La siguiente sinapsis es en el colículo inferior, luego en el cuerpo geniculado medial, para terminar en la corteza auditiva primaria en la circunvolución temporal superior.

El sistema eferente tiene vías olivococleares, cruzadas y directas, y se contactan usando una anastomosis con el nervio vestibular con las células ciliadas (anastomosis vestibulococlear de Oort).

VÍAS VESTIBULARES

La primera neurona se encuentra en los ganglios vestibulares, su primera sinapsis es en los núcleos vestibulares, desde allí van a haber tres vías: vestíbulo-oculomotora, vestíbulo-cerebelosa, y vestíbulo-espinal.

En la vestíbulo-oculomotora la neurona asciende por el haz longitudinal medial y va haciendo sinapsis en los núcleos de los músculos oculomotores (oculomotor, abducens y troclear), la vestíbulo-espinal se divide en medial y lateral y se dirige a la espina y a músculos axiales y de miembros. La vía vestíbulo-cerebelosa realiza sinapsis en el arquicerebelo.

FISIOLOGÍA DEL OÍDO

SONIDO

Es un movimiento vibratorio que se transmite por cuerpos sólidos, líquidos o gaseosos. Su transmisión es más lenta en el aire, mayor en el líquido y mucho mayor en los sólidos. La vibración genera un desplazamiento que denominamos onda sonora. La propagación de una onda depende de su frecuencia. La onda sonora tiene características físicas: intensidad o volumen, frecuencia o tono y el timbre. La **intensidad** es la fuerza del movimiento vibratorio, la **frecuencia** es el número de ciclos de una vibración en un segundo (su sensación subjetiva es el tono) y el **timbre** es la calidad del sonido. El tono puro habitualmente no está en la naturaleza, se presentan tonos complejos que tienen tonos múltiples del anterior denominados armónicos. Para el análisis en seres humanos utilizamos el decibel como medida de la intensidad del sonido (dB), y el Hertz o kiloHertz (kHz) para las frecuencias.

APARATO DE CONDUCCIÓN

El oído externo tiene poca importancia en humanos, pero produce un pequeño aumento en la audición. Amplifica sonidos entre los 1,5 y 7 kHz, hasta 10 dB. El oído medio tiene el tímpano y la cadena de huesecillos, el tímpano recibe la onda sonora y vibra, luego transmite el sonido a la cadena de huesecillos hacia la ventana oval. La indemnidad del tímpano aporta una amplificación de hasta 15 dB, La superficie timpánica es 17 veces mayor a la de la platina del estribo (ventana oval) e incrementa 17 veces la intensidad, el efecto palanca de los huesecillos también aporta un incremento (2,5 dB) y se contabilizan en total 26 a 30 dB.

Luego que el sonido se transmite a la ventana oval la vibración pasa a una fase líquida en el oído interno, y esta vibración se transmite hasta la ventana redonda, esto se conoce como

juego de ventanas y la pérdida de esta función genera hipoacusias de transmisión mayores aún. Entonces la pérdida de la función del tímpano y los huesecillos sumados a una alteración en el juego de ventanas pueden generar una hipoacusia de conducción o transmisión máxima que es de 60 dB.

APARATO DE PERCEPCIÓN

Se encuentra en relación al órgano de Corti. La vibración de la platina genera una movilización en los líquidos del oído interno. Se ha observado que la membrana basilar presenta un grosor diferencial en la cóclea, es más gruesa en la base y más delgada en el ápex, debido a esto cada segmento de la membrana basilar vibrará a una frecuencia diferente, los tonos agudos en la base y los más graves en el ápex así se estimulan diferencialmente las células ciliadas internas (sintonía gruesa), se sabe hoy en día que las células ciliadas externas al ser contráctiles y estar unidas a la membrana tectoria, pueden modificar la información que "llegue" a las células ciliadas internas (sintonía fina).

MECANISMOS DE PROTECCIÓN

Cuando un sonido tiene una intensidad muy grande el oído tiene mecanismos de protección, en sonidos débiles la platina del estribo penetra vibrando en la ventana oval, cuando un ruido es muy intenso el eje de rotación de la platina se hace sobre un eje longitudinal, en vaivén sin penetrar en la ventana. Además en respuesta a sonidos intensos se genera la contracción del músculo del estribo que genera un aumento en la impedancia de la transmisión de los huesecillos (reflejo estapedial).

RADIOLOGÍA DEL OÍDO

Los exámenes de importancia en el estudio del oído son la tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RM); mención aparte es el estudio por radioisótopos.

La RM de cerebro con gadolinio nos permite explorar la posibilidad de tumores del ángulo pontocerebeloso, además algunas secuencias como la HASTE permiten valorar la presencia de colesteatoma o epidermización en el oído medio.

La TC de oídos permite evaluar el meato auditivo externo óseo y cartilaginoso, la caja del tímpano, la indemnidad de los huesecillos, la presencia de malformaciones, enfermedades óseas o de esclerosis en el oído interno, es importante para ver la neumatización de la mastoides, la ocupación de la caja del tímpano y la erosión del epítímpano (*scutum*). Puede mostrarnos las complicaciones supurativas de una otitis o la presencia de tumores. Permite valorar adecuadamente fracturas del hueso temporal.

El estudio con Tecnecio 99 en medicina nuclear nos permite el estudio de la otitis externa en pacientes diabéticos para observar secuestro óseo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Latarjet M, Ruiz-Liard A. Anatomía Humana. 4ta Edición, 2004. Editorial Panamericana.

07. PATOLOGÍA DEL OÍDO EXTERNO

Dra. Ursula Zelada Bacigalupo

MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Están presentes desde el nacimiento, son secundarias a defectos genéticos o a trastornos durante el desarrollo embrionario. Pueden estar asociadas a malformaciones del oído medio e interno, y también asociadas a síndromes (oto-branquio-renal, Treacher Collins), por lo que la evaluación del paciente requiere un examen cuidadoso de cabeza y cuello para descartar otras malformaciones.

Varían de grados muy leves (como orejas en asa o aladas, microtia (pabellón auricular poco desarrollado), estenosis de conducto auditivo externo) a grados más severos (como aplasia del pabellón auricular y atresia (ausencia) del conducto auditivo externo. En este tipo de malformaciones es muy importante la evaluación auditiva (incluso antes de la resolución estética, tanto del oído afectado como del contralateral para definir la conducta a seguir.

En los casos de malformaciones del pabellón se puede hacer una corrección quirúrgica cosmética. Cuando se trata de una estenosis de conducto, si ésta es severa, su tratamiento es quirúrgico por el riesgo de retención de piel (colesteatoma de conducto), no así cuando es una atresia total, en que la recanalización del conducto no se recomienda. En los casos de atresia bilateral es indispensable el uso de prótesis auditivas: audífonos de conducción ósea que pueden ser externos o implantables; en los casos de atresia unilateral, si bien no es indispensable la implementación auditiva, se puede recomendar.

Otras malformaciones que podemos encontrar son remanentes embrionarios como fistulas preauriculares, papilomas preauriculares,

quistes dermoides y epidermoides, y quistes de primer arco. Su tratamiento quirúrgico dependerá si presentan infecciones recurrentes o provocan algún defecto estético.

TRAUMÁTICAS

Por su posición y forma, el pabellón auricular está expuesto a sufrir distintos tipos de traumatismos como contusiones, laceraciones, heridas por mordedura y quemaduras por frío.

HEMATOMA AURICULAR (OTOHEMATOMA)

Es la acumulación de sangre en el espacio subpericóndrico, secundario a un trauma. Se crea una barrera para la difusión sanguínea entre el cartílago y el pericondrio, lo que puede llevar a la infección y/o necrosis del cartílago, provocando un importante defecto estético llamado "orejas de coliflor".

El tratamiento es el drenaje y posterior compresión con puntos transfixiantes; se puede usar férulas, moldes de silicona o botones para mantener la forma del pabellón y evitar la reproducción del hematoma.

LACERACIONES

En heridas y laceraciones es importante la precocidad del tratamiento para evitar infecciones y deformidades estéticas. Para esto es necesario un adecuado aseo, debridación y retiro de tejidos desvitalizados y sutura por planos. Las heridas simples pueden ser corregidas con buen resultado en una primera instancia. Si la pérdida de tejido es importante, se puede realizar reconstrucción con rotación de colgajos o injertos libres. Hay que considerar el uso de antibióticos

que actúen en el cartílago (como las quinolonas) para el manejo posterior.

QUEMADURAS

En la exposición a muy bajas temperaturas, la parte superior del pabellón auricular es la más afectada, en las primeras horas se observa una tonalidad pálida de la zona, tornándose púrpura-rojiza posteriormente, y aparición de bulas. Para su tratamiento no hay que aplicar calor seco directo, porque aumentaría la necrosis del cartílago; sí se puede aplicar luz infrarroja o calor húmedo. Si hay pérdida de tejido: irrigación y aplicación de antibióticos tópicos.

INFLAMATORIAS

1. INFECCIOSAS

a) Infecciones del Pabellón Auricular

Suelen ser causadas por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*, que ingresan a través de heridas o microtraumas (grataje). Las infecciones persistentes del conducto auditivo externo bacterianas o micóticas pueden extenderse hasta el pabellón. *Pseudomonas aeruginosa* es el principal microorganismo responsable en las pericondritis.

El pabellón se encontrará edematoso, indurado, doloroso (infección bacteriana), puede haber prurito asociado (infecciones por hongos), la piel puede tener exudado seroso o purulento. La infección puede extenderse a pericondrio y cartílago auricular (condritis).

Los diagnósticos diferenciales más comunes incluyen:

- **Erisipela:** Por *Streptococcus* beta-hemolítico grupo A). Da compromiso del pabellón auricular completo (incluido el lóbulo), con edema, dolor y eritema.

- **Pericondritis:** Infección bacteriana del cartílago auricular, sin compromiso del lóbulo.

El tratamiento en las infecciones bacterianas incluye aseo y desinfección local, antibióticos orales (cefadroxilo, amoxicilina/ácido clavulánico, ciprofloxacino), AINEs. En la erisipela se indican antibióticos dirigidos a *Streptococcus pyogenes* (penicilinas) y en la pericondritis se debe cubrir también *Pseudomonas* (ej: quinolonas).

b) Otitis externa

Infección bacteriana o micótica del conducto auditivo externo. Los microorganismos más frecuentemente hallados son *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, y en el caso de los hongos, *Candida* y *Aspergillus*. Los factores predisponentes incluyen microtraumas, exposición a humedad, calor, ausencia de cerumen y pH alcalino; la pérdida de la acidez es un paso previo a la infección, ya que causa edema del estrato corneo y oclusión de los folículos sebáceos, permitiendo el crecimiento de microorganismos patógenos.

- **Bacteriana localizada:** Corresponde a un fúruculo, infección aguda del folículo piloso y sus glándulas sebáceas y ceruminosas en el tercio externo del conducto auditivo, causada por *Staphylococcus aureus*. Los síntomas son dolor y aumento de volumen variable, que puede llegar a ser fluctuante según la etapa en que se encuentre. Según esto es su tratamiento, que puede ser antibiótico oral (cloxacilina, cefadroxilo), tópico (mupirocina) o drenaje en etapas más avanzadas.

- **Bacteriana difusa (swimming ear):** El motivo de consulta es el dolor, que aumenta al comprimir el trago o al traccionar el pabellón auricular. También se exagera al movilizar la articulación temporomandibular (masticar, bostezar); puede haber otorrea e hipoacusia (por oclusión). Al examen se encontrará edema difuso del conducto, puede haber acumulación de detritus y

otorrea de color amarillo verdosa; según su severidad se pueden palpar adenopatías y encontrar alteraciones de la piel adyacente sugerentes de celulitis. El tratamiento es principalmente tópico con gotas que combinen antibióticos y corticoides. Se pueden usar como coadyuvante gotas que acidifiquen el medio (ácido bórico). En el caso que por el edema no se vea lumen en el conducto, se puede usar expansores para facilitar la entrada de las gotas, o agregar antibiótico oral.

- **Micótica:** 9 % de las otitis externas. El hongo más frecuentemente involucrado es el *Aspergillus* y luego *Candida*. Tiene los mismos factores predisponentes que la otitis externa bacteriana; los pacientes diabéticos o inmunosuprimidos son más susceptibles, también puede ocurrir después de uso prolongado de gotas óticas que contengan corticoides y antibióticos. Los síntomas son prurito, sensación de plenitud ótica, otorrea, otalgia e hipoacusia (secundaria a la acumulación de detritus). Al examen físico se observa eritema del conducto, acumulación de detritus de color grisácea e hifas. El tratamiento incluye limpieza y extracción de detritus del conducto, acidificación del medio (ácido bórico) y/o gotas antimicóticas.

- **Otitis externa necrotizante ("maligna"):** U osteomielitis de base de cráneo, es la infección invasiva del conducto auditivo externo y del hueso temporal, causada principalmente por *Pseudomonas aeruginosa*. Ocurre en pacientes inmunocomprometidos, sobre todo adultos mayores con diabetes, insuficiencia renal o en el contexto de un tratamiento que provoque inmunosupresión. Se inicia con una otitis externa que progresa a celulitis, pericondritis, osteítis y finalmente compromete la base de cráneo. La infección se disemina por los conductos de Santorini hacia la base de cráneo y luego por los espacios vascularizados de ésta. Puede llegar a comprometer los nervios facial (agujero estilomastoideo), hipogloso (canal del hipogloso), abductores, trigémino (ápex petroso), glossofaríngeo y espinal (foramen yugular); el compromiso de estos nervios es considerado de

mal pronóstico. El cuadro clínico se caracteriza por otalgia progresiva, prurito, otorrea e hipoacusia. A medida que la enfermedad avanza aparece tejido de granulación en el piso del conducto en la unión osteocartilaginosa; es posible observar secuestros óseos y se puede acompañar de edema, adenopatías periauriculares y trismus. Puede llegar a provocar la trombosis del seno lateral o sigmoideo, meningitis, sepsis y muerte. Ante la sospecha clínica el examen que confirma el diagnóstico es el cintigrama con Tecnecio-99 (demuestra actividad osteoblástica) y con Galio (actividad de células inflamatorias); este último permite también ver la evolución de la enfermedad. El tratamiento incluye hospitalización del paciente, compensación de la diabetes o enfermedad inmunosupresora y uso de antibióticos sistémicos con actividad anti-pseudomónica (ciprofloxacino – ceftazidima) por períodos de 6 a 8 semanas.

- **Miringitis bulosa:** Es la infección de la capa externa del tímpano, de origen viral (antes se solía culpar a infecciones por *Mycoplasma*), en el contexto de una infección respiratoria alta. Sus síntomas son otalgia importante y al examen se observa formación de bulas en membrana timpánica, con contenido serohemático, las que se pueden romper. Se asocia a hipoacusia sensorioneural. El cuadro es autolimitado, es necesario dejar analgesia y eventualmente antibióticos tópicos para evitar la sobreinfección.

- **Viral por Herpes Zoster:** Causada por el Virus Varicela Zoster, se caracteriza por otalgia previa a la aparición de vesículas en pabellón y conducto auditivo externo que evolucionan a costras. El virus puede comprometer el nervio cócleo-vestibular (hipoacusia y vértigo) y el nervio facial (parálisis); cuando se asocia a compromiso de este último se denomina síndrome de Ramsay Hunt. El tratamiento incluye analgesia y, si bien no hay evidencia que demuestre el beneficio, se sugiere aciclovir o valaciclovir y corticoides sistémicos.

2. NO INFECCIOSAS

a) Reacción alérgica a picadura de insecto

b) Policondritis recidivante

Patología autoinmune que en el 90 % de los casos comienza en los cartílagos auriculares y luego se extiende a otros cartílagos (nasales, laringe, tráquea). Sus principales síntomas son dolor local asociado a edema y eritema, dolor articular que puede estar asociado a fiebre, hipoacusia sensorineural, iritis, conjuntivitis. Da aumento de VHS.

c) Dermatitis o eccema

Puede ser por atopia, aunque es frecuente que se deba a grataje, manipulación y uso de cotones; también puede aparecer por el uso de prótesis auditivas. Produce prurito, lesiones descamativas y en algunas ocasiones otorrea serosa (exudado). Se trata evitando manipular el conducto y con ungüentos que combinen corticoides con antimicóticos y/o antibióticos.

d) Otitis externa crónica

Similar al eccema pero de larga evolución. La piel se va engrosando, disminuyendo el diámetro del conducto. Puede llegar a producir fibrosis y estenosis adquirida del conducto auditivo externo. El tratamiento es evitar el grataje y manipulación, gotas de corticoides y antibióticos en caso de infección, eventual cirugía si se produce una estenosis.

TUMORALES

1. BENIGNOS

Osteoma, papiloma, lesiones vasculares, queratocantomas, adenoma de glándulas ceruminosas. En general se pueden observar; si producen síntomas (hipoacusia, retención de cera) o ante la duda diagnóstica (sospecha de un tumor maligno), su tratamiento es quirúrgico.

2. MALIGNOS

Carcinoma de células escamosas

Corresponde al 60 % de los tumores malignos del conducto auditivo externo y generalmente se asocia a otorrea crónica.

Carcinoma basocelular

Raro en el conducto auditivo, es más frecuente en el pabellón auricular por ser una zona expuesta al sol.

Ceruminoma maligno

15 % de las lesiones malignas del conducto.

Otros menos frecuentes

Carcinoma adenoideo quístico, melanoma, adenocarcinoma, rabdomiosarcoma.

El estudio de estas lesiones incluye la otoscopia, palpación de adenopatías, tomografía computada con contraste y biopsia. El tratamiento es quirúrgico y según el tipo de tumor es necesaria radioterapia post-operatoria. Los límites quirúrgicos dependerán de la localización y extensión de la lesión y de si hay o no invasión del hueso temporal, edad del paciente y su estado general.

MISCELÁNEAS

TAPÓN DE CERUMEN

Secundario a la sobreproducción de cerumen, aumento de su consistencia o alteración en la migración del epitelio del conducto. También tiene importancia en su producción la manipulación y el uso de cotones. Los pacientes con estenosis de conducto tienen más facilidad de que éste se obstruya por cera. Provocan hipoacusia, tinnitus, prurito y eventualmente otalgia en el caso de que se impacten. El tratamiento es la extracción

mediante irrigación con agua tibia o extracción manual. Los agentes ceruminolíticos como el agua oxigenada pueden servir para facilitar la extracción.

En caso de sospecha de perforación del tímpano está contraindicado la irrigación y el uso de agua oxigenada.

CUERPO EXTRAÑO ÓTICO

Es más frecuente en niños y en pacientes con demencia. La forma más segura de extracción es mediante la irrigación, con la excepción de los cuerpos extraños vegetales (se hinchan) y pilas. En el caso de insectos que se encuentren vivos, irrigar para ahogarlos (puede ser con aceite o vaselina), y si se tratara de baterías o pilas, la extracción debe realizarse lo más rápido posible.

KERATOSIS OBTURANS

Poco frecuente. Es la acumulación exagerada de queratina en capas en la porción ósea del canal, con remodelación y ensanchamiento de éste. Es secundario a la alteración de la migración de las células epiteliales, puede asociarse a rinosinusitis y bronquiectasias. Al examen se observa un tapón de queratina comprimida que ocluye el conducto, el diámetro del conducto es mayor que lo normal. En estos pacientes es necesario realizar aseos bajo microscopio en forma frecuente, evitar la autolimpieza.

COLESTEATOMA DE CONDUCTO

Invasión de tejido epitelial en un área localizada del conducto con erosión ósea; se acompaña de otalgia y otorrea crónica.

EXOSTOSIS

Áreas de crecimiento de hueso localizado en la porción ósea del canal, usualmente múltiple y bilateral. Relacionado con la exposición crónica al frío, frecuente en

personas que practican deportes acuáticos. Generalmente asintomático, requiere tratamiento quirúrgico cuando por la oclusión del conducto se produce hipoacusia u otitis externa recurrente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, et al. Cummings Otolaryngology – Head and Neck Surgery, 5th Edition. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier.

Inflamatorias	Malformaciones	Tumorales	Traumáticas	Misceláneas
<ul style="list-style-type: none"> • No infecciosas • Dermatitis o eczema • Policondritis recidivante • Alergias • Otitis externa fibrosa y crónica • Tejido de granulación y granuloma piógeno • Miringitis granular • Infecciosas • Impétigo, erisipela y celulitis • Pericondritis auricular • Otitis externa bacteriana localizada • Otitis externa bacteriana difusa • Otitis externa bacteriana necrotizante (“maligna”) • Otitis externa micótica • Otitis externa viral – Herpes zoster ótico • Miringitis bullosa 	<ul style="list-style-type: none"> • Pabellón auricular • Malformaciones menores (orejas en asa, en copa, malformaciones del lóbulo, etc.) • Microtia • Anotia • Conducto auditivo externo • Estenosis • Atresia • Otros • Fístulas preauriculares y <i>skin tags</i> • Quistes dermoides y epidermoides • Quistes branquiales de 1er arco 	<ul style="list-style-type: none"> • Benignas • Osteoma • Papiloma • Queratoacantoma • Ceruminomas y otros adenomas • Tumores vasculares • Otros • Malignas • Carcinoma basocelular • Carcinoma espinocelular • Melanoma maligno • Ceruminoma maligno • Otros 	<ul style="list-style-type: none"> • Trauma • Grataje • Cortes, mordidas, laceraciones y avulsiones • Trauma contuso y otophematoma • Fracturas del CAE • Quemaduras • Calor • Frío • Electricidad • Cáusticos • Cicatrices • Hipotróficas • Hipertroficas • Queloides • Oreja en coliflor 	<ul style="list-style-type: none"> • Luminales • Tapón de cerumen • Cuerpos extraños • Epiteliales • Keratosis obturans • Colesteatoma del CAE • Quiiste de inclusión epidérmica • Óseas • Exostosis • Displasia fibrosa • Otros • Síndrome de la oreja roja • Colapso lateral del CAE • Tofos gotosos • Condromatitits nodular crónica • Otras lesiones dermatológicas

*Dr. Andrés Alvo V. -2017

08. PATOLOGÍA DEL OÍDO MEDIO

Dr. Carlos Stott Caro

Dentro de la patología de oído, este capítulo reviste una incidencia importante. Serán pocas las personas que no estarán sometidas a algunas de estas enfermedades en el transcurso de sus vidas. Para mejor estudiar estas enfermedades, las dividiremos en: inflamatorias; tumorales; traumáticas; y congénitas

INFLAMATORIAS

OTITIS MEDIA CON EFUSIÓN (OME)

La clave en este grupo es la **trompa de Eustaquio** (tuba auditiva), la cual es la encargada de ventilar el oído medio, equiparando presiones entre el espacio del oído medio y la rinofaringe, al mismo tiempo que es su vía de drenaje. A su vez, es esta la vía que utilizan los gérmenes para llegar al oído medio. El cierre de la trompa puede ser agudo, como por ejemplo un cambio brusco de presión, conocido como **barotrauma**, el cual puede suceder en vuelo o en buceo. Aquí, un brusco cambio de presión no permitió el adecuado intercambio gaseoso entre el oído medio y la rinofaringe, ocasionando una presión negativa aguda, que puede ir acompañada de un exudado dentro del oído medio. Problema autolimitado en la generalidad de las veces y que pasa solo usando descongestionantes por un par de días.

Ahora también, este problema ventilatorio puede darse en el contexto de una inflamación de la vía aérea superior, que agudamente cierre la trompa. Al igual que la anterior, esto es autolimitado. El problema sucede cuando este cierre es ocasionado por inflamación y este bloqueo persiste en el transcurso de las horas y días, llevando a un acumulo de líquido en el oído medio y a un

cambio en la mucosa que lleva a una metaplasia de esta. Esta patología es conocida con las siglas OME (**otitis media con efusión**). Aquí entran a participar otros agentes como son la alergia, alteraciones anatómo-fisiológicas (como pueden ser las alteraciones craneofaciales), factores del huésped y del medio (como ejemplo el tabaco) y por supuesto el factor infeccioso. Esto puede prolongarse en el tiempo, ocasionando una hipoacusia de transmisión (síntoma cardinal del cuadro), que como esto es más frecuente que suceda en niños pequeños, es muy importante para un adecuado desarrollo del niño. De hecho, la primera causa de hipoacusia adquirida en el niño es justamente la OME, y su impacto en el desempeño auditivo y desarrollo cognitivo puede ser enorme.



Figura 08.1. La mayoría de las patologías del oído medio se originan en una disfunción de la tuba auditiva o trompa de Eustaquio.

Dado que esta patología es silente, es muy importante la sospecha clínica y el adecuado estudio audiológico (audiometría e impedanciometría), cuando se requiera. Si el niño es pequeño, no podrá ayudarnos en el diagnóstico, pero si una actitud de no estar con la

audición en perfecto estado, distraído, con falta de atención, acercándose a la TV, etc. pueden ser muy útiles.

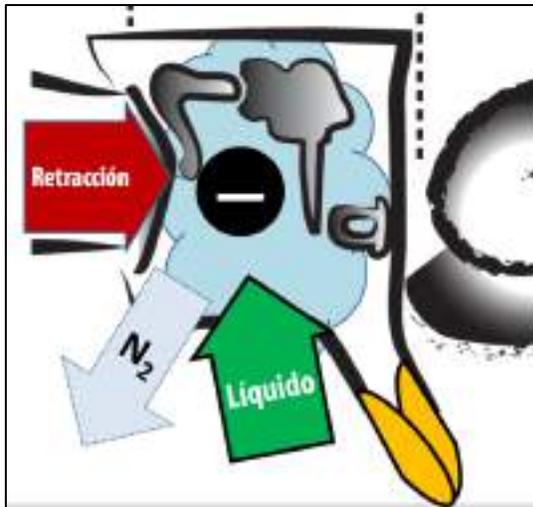


Figura 08.2. Un bloqueo persistente de la tuba auditiva, por ejemplo por un fenómeno inflamatorio persistente (en amarillo) puede llevar a una falta de ventilación del oído medio. Dentro de esta cavidad, ahora cerrada, ocurrirá un proceso de absorción de nitrógeno (N_2) hacia el plasma, debido a que la presión parcial de nitrógeno en plasma es menor a la del aire del oído medio. Esto llevará a una disminución del volumen de aire del oído medio, y una presión total negativa. Esta presión negativa generará un filtrado de líquido seroso desde el plasma, que puede llenar el oído medio. Esta es la efusión de la otitis media con efusión u otitis media serosa. La presión negativa comentada puede además generar una retracción de la membrana timpánica.

Dentro del examen físico del paciente, el tímpano se verá opaco, se perderá su translucencia habitual. Sin embargo, incluso para el especialista, a veces este hallazgo a la otoscopia puede no ser demasiado evidente. Es mejor mantener un alto nivel de sospecha y apoyarse por los exámenes audiológicos comentados: Una

hipoacusia de conducción, habitualmente bilateral, acompañada de una impedanciometría con curvas B y reflejos auditivos abolidos representa el sello del cuadro.

El tratamiento se encaminará a su patología de base y la observación estricta. La mayoría de las otitis medias con efusión se resolverán espontáneamente antes de los tres meses de evolución (la tuba auditiva madurará y el oído medio recibirá la ventilación necesaria).

Un periodo de **más de 12 semanas** nos obliga a ser más activos, pudiendo en casos seleccionados llegarse a la **miringotomía** (punción timpánica) **con colocación de tubos de ventilación**, también llamados “colleras”.

Si esta entidad clínica no es reconocida ni tratada, pudiera pasar a una etapa más severa que es una retracción de la membrana timpánica, que se apoya en las estructuras del oído medio, como son los huesecillos, pudiendo erosionar estos, agregando más hipoacusia y daño al oído. La etapa final, es lo que se conoce como **otopatía fibroadhesiva**, que ya es irreversible en su curso. En esta entidad el bloqueo de la tuba auditiva (trompa de Eustaquio) lleva a una presión negativa persistente al interior del oído medio, la que a su vez genera una retracción de la membrana timpánica hacia el interior del oído medio. Esta retracción puede progresar hasta comprimir y destruir por fenómenos isquémicos asociados a dicha compresión, incluso los huesecillos del oído, con gran impacto en la audición. En algunos casos esta retracción puede progresar a una perforación timpánica o a una otitis media crónica colesteatomatosa (ver más adelante). Y todo comienza por la patología de la tuba auditiva o trompa de Eustaquio.

OTITIS MEDIA AGUDA (OMA)

La OMA es la infección bacteriana más frecuente del niño. Es la entrada al oído medio, desde la rinofaringe, de gérmenes que producirán una reacción inflamatoria y por ende pus en la

cavidad del oído medio. Esto llevara a la presión sobre la membrana timpánica y por ende al síntoma cardinal de esta enfermedad que es la otalgia. Si la presión ejercida sobre la membrana timpánica es muy intensa, la membrana se lesiona y sale pus al conducto (otorrea). Como ya lo habrán sospechado, para que tengamos una OMA, debemos tener previamente una infección

respiratoria aguda, que aporte los gérmenes necesarios para producirla. Los gérmenes pueden ser virales o bacterianos. Los primeros serán muy autolimitados y son de curso rápido. Los segundos son de intensidad más importante en los síntomas, siendo en un alto porcentaje (casi 2/3) el *Streptococcus pneumoniae* y el *Haemophilus influenzae*, por lo que el antibiótico

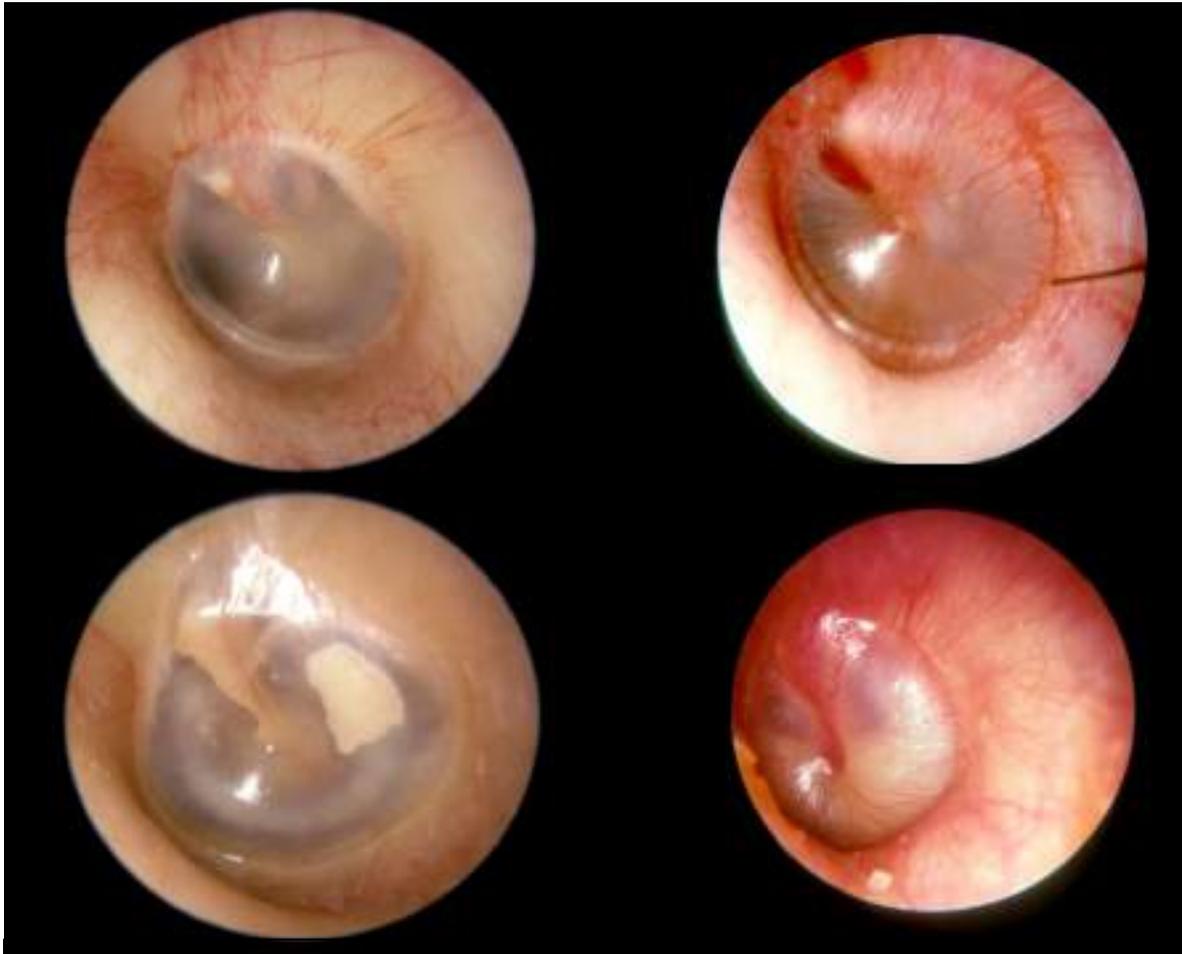


Figura 08.3. En la otitis media aguda, la otoscopia resulta fundamental para determinar la probabilidad de un diagnóstico real de un cuadro de origen bacteriano (con la implicancia de considerar el uso de antibioterapia. Elementos claves son por un lado el enrojecimiento de la membrana timpánica y las estructuras cercanas al tímpano, pero por sobre todo la opacidad de la membrana en el contexto de un cuadro de otalgia aguda, como se puede apreciar en ambas otoscopias de la derecha. En la otoscopia inferior derecha, se ve además un abombamiento intenso de la membrana timpánica donde solo el umbo (porción final del martillo) se ve “invaginada” dando la sensación de una “donut”. En contraste las imágenes a la izquierda muestran otoscopias normales. En la imagen inferior izquierda se ve además una placa blanca de **timpanoesclerosis**, un hallazgo totalmente normal (que puede representar un proceso cicatricial de una patología pasada ya resuelta). Lo mostramos dado la frecuencia no solo de encontrarla, sino de malinterpretarla como algo patológico.

a elección en primera línea es la amoxicilina 90-100 mg/kilo de peso al día, repartido en dos dosis (con un máximo de 2 gramos al día), por 10 días. De segunda elección tenemos a las amoxicilinas potenciadas y a las cefalosporinas de segunda generación.

También es importante saber, que luego de resuelta la OMA, si hubo perforación de la membrana timpánica, ésta cierra casi siempre de manera espontánea y que además es posible tener líquido en el oído medio hasta 4 a 6 semanas (OME post-OMA), lo cual es normal y solo debe ser observado. Por otro lado, para complicar las cosas, es muy posible que la OME sea un sitio propicio para que en el contexto de una infección de la vía aérea alta, se desencadene una OMA. Solo el seguimiento de estos pacientes, podrá llevarnos a la clave de que fue primero.

OMA recurrente (OMA-R)

Un subtipo de OMA, que se repite con una frecuencia de **3 episodios en 6 meses o 4 en 12 meses**. Este subtipo debe hacernos sospechar que existe una condición subyacente, que no ha sido estudiada o tratada, que lleva a estos cuadros repetidos. El manejo general incluye la vacunación al día, evitar el tabaco intradomiciliario, favorecer la lactancia materna e intentar quitar al paciente de sala cuna; según corresponda. Se deben tratar también las condiciones favorecedoras como la rinitis alérgica. Si el paciente no responde, está indicado el manejo quirúrgico mediante adenoidectomía (para remover biofilms) con o sin instalación de tubos de ventilación timpánica; aunque es materia de debate. Ante cuadros muy repetidos o según sospecha clínica, está indicado el estudio de inmunodeficiencias congénitas y adquiridas, y eventualmente patología respiratoria como disquinesia ciliar primaria y fibrosis quística (en especial si se asocia a otros cuadros respiratorios recurrentes como sinusitis o bronquitis).

OTITIS MEDIA CRÓNICA (OMC)

OMC simple

La enfermedad crónica de la mucosa del oído medio por **más de 12 semanas**, es denominada OMC. A su vez y por motivos académicos, la perforación timpánica que no cierra en el mismo plazo, es considerado una OMC también.

Ésta es una enfermedad inflamatoria no infecciosa (aunque habitualmente se sobreinfecta dando reagudizaciones) y su causa es multifactorial, teniendo gran importancia:

- El mal funcionamiento crónico de la trompa de Eustaquio o tuba auditiva.
- Causas genéticas y constitucionales que afecten el normal desarrollo y evolución de las infecciones.
- El tipo de germen, su virulencia, resistencia y patogenicidad.
- Características anatómicas del oído medio, tuba auditiva y/o nasofaringe.

Así como el síntoma cardinal de la OMA es la otalgia, en esta patología es la **otorrea indolora recurrente** y la **hipoacusia progresiva** en el tiempo. La sintomatología puede ser muy variable, desde otorrea muy frecuente y gran hipoacusia, hasta solo una muy leve hipoacusia por una pequeña perforación. El tipo de otorrea puede orientar al germen, siendo *Pseudomonas* de un olor fétido característico, que además puede indicar una patología subyacente.

El diagnóstico se realiza con un otoscopio y/o microscopio, que visualizará la perforación, de tamaño muy variable y si el proceso está activo, la otorrea presente, junto a una mucosa de oído medio inflamada.

El tratamiento de la reagudización consiste en antibióticos tópicos no ototóxicos (ciprofloxacino con o sin corticoides) y puede

requerir limpieza bajo microscopio. Para evitar recurrencias, el paciente no debe mojarse el oído y ducharse con un tapón de algodón con vaselina sólida. Se debe estar atento a la aparición de complicaciones.

El tratamiento definitivo es el quirúrgico, en el cual se repara la membrana timpánica con un injerto (**timpanoplastia**). Es una cirugía funcional cuyo objetivo primario es el cierre anatómico para evitar nuevas infecciones y sus complicaciones, y el secundario es mejorar la audición de ser posible. Para realizar esta, el oído debe estar sin actividad infecciosa por al menos 3 meses, tiempo en que la mucosa del oído medio se ha recuperado para realizar el acto quirúrgico. Si hay daño de la cadena de huesecillos, se repara en el mismo tiempo quirúrgico con una **osiculoplastia** con o sin prótesis.

OMC colestomatosa

Existe un subgrupo de esta patología, que es el **colesteatoma del oído medio**. Se trata de una lesión no tumoral constituida por epitelio escamoso queratinizado dentro del oído medio. Tiene un comportamiento erosivo localmente agresivo que lleva a una destrucción ósea progresiva con serias complicaciones potenciales. Se compone de un contenido descamativo (queratina), una matriz que lo produce y una perimatriz inflamatoria. Según su patogenia se clasifica en:

a) Colesteatoma congénito: Epitelio detrás de una membrana timpánica intacta. Error embrionario.

b) Colesteatoma adquirido primario: Se origina en una retracción timpánica importante, que hace que el epitelio de la membrana timpánica, invada el oído medio; como es queratinizado, forma un saco que progresa en tamaño y destruye hacia el oído medio. Hay varias teorías que intentan explicar este fenómeno de paso de epitelio hacia el oído medio, incluyendo

metaplasia, migración, microperforaciones, entre otras.

c) Colesteatoma adquirido secundario: Invasión del epitelio por una perforación ya existente, una cirugía o un rasgo de fractura. El epitelio también destruye en forma progresiva las estructuras del oído medio. Cada una de estas tiene sus características bien definidas, pero tienen en común la destrucción progresiva de estructuras del oído medio y por ende complicaciones que serán vistas en el capítulo siguiente.

Este subgrupo de OMC también debe ser tratado quirúrgicamente, pero de una manera más apremiante y agresiva, pues aquí la prevención de las complicaciones es prioritaria. A diferencia de la anterior, es una **cirugía erradicadora** de la enfermedad y puede requerir retirar estructuras para lograrlo; preservar o mejorar la audición sólo se realiza si es posible. Esto puede hacerse en dos tiempos o en un tiempo quirúrgico, mediante las cirugías llamadas **mastoidectomías**; la más habitual en nuestro medio es la "cirugía radical modificada" del oído.

Un buen punto semiológico, es que las otorreas producidas por las OMC colestomatosas son casi en un 100% "de mal olor", en comparación con las OMC simples.

OMC fibroadhesiva

Producto de una disfunción tubárica crónica que produce retracción timpánica, erosión de huesecillos y eventualmente acumulación de queratina con progresión a un colesteatoma.

Otras OMC

Otras condiciones crónicas de la mucosa del oído medio incluyen la OMC granulomatosa (habitualmente de origen autoinmune como en la enfermedad de Wegener), el granuloma de colesterol y algunas infecciones específicas del oído medio (ej: tuberculosis).

TUMORALES

Aunque poco frecuentes, se debe conocer el **paraganglioma** o tumor glómico. Lesión benigna que afecta el oído medio, pero que por su ubicación, destruye el oído, pudiendo no solo producir hipoacusia, sino que lesiones neurológicas. Su síntoma es el tinnitus pulsátil cardio-sincrónico (coincide con el pulso cardiaco). En general todo tinnitus pulsátil cardio-sincrónico unilateral persistente, debe ser evaluado por otorrinolaringología y probablemente con imágenes radiológicas para descartar esta entidad. Su tratamiento es quirúrgico.

Existe una variedad de otros tumores benignos (ej: schwannoma, adenoma) o malignos (ej: adenocarcinoma), que son muy infrecuentes.

TRAUMÁTICAS

El trauma que afecta al oído medio puede producirse de **manera directa** a través del conducto auditivo, por entrada de objetos de forma casual o iatrogénica; como también por una **fractura del hueso temporal** en un TEC, cuyo rasgo de fractura pasa por la neumatización del oído medio (ver capítulo de patología traumática de hueso temporal para más detalle).

Las perforaciones timpánicas traumáticas suelen cerrar de manera espontánea antes de los 3 meses, aunque se debe descartar una lesión osicular y otras complicaciones como fistulas perilinfáticas.

Otro trauma que no tiene relación con golpe, es el **barotrauma**, que se produce por un cambio brusco de presión. En el fondo lo que ocurre es una disfunción aguda de la trompa de Eustaquio que no alcanza a compensar el cambio súbito de presión del medio ambiente. En esta patología es posible ver equimosis intensas de la membrana timpánica. El favorecer una buena función tubaria (y evitar durante un periodo de algunos días o semanas la exposición de cambios

súbitos de presión atmosférica, como pueden ocurrir al bucear o al viajar en avión) y la observación tienden a ser tratamiento suficiente para la entidad.

CONGÉNITAS

OTOESCLEROSIS

Es una enfermedad de tipo genética que afecta la **cápsula ótica** (hueso que rodea al oído interno); y su lesión histológica característica es la **otoespongiosis**. Predomina la lesión que compromete la ventana oval, fijando en forma progresiva el movimiento que realiza el estribo y por ende, produciendo una hipoacusia de transmisión (al estar fijo, no transmite de forma adecuada la onda sonora hacia el oído interno) de tipo progresiva en el tiempo y casi en un 70 a 80% bilateral (aunque de inicio y magnitud asimétricos). Afecta preferentemente a mujeres 2:1, en edad adulta (30 a 40 años), y aunque se han mencionado como factores agravantes la infección por virus sarampión y el embarazo, esto no está claro y actualmente se acepta que es una enfermedad genética de penetrancia incompleta.

Ésta es una de las hipoacusias de transmisión que se caracterizan por presentar un tímpano normal a la otoscopia. La impedanciometría mostrará una curva As y reflejos auditivos negativos (ver capítulo de exámenes complementarios). En algunos casos avanzados puede comprometer la cóclea (otoesclerosis coclear) y producir una hipoacusia mixta.

Puede tratarse con audífonos o con cirugía (**estapedostomía**, donde el estribo fijo a la ventana oval se reemplaza por una prótesis habitualmente metálica que puede vibrar libremente y por ende volver a transmitir la onda mecánica de presión sonora de forma adecuada, resolviendo al hipoacusia de transmisión).

OTRAS PATOLOGÍAS CONGÉNITAS

Otras condiciones congénitas del oído medio pueden presentarse de manera aislada, asociadas a otras malformaciones congénitas o como parte de síndromes. Muchas son diagnósticos diferenciales de otoesclerosis como la fijación congénita de la platina del estribo y las patologías del oído medio en la osteogénesis imperfecta, la osteopetrosis y la enfermedad de Paget.

Por otra parte, malformaciones del oído medio, en especial de los huesecillos, se ven con frecuencia en pacientes con microtia.

Finalmente y como ya se mencionó, existe una forma de colesteatoma congénito, por atrapamiento ectodérmico en la formación del oído medio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Flint PW, et al. Cummings Otolaryngology – Head and Neck Surgery, 5th Edition. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2010.

Externo	Medio	Interno
Pabellón auricular <i>Infeciosa</i> - Forúnculo, impétigo, erisipela y celulitis - Pericondritis <i>No infecciosa</i> - Policondritis recidivante - Eccema/Dermatitis Conducto auditivo externo <i>Infeciosa bacteriana</i> - Otitis externa bacteriana localizada (foliculitis) - Otitis externa bacteriana difusa - Otitis externa necrotizante ("maligna") <i>Infeciosa fúngica</i> - Otitis externa micótica <i>Infeciosa viral</i> - Inespecífica - Herpes zoster ótico / Síndrome de Ramsay-Hunt <i>No infecciosa</i> - Eccema/Dermatitis - Otitis externa crónica Tímpano (capa externa) - Miringitis bulosa - Miringitis granular	Otitis media aguda Otitis media con efusión Otitis media crónica <i>Simple</i> (perforación timpánica >3 meses) - Inactiva - Activa <i>Adhesiva/Retráctil</i> (pars flaccida o tensa) - Bolsillo estable - Bolsillo progresivo - Bolsillo peligroso <i>Colesteatomatosa</i> (lesión epitelial) - Congénita - Adquirida primaria - Adquirida secundaria <i>Otras</i> - Granulomatosa, granuloma de colesterol, etc. Complicaciones de otitis media - Ej: mastoiditis coalescente	Laberintitis - Viral - Tóxica - Supurativa (etapas: serosa, purulenta, fibrosante y esclerosante) - Por infecciones específicas (ej: sífilis) - Autoinmune Neuritis vestibulococleares - Neuritis vestibular - Hipoacusia súbita - Accidente cocleovestibular

09. COMPLICACIONES DE LA OTITIS MEDIA

Dr. Juan Cristóbal Maass Oñate

IMPORTANCIA

La otitis media (OM) es tan frecuente que se cree que casi todos los niños experimentarán un episodio durante la infancia, incluyendo cuadros virales o bacterianos. Las complicaciones de ésta, si bien son menos frecuentes que en el pasado, siguen siendo potencialmente mortales. Por tanto es fundamental que los médicos generales y los especialistas no otorrinolaringólogos tengan conocimiento de las distintas complicaciones así como que sean capaces de diagnosticar, iniciar el tratamiento y derivar precozmente a los pacientes que presenten complicaciones de la OM (que son objetivos EUNACOM).

EPIDEMIOLOGÍA

No hay muchos datos de la incidencia de complicaciones de la OM de la era pre-antibiótica, sin embargo se sabe que el 25 al 50 % de éstas se complicaba. Luego entre los años 80 y 90 la incidencia de OM y de sus complicaciones disminuyó en forma importante probablemente gracias a la introducción de los antibióticos, a las mejores condiciones sanitarias y al mejor acceso a salud de la población. Como referencia en Chile, la prevalencia de otitis media crónica (OMC) en población escolar ha disminuido desde un 2,12% en 1973 a un 0,3% en 1999. Sin embargo, a pesar de esto, la razón o tasa con que las OM se complican (0,02-0,04%) y la mortalidad asociada se han mantenido constantes durante los últimos 15 años. Por otro lado, hay pacientes predispuestos genética o ambientalmente a OM y que aún en caso que disminuya la incidencia deben ser seguidos y diagnosticados precozmente para evitar la aparición de complicaciones y secuelas. La mortalidad de las complicaciones en general va entre el 8 al 16% pero cuando hay complicaciones intracerebrales, ésta sube al 26%.

La incidencia de complicaciones intratemporales secundarias a OM es de un 0,004 a un 3%, correlacionándose negativamente con el nivel de desarrollo de la población. Aproximadamente un 75% de las complicaciones intratemporales son secundarias a OMC, siendo sólo un 25 % secundarias a otitis media aguda (OMA). La OMC se complica en una proporción mayor, sin embargo las complicaciones de la OMA son más frecuentes por la alta frecuencia de OMA en la población. Debido a la diferente distribución de las OM con la edad, en adultos las complicaciones son más frecuentemente secundarias a OMC y en niños a OMA. La presencia de colesteatoma con la inflamación y la erosión ósea subsecuentes aumentan la posibilidad de complicaciones en la OMC. La complicación más frecuente de todas es la mastoiditis aguda. Ésta se puede dar hasta en el 18% de la OMA. Las complicaciones intracraneanas se producen en el 0,8% de los pacientes con OM y en un 80% vienen de OMC. De las complicaciones endocraneanas, la más frecuente es la meningitis aguda. Las complicaciones derivadas de la OMA son más frecuentes pero las de la OMCa en general son más probables, severas, peligrosas y mortales, tanto por la presencia de otros daños que pueden facilitar la diseminación como por la bacteriología imperante.

FISIOPATOLOGÍA

Las complicaciones de la OM se originan en general por la diseminación de la infección o inflamación desde la cavidad del oído medio a otras estructuras. Ésta se puede producir por **vía directa** (erosión ósea), **hematógena** (a través de canales, senos venosos o la vena emisaria, por trombos u osteotromboflebitis) o por **vías pre-formadas** (ventanas, conductos, cisuras, dehiscencias congénitas, secundarias a un colesteatoma o postquirúrgicas).

La bacteriología de la OM complicada es la misma que la de los procesos agudos o crónicos subyacentes (ver capítulos de OMA y OMC), agregándose una mayor frecuencia de *Staphylococcus aureus* (complicaciones secundarias a OMA y OMC) y la posibilidad de gérmenes anaerobios (especialmente en OMC).

DIAGNÓSTICO

Se realiza en base a la sospecha clínica pero requiere confirmación imagenológica o de laboratorio (punción lumbar como en el caso de una meningitis).

SOSPECHA CLÍNICA

Frente al antecedente de una OM acitva (aguda o crónica) reciente o intercurrente se debe sospechar la presencia de complicaciones de éstas; en especial cuando se presenta fiebre alta en agujas, dolor intenso de oído o cefalea no habitual, que no ceden con analgésicos o antipiréticos y la falta de respuesta a tratamiento médico adecuado luego de 48 o 72 horas. La fiebre en particular debe parecerse sospechosa cuando reaparece después de haber remitido inicialmente o persiste con supuración a pesar de tratamiento. Existen otros síntomas y signos que dependen específicamente de la complicación que se presente que deben alertarnos al no ser normales en el contexto de una OM, como signos focales, irritabilidad, somnolencia, vómitos explosivos, edema de papila, compromiso de pares craneanos u otros síntomas neurológicos, dificultad para mover el cuello o aumento de volumen local periauricular o cervical. En pacientes menores o imposibilitados de aportar muchos datos se debe sospechar otitis y sus complicaciones como causa de fiebre alta o de evolución tórpida. La OMC en general no duele por lo que la aparición de dolor asociado a signos de infección deben hacer sospechar la presencia de una complicación.

Es importante destacar que cuando ya existe una complicación, existen más posibilidades que aparezca una segunda. Por lo que frente al diagnóstico de cualquier complicación se debe descartar la presencia

de otras complicaciones (es recomendable solicitar imágenes).

Una situación relativamente frecuente es la presencia de dolor irradiado al oído en el contexto de una perforación timpánica simple sin supuración ni otros signos otológicos como mayor hipoacusia. En este último caso no se debe sospechar una otitis complicada.

EXAMEN FÍSICO

La mayoría de los problemas diagnósticos se deben a no examinar adecuadamente. Por esto, al igual que frente a cualquier paciente, se debe realizar un examen ORL exhaustivo así como de cabeza y cuello y neurológico con énfasis en los pares craneanos y los signos meníngeos. Recordar que los signos vitales siempre deben ser controlados, y que pueden ser la primera alarma en caso de una sepsis.

ESTUDIO

Ante la sospecha de complicaciones, para confirmar el diagnóstico se requiere la realización de un *scanner* o tomografía computarizada (TC) de oídos, idealmente con contraste. En algunos casos se requiere un TC con contraste o una resonancia magnética (RM) de la o las posibles otras regiones afectadas. Es fundamental anotar los antecedentes clínicos y la sospecha lo más específicamente posible en la orden de examen para la correcta interpretación y realización del examen más adecuado. Además, de acuerdo a las características específicas de cada cuadro clínico se debe plantear y realizar oportunamente una punción lumbar, o bien se deben solicitar estudios de audición y equilibrio.

Es recomendable tener valores de ingreso de marcadores de inflamación aguda para el seguimiento y la respuesta a antibióticos como hemograma (exhibiendo leucocitosis, desviación izquierda y aumento de la VHS) y proteína C reactiva (nivel incluso sobre 100mg/dl o 10mg/ml según el laboratorio). También es muy importante cultivar la secreción ótica y hemocultivar idealmente antes de iniciar antibióticos. En caso de no haber respuesta a antibióticos empíricos ni

gérmen claro, los hemocultivos seriados pueden ser de gran utilidad.

El velamiento de celdillas mastoideas sin destrucción ósea se puede ver en otras patologías como la OMA no complicada, la otitis media con efusión (OME) y también como hallazgo. Sin sintomatología ni clínica alguna, un velamiento de celdillas mastoideas aislado sin otros signos de alarma debe ser considerado un hallazgo sin importancia clínica. Es frecuente este hallazgo radiológico en TC o RM de cerebro tomados por otros motivos como cefalea y frecuentemente son informados como mastoiditis.

CLASIFICACIÓN

1. INTRATEMPORALES

a) Mastoiditis aguda

Es la complicación más frecuente. Clínicamente se caracteriza por otalgia importante e inflamación de la región retroauricular. Puede evidenciarse dolor a la percusión de la mastoides, edema, eritema y reblandecimiento mastoideo, solevantamiento del pabellón auricular hacia lateral e inferior, también

1

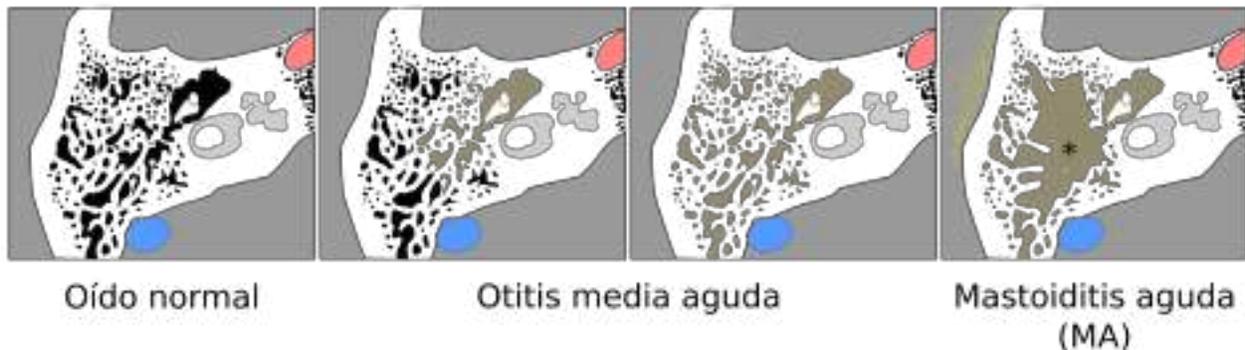


Figura 09.1. Esquema de corte axial de TC de oído derecho con contraste pseudo-coloreada. Se esquematiza de izquierda a derecha el aspecto de un oído normal, dos oídos con Otitis Media Aguda y un oído con una Mastoiditis Aguda (MA). Los pseudo-colores en una tomografía equivaldrían a distintos tonos de gris. En una tomografía contrastada real deberían brillar: En rojo la arteria carótida interna, en azul el seno lateral y en amarillo el realce del contraste yodado en el tejido inflamado. Debería verse más oscura en café-gris la secreción purulenta.

* **Alisteresis:** Destrucción de celdillas, característico en la mastoiditis y ausente en una OMA. Notar que tanto en OMA como en MA hay velamiento de mastoides, por lo que esto no hace el diagnóstico.

borramiento del surco retroauricular. Al scanner además de velamiento mastoideo por secreciones hay erosión ósea y coalescencia de celdillas mastoideas (alisteresis). Esta condición en general requiere cirugía para drenar la mastoides y eliminar el hueso necrótico e infectado (mastoidectomía). Puede condicionar la aparición luego de una complicación intracraneana en caso de no ser tratada oportunamente. Muy excepcionalmente está descrita la mastoiditis sin OMA por obstrucción del antro mastoideo. Lo que si puede darse más frecuentemente en el contexto de una OMC. Es fundamental buscar la osteítis y la coalescencia de celdillas al scanner para diagnosticarla (Figura 09.1).

b) Parálisis facial

Es una complicación poco frecuente. Puede ser de severidad variable y darse solo por inflamación pero frecuentemente se asocia a dehiscencias óseas. En el contexto de una OMA se recomienda una punción timpánica para descomprimir. No debe ser confundida con una parálisis facial secundaria a Otitis Externa Necrotizante.

c) Laberintitis

Debe ser sospechada ante la presencia de vértigo y/o hipoacusia de componente sensorineural brusca, progresiva o fluctuante. Puede ser definitiva o reversible, dependiendo si sólo existe inflamación del oído interno o infección difusa con pus. Puede producir cofosis (sordera total).

d) Fístula laberíntica

Puede acompañar o no a una laberintitis. Se asocia a la presencia de dehiscencias óseas. Se caracteriza por vértigo con nistagmo provocado al hacer esfuerzos, Valsalva o compresión del trago (signo de la fístula) e hipoacusia sensorineural. La sospecha clínica es muy importante ya que puede pasar desapercibida al TC de oídos.

e) Petrositis y sd. de Gradenigo o de la punta del peñasco

Cuando la infección se extiende a través de la neumatización de la punta del peñasco. La triada que caracteriza al síndrome incluye paresia del VI par, dolor en hemicara por compromiso del trigémino ipsilateral y otorrea. La afectación del trigémino es variable pero en general afecta primero a la rama oftálmica (V1) de éste.

2. EXTRATEMPORALES EXTRACRANEANAS

a) Abscesos cráneo-cervicales

La infección se extiende (en general por erosión ósea) desde el oído medio, ápex petroso o mastoides hacia otras regiones de la cabeza y del cuello. Estos abscesos se denominan según su localización:

- **Con extensión sub-perióstica:** Mastoideo, Cigomático y de Luc (al conducto auditivo externo).

- **Hacia los espacios profundos del cuello:** Bezold (entre músculos esternocleidomastoideo y digástrico) y de Mouret o Citelli (o yúgulo-digástrico). Desde aquí se pueden extender hacia otros espacios profundos del cuello y mediastino.

b) Abscesos metastásicos y sepsis

Se producen cuando la infección se extiende por vía hematogénica a mediastino y a distancia.

2

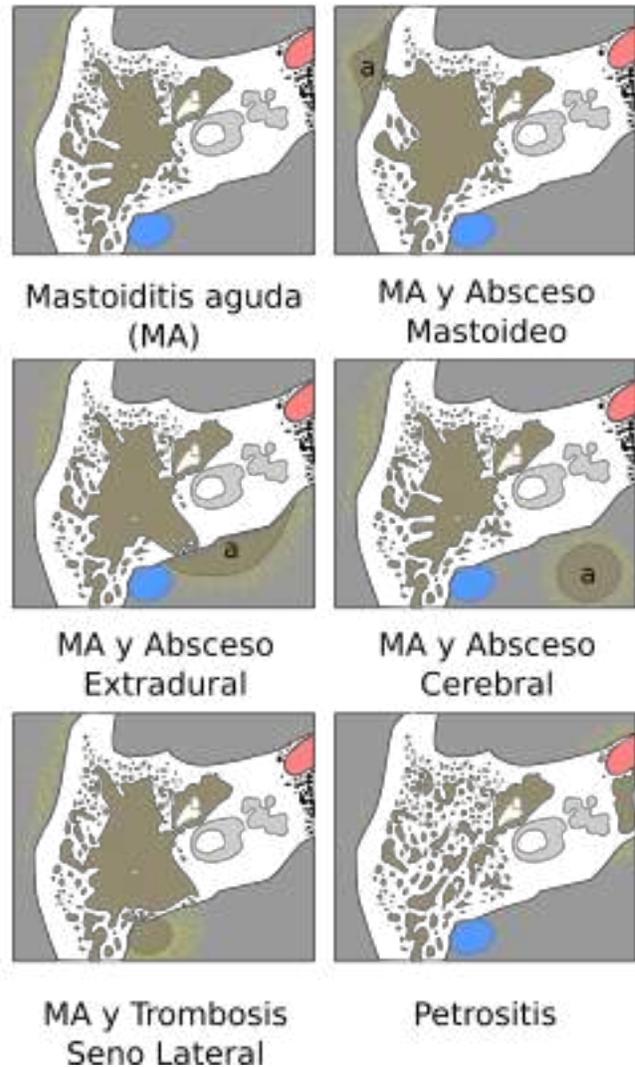


Figura 09.2. Esquema de corte axial de Tomografía Computarizada de Oído Derecho con contraste pseudo-coloreada. Se esquematiza de izquierda a derecha y de arriba a abajo el aspecto de una Mastoiditis Aguda (MA) aislada, una MA con Absceso Mastoideo, una con Absceso Extradural, otra con Absceso Cerebral y otra complicada con una Trombosis del Seno Lateral. Abajo a la izquierda se esquematiza una Petrositis. Los pseudo-colores en una tomografía equivaldrían a distintos tonos de gris. En una tomografía contrastada real deberían brillar: En rojo la arteria carótida interna, en azul seno lateral y en amarillo el realce de contraste yodado en el tejido inflamado. Debería verse más oscura la secreción purulenta pseudo-coloreada en café-gris. a: absceso.

3. EXTRATEMPORALES INTRACRANEANAS

Con frecuencia se asocia más de una complicación.

a) Meningitis aguda

Es la complicación intracraneana más frecuente. Se sospecha por signos meníngeos y de hipertensión endocraneana como cefalea, fiebre, irritabilidad y fotofobia. Una vez estabilizado el paciente se debe resolver el problema otológico, eventualmente con cirugía.

b) Abscesos y colecciones intracraneanas

Son la segunda complicación intracraneana más frecuente. Requieren tratamiento con antibióticos por al menos 6 semanas, cirugía otológica y drenaje directo o estereotáxico. Pueden tener diferentes localizaciones:

- **Absceso extradural:** El más frecuente, se ubica entre la duramadre y el hueso temporal.

- **Empiema subdural:** En caso de que el pus se acumule entre las meninges. Se caracteriza por hipertensión endocraneana severa y signos focales.

- **Absceso cerebral:** Se ubican más comúnmente en lóbulo temporal ipsilateral pero también pueden afectar el cerebelo. Por tanto pueden producir afasia y signología cerebelosa.

c) Trombosis del seno lateral

Frecuentemente acompaña a otras complicaciones. Se debe sospechar con CEG, fiebre en agujas, cefalea intensa, rigidez de cuello y ante la presencia de otras complicaciones. Se puede extender a los demás senos y producir una hidrocefalia óptica (hipertensión endocraneana concomitante con otitis) o al resto del organismo con embolismo pulmonar, sepsis y abscesos metastásicos. Requiere antibióticos, la resolución del cuadro otológico y la resolución de las otras complicaciones asociadas. No hay consenso en el manejo pero puede requerir la extracción del trombo y de anticoagulación.

Intratemporales	Extratemporales Extracraneanas	Extratemporales Intracraneanas
- Destrucción de huesecillos	- Abscesos subperiósticos (cigomático, mastoideo y de Luc)	- Meningitis
- Otomastoiditis coalescente	- Abscesos de espacios profundos (Bezold, Mouret/Citelli)	- Absceso extradural
- Petrositis		- Absceso subdural
- Parálisis facial		- Absceso cerebral
- Fístula laberíntica		- Tromboflebitis del seno lateral
- Laberintitis		- Hidrocefalia óptica

Tabla 09.1. Complicaciones de otitis media (aguda y crónica)

TRATAMIENTO

MANEJO GENERAL

Los pacientes con complicaciones de OM deben ser manejados en un ambiente hospitalario terciario. Tienen riesgo de sepsis por lo que deben ser hidratados adecuadamente y recibir tratamiento antibiótico adecuado. Una vez estabilizado el paciente se debe derivar al paciente a un centro capaz de resolver su complicación y atacar el foco de la infección. Los antibióticos no tienen buena llegada ni acción en el

centro de un absceso a menos que estos sean pequeños. Por lo tanto se debe drenar cuando existe evidencia de colección purulenta o abscedación. Esto incluye el drenaje específico de cada colección producida, ya sea por vía quirúrgica cervical, otológica o neuroquirúrgica, y el drenaje del oído medio con punción timpánica cuando es OMA sin supuración o con la cirugía de la OMC para drenar el pus acumulado y erradicar la enfermedad (mastoidectomía o cirugía radical de oído). Toda OMC complicada requiere cirugía. La OMA complicada si drena espontáneamente o responde adecuadamente al tratamiento puede no requerirla.

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

El tratamiento antibiótico inicial debe ser de amplio espectro y capaz de pasar la barrera hematoencefálica incluyendo una especial cobertura para *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas* y anaerobios, sobre todo frente a las complicaciones de la OMC. Un buen esquema inicial en caso de complicación de OMA podría ser Ceftriaxona–Clindamicina y en caso de una OMC Ceftazidima-Amikacina-Clindamicina o Penicilina-Kemicetina-Gentamicina. La dosis de Ceftriaxona más comúnmente usada es de 1 gramo cada 12 horas o 2 gramos al día IV que tendría mejor penetración al centro de colecciones supuradas. La dosis de Clindamicina es de 600 mg cada 8 horas IV. La penicilina debe ser usada en dosis altas para cubrir anaerobios (4 a 6 millones de Unidades cada 6 horas). En la elección del tratamiento definitivo se debe considerar la resistencia local de los gérmenes, la posibilidad de patógenos intrahospitalarios en casos de pacientes crónicos u hospitalizaciones prolongadas recientes y la susceptibilidad antimicrobiana en caso de tener cultivos positivos. En esto el apoyo de un infectólogo o de un comité de antimicrobianos puede ser fundamental.

PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES

Para prevenir la aparición de complicaciones de debe educar a la población general y en especial a la susceptible o portadora de OM. Se debe educar respecto de la evolución y del manejo, y respecto de lo que es y no es normal dentro de la evolución. Se debe hacer énfasis en OMA en la consulta precoz dentro de los primeros 2 días sobre todo en menores de 2 años, que supuran y en los casos febriles. En la OMC se debe insistir en no mojar oídos y estimular la consulta precoz en casos de supuración o dolor. Es importante que los médicos de atención primaria eduquen y sospechen oportunamente la aparición de complicaciones. De esta manera al tener diagnósticos y tratamientos oportunos y adecuados de las complicaciones se puede evitar la aparición de nuevas complicaciones y bajar la morbi-mortalidad de las complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diamante V. Otorrinolaringología y afecciones conexas. El Ateneo, Buenos Aires, 2004.
2. Dubey SP, et al. Complications of chronic suppurative otitis media and their management. *Laryngoscope* 2007;117:264-7.
3. Herskovic P, et al. Perfil de conocimientos EUNACOM, 2010..
4. Lin YS, et al. The prevalence of chronic otitis media and its complication rates in teenagers and adult patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;140:165-70.
5. López-Ladrón C, et al. Complicaciones de las Otitis. En: Libro Virtual de Formación En ORL SEORLPCF, pp. 1-14.
6. Maranhão A, et al. (2014). Epidemiology of intratemporal complications of otitis media. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2014;18:178-83.
7. Morris PS, et al. Acute and Chronic Otitis Media. *Pediatr Clin North Am* 2009;56:1383-99.
8. Osma U, et al. The complications of chronic otitis media: report of 93 cases. *J Laryngol Otol* 2000;114:97-100.
9. Penido N de O, et al. Complications of otitis media - a potentially lethal problem still present. *Braz J Otorhinolaryngol* 2016;8:253-62.
10. Prasad SC, et al. Current trends in the management of the complications of chronic otitis media with cholesteatoma. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;21:446-54.

10. HIPOACUSIA DEL RECIÉN NACIDO Y DEL ADULTO

I. HIPOACUSIA DEL RECIÉN NACIDO

INTRODUCCIÓN

Entre 1 y 3 recién nacidos vivos son portadores de hipoacusia permanente en el momento del nacimiento. Cuando un lactante recibe tratamiento adecuado, es decir, es equipado con la ayuda auditiva (audioprótesis, audífono, etc. que corresponda según su situación) antes de los seis meses de vida, es altamente probable que logre incorporarse al sistema educacional regular cuando llegue a primero básico.

Para lograr este objetivo es necesario el trabajo conjunto de varios niveles de atención en salud por lo cual este tema es muy relevante para los médicos generales. En este capítulo revisaremos las principales causas de hipoacusia en el recién nacido, cómo sospecharla y cómo tener un diagnóstico seguro para poder equipar con audífonos / ayuda auditiva, y finalmente haremos mención a lo incluido en las Garantías Explícitas en Salud (GES) respecto a este tema.

ETIOLOGÍA

La hipoacusia congénita puede ser secundaria a:

1. Hereditaria

Aproximadamente un 50% de los casos de hipoacusia congénita son hereditarios. Pueden clasificarse como:

- **No sindrómicas:** autosómica dominante, autosómica recesiva (aproximadamente 70% del total) y ligadas al cromosoma X.

- **Sindrómicas:** de herencia autosómica dominante (por ejemplo síndrome de Waardenburg, de Crouzon, Treacher-Collins), autosómica recesiva (por ejemplo

Dra. Mariela Torrente Avendaño – Dr. Paul Délano Reyes

síndrome de Usher, de Pendred) y ligadas al cromosoma X (por ejemplo síndrome de Alport).

- **Enfermedades mitocondriales.**

- **Desordenes cromosómicos:** por ejemplo trisomía 18, síndrome de Down.

2. Enfermedades infecciosas intrauterinas

Citomegalovirus, sífilis, toxoplasmosis, herpes simplex, rubeola.

3. Malformaciones del oído interno

4. Idiopática

¿CUÁNDO SOSPECHAR LA PRESENCIA DE HIPOACUSIA?

La condición de hipoacusia puede no ser evidente para los padres y/o cuidadores del paciente antes de los seis meses de vida. Por esta razón es necesario que el equipo de salud que supervisa el desarrollo de este menor solicite evaluación en la presencia de cualquiera de los siguientes factores de riesgo:

1. Sospecha de hipoacusia de los padres y/o persona a cargo del menor.
2. Historia familiar de hipoacusia en la infancia, excluyendo otitis media con efusión.
3. Estadía de más de 5 días en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal
4. Antecedente de circulación extracorpórea, ventilación mecánica, uso de ototóxicos (aminoglicósidos, diuréticos de asa), hiperbilirrubinemia.
5. Infecciones intrauterinas: sífilis, citomegalovirus, rubeola, toxoplasmosis, herpes simplex.
6. Anomalías craneofaciales

7. Sospecha de síndromes asociados a hipoacusia: síndrome de Down, Goldenhart, Waardenburg, etc.
8. Enfermedades neurodegenerativas como síndrome de Charcot-Marie-Tooth
9. Meningitis viral o bacteriana
10. Traumatismo encefalocraneano
11. Quimioterapia

Tamizaje de hipoacusia del recién nacido

Como veremos más adelante, en las patologías GES está incluida la sospecha de hipoacusia solo en el recién nacido prematuro extremo.

Ahora bien, si se estudian solamente los pacientes con factores de riesgo, se logra identificar sólo el 50% de los recién nacidos portadores de hipoacusia. De esta observación surge el concepto de la **pesquisa universal de hipoacusia**, es decir, todos los recién nacidos vivos deberían ser estudiados. En muchos países desarrollados (Estados Unidos, Inglaterra, Nueva Zelanda, Australia, etc.) y latinoamericanos (Argentina, Brasil) la pesquisa universal de hipoacusia está obligada por ley. En Chile existen iniciativas aisladas de clínicas privadas y de instituciones públicas.

La pesquisa universal de hipoacusia en recién nacidos se puede ejecutar mediante dos exámenes:

1. Emisiones otoacústicas (EOA): Las EOA son sonidos generados por las células ciliadas externas del órgano de Corti como respuesta a un estímulo sonoro. Tienen variadas aplicaciones clínicas y protocolos de ejecución. En el caso de la pesquisa de hipoacusia se utilizan las EOA por productos de distorsión que evalúan la presencia de respuesta en diversas frecuencias (1 a 6 KHz). Para ejecutar el examen el recién nacido debe estar tranquilo, idealmente durmiendo, en un ambiente silencioso ya que el ruido interfiere con el resultado del examen. La presencia de detritus en el conducto auditivo externo también interfiere con el examen, el momento ideal para realizarlo es a las 48 horas de vida previo al alta.

2. Potenciales auditivos automatizados (aPAE): En algunos pacientes con hipoacusia el daño ocurre en forma selectiva en las células ciliadas internas del

órgano de Corti y/o en el nervio auditivo. Esto explica que haya pacientes portadores de hipoacusia con EOA presentes. Debido a esto en algunas situaciones clínicas se recomienda aPAE como examen de pesquisa y no las EOA, por ejemplo en recién nacidos prematuros, hiperbilirrubinemia, circulación extracorpórea. aPAE mide la actividad eléctrica a nivel del tronco cerebral en respuesta a un estímulo sonoro. Este examen se realiza bajo las mismas condiciones que las EOA (niño tranquilo o durmiendo).

Un programa de detección universal de hipoacusia en recién nacidos debiera tener como objetivo incluir al menos un 95% de los recién nacidos vivos de la institución. Cuando se realizan los exámenes de pesquisa y el resultado está alterado se denomina “falla” o “refer” (“refer” por “referir al especialista para su evaluación”). Este porcentaje de pacientes no debiera ser mayor al 4% de los casos evaluados. El grupo de pacientes que falla la pesquisa pasa a proceso de diagnóstico de hipoacusia.

En el caso de la presencia de malformaciones de pabellón auricular y/o conducto auditivo externo resulta evidente la presencia de hipoacusia. Estos pacientes deben ser derivados al especialista en forma inmediata.

¿CÓMO SE DIAGNOSTICA LA PRESENCIA DE HIPOACUSIA EN LACTANTES?

El examen de elección para evaluar la audición en una persona es la audiometría; sin embargo, este examen requiere la colaboración del paciente. En pacientes que no están en condiciones de colaborar, como los lactantes, o que no quieren hacerlo, por ejemplo simuladores, se puede recurrir a exámenes objetivos de audición como los **potenciales auditivos evocados de tronco cerebral (PAE)**, llamados también PEAT o BERA). Este examen mide cómo viaja la señal sonora desde la emergencia del nervio coclear en el oído interno hasta el tálamo. El paciente debe estar dormido para que la actividad muscular no interfiera con el registro de las respuestas, y se debe realizar en ambiente silencioso. La actividad eléctrica se registra con electrodos de superficie. Mediante este examen es posible identificar la presencia de hipoacusia y

diferenciar si la baja de audición es sensorineural o de conducción.

La diferencia entre PAE y aPAE, reside en que estos últimos representan una versión simplificada de PAE, que solo arroja dos resultados (“*pass*” o “*refer*”) con utilidad solo para un protocolo de pesquisa, mientras que los PAE entregan altísimo detalle de la función auditiva a nivel del tronco cerebral, de uso e interpretación mucho más confiable para apoyar una hipótesis diagnóstica de hipoacusia.

El resultado del examen PAE refleja la actividad electrofisiológica de la vía auditiva, pero no debe usarse en forma aislada para establecer el diagnóstico de hipoacusia en un lactante. Debe complementarse con estudios conductuales o de comportamiento. Para esto se utiliza la **audiometría por refuerzo visual (ARV)**. Para este examen se condiciona al paciente a responder frente a estímulos visuales y auditivos simultáneos, y posteriormente se evalúa la respuesta aislada a estímulos auditivos. En casos de hipoacusia simétrica o unilaterales este examen evalúa el oído con mejor audición ya que se realiza en formato de “**campo abierto**” (campo libre), es decir, el sonido se presenta por parlantes y no por fonos. Para realizar este examen es necesario que el paciente tenga control cefálico y esté tranquilo/a, muchas veces se logra un resultado en varias sesiones.

Por último se debe mencionar el examen de **impedanciometría**, que refleja el estado del oído medio. El PAE permite sospechar una hipoacusia de conducción, y la impedanciometría es un complemento a este diagnóstico. En el caso de los menores de 6 meses de vida es necesario realizar la impedanciometría con un estímulo sonoro de 1000 Hz, a diferencia de la impedanciometría convencional que utiliza un estímulo de 256 Hz. Esta modificación se denomina **impedanciometría de alta frecuencia**.

Con esta batería de exámenes es posible realizar el diagnóstico de hipoacusia en un menor de 6 meses en forma confiable. Insisto una vez más que un examen aislado no constituye diagnóstico.

¿CÓMO AMPLIFICAR UN LACTANTE?

Cuando se diagnostica hipoacusia en un lactante es muy importante el apoyo a la familia. Es frecuente que los padres rechacen el diagnóstico ya que la presencia de hipoacusia no es físicamente evidente.

Cuando el caso es hipoacusia de conducción permanente, por ejemplo atresia de pabellón auricular, se puede utilizar **audífonos de vibración ósea**. Estos dispositivos funcionan mediante un micrófono que capta el sonido ambiental y lo transforman en vibración, que se transmite por vía ósea hacia el oído interno. El vibrador semeja una disco del tamaño de una moneda de 100 pesos, y se afirma sobre la mastoides alojado dentro de un cintillo. En el caso de atresia unilateral se pone un vibrador en la mastoides del lado afectado, en el caso de atresia bilateral se ponen dos vibradores. El apoyo del vibrador en la mastoides puede molestar y por eso se va cambiando la posición durante el día para evitar molestias cutáneas. En mayores de 1 año esto ya no se produce.

Si el paciente tiene hipoacusia sensorineural se debe recurrir a **audífonos retroauriculares**. Es muy importante insistir que los audífonos para lactantes y niños pequeños son distintos a los audífonos para adultos. Lo más evidente y fácil de entender es el tamaño. Además de esto hay características técnicas del audífono que son particulares. Luego de seleccionar el audífono se debe **adaptar** al paciente, este procedimiento también es distinto en lactantes que en adultos y no está disponible en todas las casas comerciales que venden audífonos en Chile. Los audífonos tienen un procesador retroauricular y un molde que se diseña de acuerdo al conducto auditivo externo de cada paciente. Este molde en los lactantes hay que cambiarlo cada 3-6 meses por el crecimiento del conducto. Cuando un audífono se acopla (“*pitea*”) puede ser porque hay tapón de cerumen o porque el molde está chico. Es importante que el equipo de salud supervise las revisiones periódicas del aparato.

Junto con la amplificación el paciente debe ingresar a un **programa de rehabilitación auditiva**. En estas sesiones los padres o cuidadores del paciente

aprenden a realizar estimulación auditiva, cuidados del audífono, etc.

El **implante coclear** es una alternativa cuando los audífonos no son útiles. Se discutirá en el capítulo de ayudas auditivas.

GES E HIPOACUSIA DEL RECIÉN NACIDO

En las patologías GES hay dos que hacen referencia a hipoacusia en recién nacidos.

1. Hipoacusia del prematuro menor de 32 semanas de edad gestacional y/o 1500 gramos de peso de nacimiento.

Estos pacientes **ingresan al GES por defecto en las unidades de cuidados intensivos neonatales** respectivas. El examen de pesquisa se realiza mediante potenciales auditivos automatizados aPAE. Si el examen falla en dos ocasiones se deriva a etapa diagnóstica la cual se debe completar antes de los 6 meses de edad corregida. Es importante insistir que si bien el objetivo es el diagnóstico precoz, debe primar la seguridad en el proceso. Es mejor completar la batería de exámenes diagnósticos y retrasar el proceso algunos meses. Esta garantía incluye **todo el proceso** desde la sospecha, el diagnóstico, audífonos y terapia, e implante coclear en el caso que corresponda. Sin embargo, sólo están incluidos los casos de hipoacusia sensorineural bilateral. Los paciente con hipoacusia de conducción permanente o hipoacusia unilateral quedan fuera de estas garantías.

2. Hipoacusia del menor de 4 años.

Esta garantía **incluye sólo el tratamiento** de hipoacusia en estos pacientes. Todo el proceso de **pesquisa y diagnóstico no está garantizado**. En el caso de esta guía clínica si es posible incluir casos de hipoacusia unilateral, pero la hipoacusia de conducción nuevamente queda sin cobertura.

CONCLUSIÓN

La presencia de hipoacusia en el recién nacido es frecuente, más que el hipotiroidismo congénito o la fenilcetoneuria. Tenemos disponibles tecnologías para la sospecha y diagnóstico de esta condición, lo cual permite un adecuado desarrollo del paciente e integración a una sociedad que es fundamentalmente auditiva. En ausencia de programas de detección precoz, el promedio de edad de diagnóstico es de 2 años, lo cual es muy tardío para los objetivos de integración educacional propuestos.

II. HIPOACUSIA DEL ADULTO

INTRODUCCIÓN

La hipoacusia o sordera del adulto es una patología frecuente que dificulta la comunicación oral, disminuyendo en forma importante la calidad de vida. Debido a los problemas de comunicación, los pacientes con hipoacusias pueden tener alteraciones emocionales e incluso cognitivas que pueden empeorar aún más el cuadro clínico. A nivel mundial y en Chile, el número de pacientes afectados con hipoacusia va en aumento, principalmente debido al envejecimiento de la población y a la exposición a sonidos intensos que provocan trauma acústico.

Desde el punto de vista fisiopatológico, las hipoacusias se pueden clasificar en conductivas, sensorineurales y mixtas. Las hipoacusias conductivas se producen por alteraciones de la conducción de las ondas acústicas en el oído externo y/o medio, mientras que las hipoacusias sensorineurales se producen por alteraciones del oído interno o del sistema auditivo central. Clínicamente, para determinar el tipo de hipoacusia que presenta un paciente, es importante considerar la anamnesis, otoscopia de la membrana timpánica, y la evaluación audiológica con diapasones y audiometría. A continuación se describe la evaluación clínica del paciente con hipoacusia, junto con los principales métodos utilizados para evaluar audición en el adulto. Posteriormente en el capítulo, se describen las

principales patologías que provocan hipoacusia en adultos.

ANAMNESIS

La anamnesis del paciente con hipoacusia debe ser completa, incluyendo antecedentes médicos y quirúrgicos. Es muy importante conocer la profesión del paciente, ya que la exposición laboral a sonidos de alta intensidad, como en trabajadores de la construcción o en músicos puede explicar el origen de la hipoacusia. Por otra parte, frente al antecedente de hospitalizaciones previas, se debe investigar el uso de fármacos ototóxicos como amikacina, gentamicina o cisplatino. Los antecedentes de cirugía de oídos, permiten sospechar otitis media crónica, mientras que los antecedentes familiares de hipoacusia son relevantes para sospechar una hipoacusia de origen genético.

Se debe poner especial énfasis en el perfil temporal de aparición de la hipoacusia, ya que la etiología de hipoacusias progresivas es diferente de aquellas de aparición súbita. Por ejemplo, la aparición de hipoacusia progresiva después del embarazo, es sugerente de otosclerosis, mientras que la aparición de hipoacusia de inicio rápido luego de un baño, puede deberse a un tapón de cerumen oclusivo en el caso de una hipoacusia conductiva o a una sordera súbita si esta es sensorineural. La presencia de síntomas vestibulares y tinnitus, puede orientar hacia etiologías como la enfermedad de Ménière o neurinomas vestibulares. Por otra parte, ya que muchos pacientes con hipoacusia utilizan audífonos u otros dispositivos de ayuda auditiva, se debe preguntar en forma dirigida por el uso de audífonos, incluyendo inicio y frecuencia de uso.

EXAMEN FÍSICO Y OTOSCOPIA

Todo paciente que consulta por hipoacusia debe ser evaluado con un examen físico de cabeza y cuello que incluya la visualización de la membrana timpánica. El examen físico del pabellón auricular y de cabeza y cuello puede sugerir la presencia de síndromes que habitualmente presentan hipoacusia, como la trisomía 21, que suele presentar conductos auditivos externos estrechos e hipoacusia conductiva por disfunción de la tuba auditiva. El examen del conducto

auditivo externo permite detectar patologías como tapones de cerumen o exostosis severas que pueden provocar hipoacusia conductiva. Por otra parte, el examen otoscópico de la membrana timpánica permite detectar la presencia de otitis media con efusión, de otitis media crónica, simple o colesteatomatosa, o incluso sospechar tumores del oído medio que pudiesen explicar una hipoacusia conductiva.

EXAMEN CON DIAPASONES

Frente a un paciente que consulta por hipoacusia, el estudio de la conducción de las ondas acústicas por vía aérea y ósea con diapasones debe ser realizado en forma rutinaria por el médico general y /o especialista. Los diapasones médicos emiten un tono puro en la nota Do, en distintas frecuencias, que habitualmente incluyen 128, 256, 512, 1024 y 2048 Hz. Los diapasones de 128 y 256 Hz permiten evaluar percepción vibratoria (propiocepción) y auditiva, mientras que los diapasones de 512, 1024 y 2048 Hz sólo evalúan función auditiva. Existen diferentes pruebas clínicas que se realizan con diapasones, que básicamente permiten distinguir una hipoacusia conductiva de una sensorineural. A continuación se describen las pruebas de Weber y Rinne.

Prueba de Weber

Evalúa la percepción auditiva por vía ósea, estimulando con el diapason colocado en la línea media del cráneo. Al estimular en el vértex, *nasion* o en uno de los dientes incisivos centrales, se le pregunta al paciente si percibe el sonido en algún oído en particular o en la línea media de la cabeza. El examen es normal si no hay lateralización de la percepción auditiva hacia uno de los oídos. Por el contrario, si lateraliza al oído hipoacúsico, esto sugiere la presencia de una hipoacusia conductiva, mientras que si lateraliza al oído sano, sugiere hipoacusia sensorineural.

Prueba de Rinne

Evalúa la intensidad de la percepción auditiva por vía aérea y por vía ósea. Lo normal es que la percepción sea de mayor intensidad a través de la vía aérea, ya que utiliza los mecanismos fisiológicos de

aumento de presión sonora del oído medio (prueba de Rinne (+)). Si la percepción es mejor a través de la vía ósea (diapasón en mastoides), entonces se dice que el examen es Rinne negativo y es sugerente de hipoacusia conductiva. La prueba de Rinne es positiva si el paciente tiene audición normal o si padece de hipoacusia sensorineural.

Una condición especial se produce en los pacientes con hipoacusia sensorineural profunda unilateral con oído sano contralateral. En este caso, si bien se trata de una hipoacusia sensorio-neural, la gran diferencia que existe entre los oídos provoca un examen de "falso Rinne (-)". Esto porque al estimular por vía ósea se transmite el sonido al oído sano y esto es lo que percibe el paciente.

AUDIOMETRÍA

La audiometría tonal es el examen de elección para la evaluación de la audición. Esta es solicitada por un médico general o por un especialista, cuando un paciente consulta por hipoacusia, tinnitus, u otros síntomas auditivos, pero también con alteraciones del entendimiento o producción del habla. Habitualmente se evalúan las frecuencias entre 125 y 8000 Hz, que corresponden a frecuencias graves y agudas respectivamente. El examen nos permite conocer los umbrales perceptuales obtenidos por estimulación a través de la **vía aérea** y **vía ósea**, en forma separada para cada oído, y denotando con color rojo las evaluaciones del oído derecho y en azul las del

izquierdo. Los umbrales obtenidos en cada frecuencia se miden con decibeles perceptuales (dB HL), que corresponden a lo que detecta la población normoyente. Tanto para vía aérea como para vía ósea se consideran umbrales normales aquellos con valores menores a 20 dB HL. Habitualmente se utiliza el promedio de umbrales de las frecuencias de 500, 1000 y 2000 Hz de cada oído para calcular el **promedio tonal puro (PTP)** para vía aérea y vía ósea, y en el caso de la presbiacusia se agrega el umbral de 4000 Hz al cálculo del promedio (dado que en esta patología se pierden primero y más intensamente las frecuencias más agudas).

Las **hipoacusias conductivas** se caracterizan por presentar umbrales auditivos de vía aérea alterados (>20 dB HL), con umbrales de vía ósea normal. Esta diferencia entre la vía aérea y ósea se conoce como "gap conductivo" y se considera que debe ser de al menos 10 dB para considerarla significativa. Por otra parte las **hipoacusias sensorineurales** se caracterizan por presentar umbrales de vía aérea y ósea alterados (>20 dB HL), mientras que en las **hipoacusias mixtas**, además de existir una alteración de los umbrales de vía aérea y ósea, existe un gap mayor a 10 dB. En la Figura 10.1 se muestran ejemplos de audiometrías (A) normal, (B) hipoacusia conductiva y (C) hipoacusia sensorio-neural.

En relación a la **discriminación** de la palabra, habitualmente se realiza una prueba con 25 disílabos presentados 30 a 40 dB sobre los umbrales (prueba supra-umbral o supra-liminar) y se le pide al paciente que repita cada uno de las palabras presentadas. Este

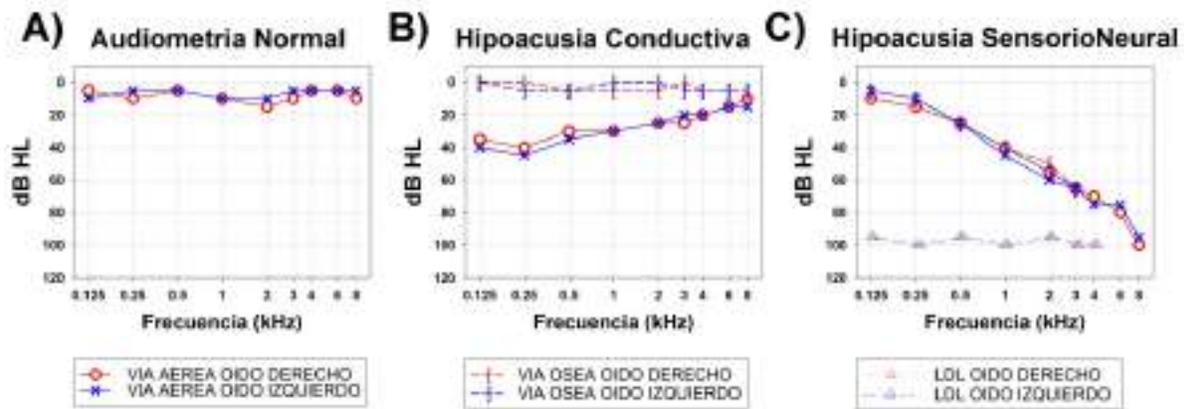


Figura 10.1. Audiometría normal (A) e hipoacusias de conducción (B) y sensorineural (C).

valor se informa como un porcentaje, considerando valores >92% como normales. La audiometría considera pruebas como **el umbral de molestia auditiva** (LDL, del inglés *loudness discomfort level*), que habitualmente se encuentran 100 dB sobre los umbrales auditivos, pero que en los casos de patología del oído interno (cortipatía) puede encontrarse con valores menores, lo que se interpreta como un signo de **reclutamiento**.

Las hipoacusias sensorio-neurales pueden tener su origen en el oído interno o cóclea como en las vías auditivas del sistema nervioso. Una discriminación de la palabra con valores inferiores a 30% y la ausencia de LDL es sugerente de patología neural (retro-coclear), mientras que valores normales de la discriminación de la palabra y presencia de reclutamiento (LDL) sugieren patología del órgano de Corti.

HIPOACUSIAS DE CONDUCCIÓN

Las hipoacusias de conducción afectan el oído externo o el oído medio (ver capítulos de patología de oído externo y medio). En la inmensa mayoría de los casos, la otoscopia termina por definir el diagnóstico de una hipoacusia de conducción haciendo evidente el problema.

1. Hipoacusias de conducción con otoscopia alterada

a) Localizadas en el oído externo (conducto auditivo alterado):

- Tapón de cerumen: Un acumulo de cerumen bloquea el conducto auditivo externo. El inicio puede ser gradual o a veces súbito, cuando el conducto se termina por bloquear. Basta un mínimo paso de aire hacia la membrana timpánica para asegurar una audición normal. Una situación frecuente es que el último paso para alcanzar el bloqueo completo del conducto auditivo externo ocurre luego de exposición a agua. Habitual es la historia del paciente que al salir de la ducha sintió como se tapó el oído. El tapón de cerumen puede ser removido con un lavado de oídos o mediante otomicroscopía por un otorrino. En general cuando los pacientes intentan retirar un tapón de cerumen por su cuenta, terminan impactándolo más en el conducto.

- Otitis externa: El edema de las paredes del conducto auditivo externo, o la otorrea producida por las paredes infectadas, bloquean por completo el conducto. La otoscopia es característica. El dolor a la movilización del pabellón auricular o el trago completan el diagnóstico (ver capítulo de Patología del oído externo).

b) Localizadas en el oído medio (tímpano alterado):

- Otitis media aguda: Un cuadro agudo de dolor y fiebre en el contexto de otitis media aguda se acompaña del acumulo de secreción detrás del tímpano en el oído medio, generando una hipoacusia de conducción.

- Otitis media serosa (con efusión): En este cuadro, habitualmente el único síntoma presente puede ser la hipoacusia. Habitualmente ocurre en los niños de forma bilateral, de instalación lenta. Pero también se da de forma unilateral y también en adultos. Puede ocurrir de forma frecuente como remanente de una otitis media aguda. La otoscopia evidencia habitualmente un tímpano opaco, a veces incluso azulado, con pérdida del triángulo luminoso. Se acompaña de curvas B en la impedanciometría. En pacientes adultos con otitis media con efusión sin causa infecciosa respiratoria aguda (especialmente unilateral) se debe descartar un tumor de nasofaringe mediante nasofibroscopia.

- Otitis media crónica: Las alteraciones de la membrana timpánica provocan hipoacusias de conducción, ya sea en su forma simple (perforación timpánica), fibroadhesiva (retracción del tímpano) o colesteatomatosa.

2. Hipoacusias de conducción con otoscopia normal

Para diferenciar entre hipoacusias de conducción con otoscopia normal, la impedanciometría resulta útil:

a) Impedanciometría con curvas B y reflejos acústicos ausentes: Habitualmente corresponde a una otitis media serosa. Aunque el tímpano esta habitualmente alterado, puede aparentar normalidad o el clínico, incluso con gran entrenamiento, errar en su apreciación de la otoscopia.

b) Impedanciometría con curvas As y reflejos negativos:

Corresponde habitualmente a una otosclerosis, con fijación anómala del estribo a la ventana oval.

c) Impedanciometría con curvas Ad: Puede tratarse de una disyunción de la cadena de huesecillo (ver capítulo oído medio).

HIPOACUSIAS SENSORIONEURALES

Las hipoacusias generadas en el oído interno pueden ser diagnósticas en relación al tipo de curva audiometría (predominio de pérdida de tonos graves, agudos o completa), la lateralidad del compromiso (unilateral o bilateral, y en este caso, simétrica o asimétrica), en relación al perfil temporal de la instalación de la hipoacusia y en conjunto a síntomas acompañantes, principalmente la presencia de vértigo. A continuación detallamos algunas de las principales causas que el alumno precisa conocer.

Presbiacusia

La presbiacusia se caracteriza por ser una hipoacusia neurosensorial bilateral simétrica con umbrales auditivos mayores a 25 dB HL, comprometiendo habitualmente a las frecuencias agudas (como la curva de la Figura 10.1C). La presbiacusia representa la tercera enfermedad crónica más común en personas mayores de 65 años después de la hipertensión arterial y las artropatías y debido al envejecimiento de la población, se espera que para el año 2025 existan alrededor de 1200 millones de personas con presbiacusia en el mundo. Uno de los problemas más comúnmente reportados por los adultos mayores es la comprensión del habla, especialmente cuando hay ruido de fondo o reverberación. Existe evidencia de que la pérdida auditiva se asocia al deterioro cognitivo y trastornos de salud mental como ansiedad y la depresión, e incluso un mayor riesgo de mortalidad.

La presbiacusia se produciría por la pérdida de células ciliadas de la cóclea, de neuronas del nervio auditivo, micro-angiopatía a nivel de la cóclea con atrofia de la estría vascular, rigidización de la membrana basilar de la cóclea y pérdida de neuronas en la vía

auditiva central, especialmente de neuronas gabaérgicas. Cabe destacar que la mayoría de los pacientes con presbiacusia presentan una mezcla de los cinco mecanismos propuestos.

En relación al manejo de los pacientes con presbiacusia, es importante destacar que los pacientes mayores de 65 años con hipoacusia bilateral con umbrales audiométricos >40 dB HL (PTP que incluye 0.5 a 4 kHz) o >35 dB bilateral con encuesta HHIE-S > a 10 puntos, tienen garantizado su tratamiento con audífonos según guía clínica GES (www.minsal.cl).

Trauma Acústico

La exposición prolongada a sonidos de intensidad > a 80 dB provoca daño a nivel de las células ciliadas de la cóclea y de las neuronas del nervio auditivo. Este daño es irreversible, y por ende la dosis de ruido es acumulativa. Todos los profesionales que trabajan expuestos a estos ruidos, deben utilizar medidas protectoras y ser evaluados periódicamente según pautas del Ministerio de Salud (www.minsal.cl). En la audiometría, se observa en forma inicial una hipoacusia con un escotoma en las frecuencias de 4 y 6 kHz, con recuperación en 8 kHz. Posteriormente la curva audiométrica se asemeja a la de la presbiacusia, sensorioneural, descendente bilateral.

Hipoacusia de origen congénito

Muchos pacientes arrastran hasta la adultez trastornos de hipoacusia sensorioneural de origen congénito (ver sección de hipoacusia del recién nacido). Estas tienden a ser bilaterales simétricas con curvas planas o bien “en batea”. Menos frecuentemente la hipoacusia puede ser unilateral. Existen algunas formas de hipoacusia congénita de presentación tardía. Estas se parecen a las presbiacusias, aunque de aparición mucho más precoz (incluso entre los 20 y 40 años), y tienden a tener curvas más planas. Hay alta variación de un paciente a otro. Las hay con una baja relativamente acelerada de la audición en pocos años en un periodo acotado de la vida con estabilización posterior por décadas. Afortunadamente menos frecuentes son las aceleradamente progresivas.

Hipoacusias por ototoxicidad

Existe una amplia gama de fármacos con potencialidad ototóxica; algunos pueden tener un perfil más **cocleotóxico** (hipoacusia) o más **vestibulotóxico** (trastornos del equilibrio), aunque pueden dañar ambos sentidos. Los más conocidos son los **aminoglicosidos**, particularmente la gentamicina y la amikacina, y el **cisplatino**. Otros ototóxicos incluyen la furosemida y el ácido acetilsalicílico (en este caso particular, usualmente reversible). Una historia habitual es el paciente que luego de una hospitalización por una infección grave/sepsis presenta una hipoacusia bilateral simétrica con curvas planas. De momento no existe forma de revertir este daño por ototoxicos y las soluciones pasan, al igual que en la presbiacusia, por la implementación de ayudas auditivas.

Hipoacusia súbita

Al igual que en la parálisis facial de Bell y la neuronitis vestibular, el nervio auditivo es susceptible a una **pérdida súbita de función** (en casi la totalidad de los casos unilateral). Existe duda si la patología afecta al nervio auditivo o a estructuras del oído interno. La etiología de este cuadro parece ser en la mayoría de los casos viral. El médico general debe estar altamente sensibilizado a la existencia de este cuadro, y pensar en el en toda hipoacusia de presentación aguda. Si la otoscopia es normal, la probabilidad de que se trate de una hipoacusia súbita es altísima. La confirmación diagnóstica con una audiometría que demuestre el compromiso agudo sensorineural (que puede ser de tonos agudos, graves o con curvas planas) no debe retrasar el inicio de tratamiento frente a la sospecha. Este tratamiento consiste en inicio lo antes posible de corticoides a dosis altas (0,8 a 1 mg/Kg de peso, inicialmente por 7 días) y derivación a otorrinolaringología de urgencia, ya que la posibilidad de recuperación de audición está estrechamente ligada a la precocidad del tratamiento. En general el otorrinolaringólogo controlara cada pocos días la evolución de la audición con audiometrías seriadas. Frente al fracaso o imposibilidad de administrar corticoides orales, una alternativa puede incluir corticoides inyectados directamente en el oído medio (los que difunden al oído interno de forma pasiva).

Un error frecuente es quedarse tranquilo en un paciente con historia de hipoacusia súbita que presenta un tapón de cerumen. El tapón debe ser removido (y la molestia resuelta) para asignar al cerumen el origen del problema. Las pruebas con diapasones en el contexto de urgencia es extremadamente útil, ya que la historia de una hipoacusia de inicio agudo, con pruebas que apunten a sensorineuralidad es casi patognomónico de hipoacusia súbita como la estamos describiendo aquí.

Finalmente, casos leves pueden manifestarse solo como el inicio agudo de tinnitus o ruido en el oído, sin que el paciente perciba tan claramente la pérdida de audición. Estos pacientes deben ser tratados de la misma manera que hemos descrito.

Adicionalmente este cuadro puede ocurrir en conjunto con una neuronitis vestibular (ver capítulo de Vértigo), conformando una neuronitis cocleovestibular. En el fondo es hipoacusia, tinnitus y vértigo que comienzan de forma aguda. El tratamiento es el mismo, aunque el pronóstico auditivo un poco peor.

Enfermedad de Ménière

Como se ve con más detalle en el capítulo de Vértigo, existe una enfermedad del oído interno que se caracteriza por crisis repetitivas de pérdida de audición (sensación de oído tapado), tinnitus y vértigo de más de 20 minutos y menos de 12 horas de duración. Dentro de la historia habitual los síntomas auditivos preceden y luego se resuelven tras la aparición de los síntomas de vértigo. Tras la crisis el paciente esta asintomático tanto en lo auditivo como en el equilibrio. Sin embargo, tras cada nueva crisis existe el riesgo de que vaya quedando una secuela auditiva permanente, sin la recuperación total característica de las crisis iniciales.

Este cuadro tiene un impacto intenso en la calidad de vida de los pacientes. El manejo debiese ser guiado por el especialista. Dicho tratamiento puede incluir el uso de betahistina, inyecciones de corticoides transtimpánicos y el uso de diuréticos.

Diferenciar una primera crisis de enfermedad de Ménière de una neuronitis cocleovestibular es prácticamente imposible con medios clínicos básicos. En este escenario el médico debe proceder con un

tratamiento como si fuera una neurinitis cocleovestibular (básicamente con corticoides en altas dosis por 7 días y derivación al especialista), ya que dicho esquema también es útil en crisis de enfermedad de Ménière.

Schwannoma ("neurinoma") vestibular

Antiguamente llamado neurinoma vestibular o del acústico. Esta patología debe estar siempre dentro de las posibilidades diagnósticas de una hipoacusia sensorionerual unilateral o bilateral asimétrica, de compromiso de tonos agudos.

En este cuadro se produce una proliferación benigna de las células de Schwann de uno de los nervios vestibulares. Dado que los nervios vestibulares superior e inferior comparten con el nervio auditivo (y el nervio facial) el trayecto del conducto auditivo interno (un túnel cerrado de hueso), existe la posibilidad de que al crecer el schwannoma vestibular, el nervio auditivo sufra daño por compresión. Dado que la información de tonos agudos viaja por la periferia del nervio auditivo, es esperable una hipoacusia sensorionerual de mayor compromiso de los tonos agudos. Un elemento característico del schwannoma vestibular es una pérdida significativa y desproporcionada de la discriminación (ver capítulo de exámenes complementarios en otorrinolaringología). Este elemento y la hipoacusia asimétrica de tonos agudos debe hacer sospechar fuertemente de la posibilidad de un schwannoma vestibular.

3. Kennedy CR, et al. Language ability after early detection of permanent childhood hearing impairment. *N Engl J Med.* 2006;354:2131-41.

4. Year 2007 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. Joint Committee on Infant Hearing. *Pediatrics* 2007;120: 898-921.

5. Watkin PM, et al. Neonatal at risk screening and the identification of deafness. *Arch Dis Child* 1991;66:1130-5.

6. Krauss K, et al. Programa de screening auditivo neonatal universal. Experiencia de más de 10 años. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2013;73:125-132.

7. Bravo R, et al. Indicadores de calidad del Programa de Detección Precoz de Hipoacusia Permanente del Hospital Padre Hurtado. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* [en prensa].

8. American Academy of Audiology 2012. Audiologic Guidelines for the Assessment of Hearing in Infants and Young Children. En: http://audiology-web.s3.amazonaws.com/migrated/201208_AudGuideAssessHear_youth.pdf_5399751b249593.36017703.pdf [consultado el 04/03/2017].

9. American Academy of Audiology Clinical Practice Guidelines. *Pediatric Amplification* 2013. <http://galster.net/wp-content/uploads/2013/07/AAA-2013-Pediatric-Amp-Guidelines.pdf> [consultado el 04/03/2017].

BIBLIOGRAFÍA

1. Fortnum HM, et al. Prevalence of permanent childhood hearing impairment in the United Kingdom and implications for universal neonatal hearing screening: questionnaire based ascertainment study. *BMJ* 2001;323:536-40.

2. Watkin PM, et al. Identifying deafness in early childhood: requirements after the newborn hearing screen. *Arch Dis Child* 2011;96:62-6.

11. AYUDAS AUDITIVAS

Dra. Margarita Arancibia Silva

Se habla de ayudas auditivas, cuando debemos usar un equipo que permita que el paciente hipoacúsico pueda escuchar mejor.

Estos equipos se utilizan cuando un paciente ha carecido desde siempre o ha perdido la capacidad de escuchar en un nivel útil, lo que puede afectar globalmente su desarrollo, adquisición de lenguaje en un lactante y niño, aprendizaje escolar si es más grande, su trabajo si es un adulto, o sus habilidades sociales en un adulto mayor. Alrededor de 360 millones de personas padecen pérdida de audición discapacitante en todo el mundo.

Se indican en cuando hay una pérdida mayor a 40 dB en el mejor oído en un adulto y mayor a 30 dB en el mejor oído en niños, aunque dependiendo del tipo de curva puede ser indicada con pérdidas menores. Antiguamente se indicaban casi exclusivamente en hipoacusias bilaterales, sin embargo en la actualidad la indicación es mas amplia, especialmente en niños ya que se ha demostrado que la **binauralidad** auditiva es importante en la adquisición de muchas habilidades lingüísticas.

Cada paciente debe ser evaluado individualmente y según sus necesidades se le indicará el equipo adecuado. Según el tipo de hipoacusia, conductiva o sensorineural y según el grado de pérdida el rendimiento del audífono podrá ser mejor o peor.

En el año 2005, entra en vigencia en Chile el régimen de **garantías explícitas en salud** (GES), que incluyó en su primer régimen el tratamiento de la Hipoacusia neurosensorial bilateral del prematuro, luego en el año 2007 en el tercer régimen el tratamiento de Hipoacusia bilateral en personas de 65 años y más, que requieren uso de audífono y en el 2013 el tratamiento de la Hipoacusia moderada en el menor de 2 años, que en el año 2016 se amplía a los menores de 4 años. Estos programas cubren el diagnóstico y tratamiento en los

dos primeros. En la última guía solo se cubre el tratamiento con audioprótesis o implante coclear si es necesario y no el diagnóstico, aunque se recomienda el Tamizaje Auditivo Universal (TAU). Este se realiza actualmente en forma parcial en centros hospitalarios públicos y privados, lo que permite el diagnóstico oportuno solo de algunos niños. La sospecha clínica de hipoacusia por el médico general o en el control sano por personal de atención primaria es muy importante, considerando que entre 1 y 4 de 1000 recién nacidos vivos (RNV) presenta hipoacusia sensorineural al nacer y esta aumenta a 1 a 2 por 100 RNV en aquellos con factores de riesgo. La derivación oportuna para el diagnóstico y equipamiento temprano, permite un desarrollo del lenguaje equivalente al de un niño normal.

HISTORIA

El ser humano ha utilizado a lo largo de su evolución diversos métodos para mejorar la audición, en tiempos remotos sin equipos técnicos se colocaba la palma de la mano para concentrar los sonidos hacia el conducto auditivo externo. Posteriormente se utilizaron cuernos apoyados en el conducto auditivo externos (CAE). Con la llegada de la tecnología se han desarrollado cada vez mejores y más pequeños sistemas de amplificación que son de gran utilidad en los pacientes con hipoacusia.

Gracias a los inventos que realizó Alexander Graham Bell trabajando con sordos, en especial su madre, es que crea un aparato con un micrófono de carbón, batería y receptor. A mediados del siglo XX aparecen los primeros aparatos de bolsillo y transistores. Posteriormente se siguen desarrollando aparatos cada vez mas pequeños, sofisticados y actualmente con tecnología digital y computacional.

En concreto un audífono consta de un **micrófono**, un **procesador** y un **parlante**. Por lo tanto, el

audífono es un aparato electrónico que tiene la capacidad de amplificar los sonidos. Para ello tiene componentes que captan las ondas sonoras y las transforman en señales eléctricas, las que luego de ser modificadas son transformadas nuevamente en sonido. Su función es amplificar y modificar en algunos casos, el sonido en un grado y de una manera tal que permita a una persona con daño auditivo utilizar su audición restante de forma mas efectiva.

Componentes básicos del audífono

- Micrófono que capta el sonido y lo convierte en pequeñas corrientes eléctricas.
- Circuito electrónico que, a modo de amplificador, multiplica la señal.
- Regulador para el control de determinados parámetros.
- Auricular que transmite la corriente modulada en energía acústica hacia el tímpano.
- Sistema de alimentación que, a través de una pila, le dota de energía.

TIPOS DE AUDÍFONOS

SEGÚN LA FORMA DE CONDUCCIÓN DEL SONIDO

Audífonos de conducción aérea

Estos audífonos entregan el sonido amplificado directamente al CAE. Estos son los equipos que se utilizan preferentemente en la actualidad y es la audioprótesis de primera línea.

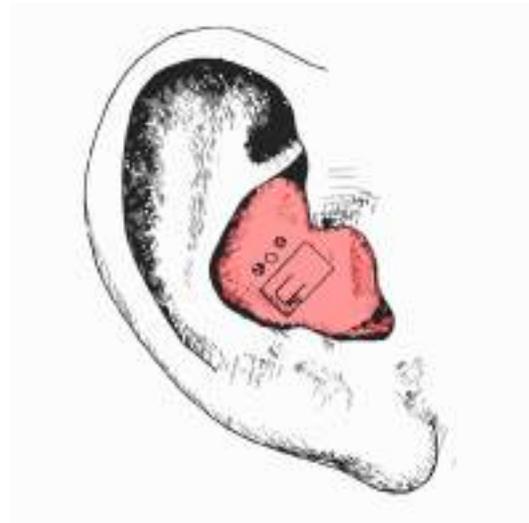
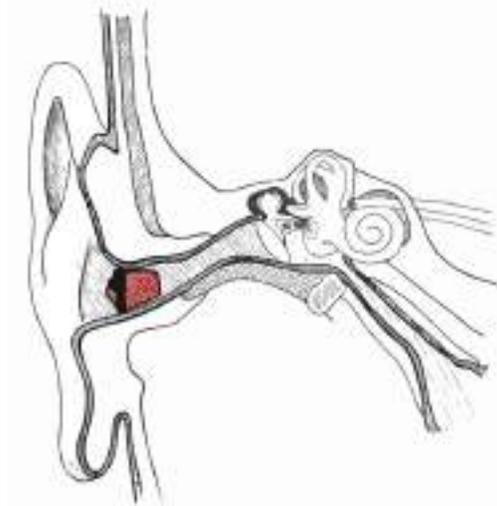
Han existido equipos que ya no se usan y forman parte de la historia. Hoy en día son todos digitales, con una gran variedad de modelos y con programas computacionales que entregan cada vez mejor señal auditiva.

- **De caja o bolsillo:** los mas antiguos, de la época de los transistores, muy voluminosos y a pesar de ser muy potentes, la dificultad es que el micrófono estaba a la

altura del pecho y presentaba mucho ruido producto del roce con la ropa. Ya no se fabrican.

- **Gafas auditivas:** en este tipo de audífono el equipo va inserto en la varilla de las gafas. Actualmente se usan muy poco, pero son útiles en los sistemas cross o bicross, cuando el sonido se recibe en el oído sordo y se envía al oído mejor o sano, a través de un cable de un brazo al otro de las gafas.

- **Intracanal - intrauricular:** el equipo va totalmente dentro del conducto auditivo o en la concha auricular. El audífono es muy pequeño y va dentro del molde de acrílico.



- **Retroauricular:** estos audífonos son los mas usados actualmente. Han evolucionado con la tecnología y cada vez son mas pequeños. Van detrás de la oreja y llevan un conductor al conducto auditivo. Pueden ir sujetos al CAE por un molde de acrílico o silicona, o se conectan con un adaptador en forma de paraguas que se introduce en el CAE.

Este audífono tiene el micrófono en la parte superior, el que puede ser de tipo multidireccional o unidireccional, según el área de captación del sonido. Cuentan con algunas tecnologías especiales en niños, como son tener micrófonos remotos, con frecuencia modulada o sistema de *bluetooth*, que cuentan con un dispositivo que se coloca en el cuello de profesores o padres y así el audífono recibe esa señal en forma preferente.

Los audífonos digitales tienen programas, llamados **canales**, que pueden amplificar en forma individual ciertas áreas del espectro auditivo, especialmente cuando la pérdida auditiva no es pareja. La audiometría puede mostrar curva ascendente, descendente, en batea o en carpa, en estos casos la audioprótesis podrá amplificar ciertas áreas en forma preferente, e incluso cuando hay pérdida de una frecuencia se puede “trasladar” esa frecuencia a otra que sí se escucha.



Audífonos de conducción ósea

Estos son equipos transforman el sonido en una vibración. Se utilizan en pacientes que tienen malformaciones del oído externo, como atresia del conducto auditivo o que por otitis media crónica muy activa no pueden usar equipo en el CAE.

- **Cintillo óseo:** prótesis que se apoya en la mastoides y estimula directamente el oído interno. Su rendimiento es limitado por lo que debiera proponerse un uso transitorio hasta poder acceder a audioprótesis implantables de oído externo.



- **Audífonos osteointegrados:** equipos que van anclados por medio de un tornillo de titanio, en el hueso temporal en la zona posterior de la oreja, y una vez integrado al hueso se coloca el procesador que se ancla al tornillo. El mas usado es el BAHA. Estas audioprótesis no pueden ser implantadas en lactantes pues requieren de ciertas características anatómicas del hueso temporal.



- **Audífonos implantados en forma subcutánea:** usan un sistema de imanes protegidos en un encapsulado de titanio, y un dispositivo externo, que es el equipo propiamente tal, que se une en forma externa por el sistema de imanes. Los más usados son Sophono y Bonebridge.

- **Audífonos implantados subcutáneos con una extensión al oído medio:** usa el mismo sistema de los subcutáneos pero lleva un conductor hasta el oído medio que se ancla en los huesecillos, transmitiendo el sonido directamente a la cadena. El más usado es el Vibrant Soundbridge.

Implantes cocleares

El implante coclear es un tipo de audífono, que se usa en pacientes en los que no se ha obtenido respuesta con un audífono "tradicional".

Son los dispositivos que se utilizan preferentemente en pacientes con hipoacusia congénita, en los cuales previamente se debe realizar estudio completo para cerciorarse de que exista oído interno y nervio auditivo, y en pacientes post-locutivos que han perdido completamente la audición por alguna enfermedad, como sordera súbita bilateral, meningitis, hipoacusia genética de curso progresivo, etc.

El implante consiste en una parte externa que se va detrás de la oreja, y una segunda parte que se

coloca quirúrgicamente debajo de la piel y en el hueso temporal.

La parte externa consta de diferentes partes, semejante a los audífonos; tiene:

- **Micrófono**, que capta los sonidos del ambiente. Se ubica sobre el oído.

- **Procesador del habla**, que selecciona y organiza los sonidos captados por el micrófono. Filtra, selecciona y organiza los sonidos útiles para la comprensión del lenguaje oral. Luego de ello, la señal es enviada al transmisor. Funciona con pilas y se presentan en formatos retroauricular o de caja.

- **Transmisor o antena:** tiene forma de disco y se ubica, detrás de la oreja, en el cuero cabelludo. Su función es enviar el código recibido al receptor, ubicado justo bajo él, pero bajo la piel. Ambos, Transmisor y Receptor, se adhieren entre sí mediante imán. Así se realiza transmisión transcutánea.



Los componentes internos son los siguientes:

- **Receptor-Estimulador:** Se implanta quirúrgicamente en el hueso temporal, por detrás del pabellón auricular. Es el encargado de convertir el código en señales eléctricas. Estos impulsos eléctricos son enviados a la hilera de electrodos a través de un cable.

- **Electrodos:** Estos son insertados en el interior de la cóclea. Su función es estimular las células nerviosas que

aún funcionan y estos estímulos llegan al nervio auditivo, el que los transporta hacia al cerebro para ser reconocidos como información sonora. El número de electrodos dependerá del modelo de implante escogido. Los electrodos pueden ser estimulados en forma independiente, simultánea o secuencial.

Un implante no restablece la audición normal. Más bien, puede proporcionar a una persona sorda una comprensión útil de los sonidos del ambiente y ayudarle a comprender el habla.

En suma, todos estos dispositivos de ayudas auditivas, no sirven de nada si el paciente o su familia en los casos de niños, no han aceptado su condición o no están dispuestos a usarlos. Junto con el equipo de ayuda se requiere además de apoyo por fonoaudiólogos y psicólogos, con el fin de lograr un desarrollo lo mas integral posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Orellana V, et al. Audífonos. Características, selección y adaptación. Rev CLC 2003;41.
2. Guía Clínica tratamiento Hipoacusia Moderada del menor de 4 años. En: http://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2016/03/GPC-HIPOACUSIA-MENORES-2-A%C3%91OS.pdf [consultado el 23/04/2017]
3. Guía Clínica Hipoacusia bilateral en personas de 65 años y más que requieren uso de audífono. En: http://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2016/03/Hipoacusia [consultado el 23/04/2017]
4. Guía Clínica Hipoacusia Neurosensorial bilateral del prematuro. En: http://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2014/12/Hipoacusia-Neurosensorial-Bilateral-del-Prematuro.pdf#page=18&zoom=110,-125,239 [consultado el 23/04/2017]
5. Guía Clínica Implante Coclear, Minsal. En: <http://web.minsal.cl/portal/url/item/bd81c4d96853dd14e040010165014b19.pdf> [consultado el 23/04/2017]
6. Torrente M, et al. Evaluación del seguimiento auditivo del recién nacido prematuro extremo en el Hospital San Juan de Dios Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2001;61:31-6.
7. Arancibia M, et al. Frecuencia de la mutación 35delG del gen GJB2 (conexina 26) en una muestra de escolares sordos de Santiago. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2012;72:7-14.

12. TINNITUS

Dr. Andrés Alvo Vergara

INTRODUCCIÓN

El **tinnitus o acúfenos** es la percepción consciente de un sonido que no puede ser atribuido a una fuente externa; es un **síntoma** y no una enfermedad por sí misma. Generalmente se describe como un zumbido, aunque puede percibirse como silbidos, siseos, chasquidos o con características tonales. Su intensidad es variable, desde ruidos casi imperceptibles hasta sonidos insoportables e intrusivos que comprometen significativamente la calidad de vida del paciente.

EPIDEMIOLOGÍA

El *tinnitus* es frecuente, afectando hasta un 10-15% de la población general. En el 5% es al menos “moderadamente molesto” y compromete significativamente la calidad de vida del 1% de los pacientes adultos. Su prevalencia aumenta con la edad, concentrándose en pacientes mayores de 45 años, y afecta más a pacientes de sexo masculino. En pacientes pediátricos el fenómeno es menos conocido, pero se ha descrito en hasta un 6,5%.

CLASIFICACIÓN

El **tinnitus subjetivo** es aquél que no puede ser percibido por otra persona, mientras que el **tinnitus objetivo** puede ser identificado por el examinador, habitualmente mediante auscultación (al tener una causa mecánica, podríamos considerarlos “somatosonidos” o *pseudo-tinnitus*). Asimismo, podemos distinguir aquéllos que son de carácter pulsátil de los que no lo son. El **tinnitus pulsátil** es habitualmente de origen vascular, en especial en *tinnitus* objetivos unilaterales con un ritmo concordante al pulso del paciente. El **tinnitus no pulsátil** tiene una gran cantidad de causas. Respecto a la localización, se separan en **unilaterales** y **bilaterales**. La historia de un *tinnitus*

categoricamente unilateral hace necesario descartar una causa orgánica identificable, desde hallazgos banales hasta condiciones de alta morbimortalidad.

ETIOLOGÍA

La condición más frecuentemente asociada al *tinnitus* subjetivo es la **hipoacusia**, independientemente de su causa. Un gran número de etiologías han sido descritas, tanto para los *tinnitus* subjetivos como para los objetivos. En el caso de los primeros, pueden ser de origen otológico, neurológico, infeccioso-inflamatorio, farmacológico, metabólico o psicógeno; mientras que para los segundos se incluyen etiologías vasculares, neuromusculares, articulares, anatómicas y cocleares. A pesar de esto, se estima que hasta en un 40% de los casos no se encontraría una causa precisa para este síntoma. Una vez que las causas secundarias han sido razonablemente descartadas, podemos hablar de un **tinnitus primario o esencial**.

FISIOPATOLOGÍA

La causa de un *tinnitus* objetivo es habitualmente una fuente mecánica que genera un ruido percibido por el oído del paciente.

En el caso del *tinnitus* subjetivo, la fisiopatología no está del todo clara y existen varias teorías que son probablemente complementarias. Actualmente se acepta que aunque el trastorno puede comenzar como un daño periférico (o central), la perpetuación de este fenómeno debe estar mediada por **procesos centrales**. Se cree que existiría una desinhibición de las neuronas GABAérgicas inhibitorias, lo que aumentaría la actividad neuronal a nivel de los centros auditivos superiores. Algunos autores consideran también al

tinnitus una “sensación fantasma” como consecuencia de un daño auditivo. Otros mecanismos propuestos son las emisiones otoacústicas espontáneas, la disfunción diferencial entre las células ciliadas internas y externas, y alteraciones bioquímicas -dentro de los **mecanismos cocleares-**; mientras que los **mecanismos no cocleares** incluyen el aumento de la actividad y la sincronización neural del nervio auditivo, la actividad del sistema medial eferente, la modulación somática y el modelo neurofisiológico de Jastreboff.

DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS

En primer lugar, determinar si el sonido que escucha el paciente corresponde a *tinnitus* o a alucinaciones auditivas (percepción de sonidos con significado como voces o música), que obligan a descartar tumores del lóbulo temporal, patologías psiquiátricas como la esquizofrenia y el uso de drogas. Luego se debe clasificar de acuerdo a los parámetros ya descritos (pulsatilidad, lateralidad y subjetividad-objetividad) y definir el síntoma: continuo o intermitente; de instalación gradual o súbita; tiempo de evolución; tono e intensidad del sonido percibido; asociación con otros síntomas como hipoacusia, vértigo o dolor; asociación con otras patologías; y los factores que lo exacerban o atenúan (es frecuente que los *tinnitus* subjetivos empeoren en ambientes silenciosos). Finalmente se investigará la repercusión subjetiva en el paciente, su impacto sobre la vida diaria y la comorbilidad con trastornos depresivos/ansiosos.

Dentro de los antecedentes, se deberá indagar sobre la exposición crónica o aguda a ruidos intensos, agentes ototóxicos, traumas craneanos, cirugías otológicas e infecciones del oído, entre otros.

EXAMEN FÍSICO

Considera siempre la otoscopia y un examen neurológico completo con énfasis en pares

craneales (en especial V, VII y VIII), incluyendo el estudio con diapasones. Se debe auscultar el cuello, regiones periauriculares, órbitas, mastoides y corazón en busca de soplos; e intentar correlacionar el *tinnitus* con el ritmo cardiaco. Ante la desaparición de un soplo con la compresión yugular debe plantearse la posibilidad de un *hum* o murmullo venoso. Además, hay que examinar la cavidad orofaríngea en búsqueda de mioclonías palatinas.

EXÁMENES DE LABORATORIO

En general no se consideran costo-efectivos, aunque ante antecedentes sugerentes pueden solicitarse exámenes como hemograma, glicemia, VDRL, perfil lipídico y panel autoinmune, entre otros.

ESTUDIO AUDIOLÓGICO

La **audiometría** permitirá identificar la presencia de hipoacusia, cuantificarla y determinar si es de conducción, coclear o retrococlear; además establecerá valores basales para el seguimiento del paciente. También se puede determinar el tono del *tinnitus*, su intensidad, el enmascaramiento por sonidos externos y la inhibición residual. Estas mediciones permitirán evaluar la respuesta al tratamiento y detectar pacientes simuladores. Con la **impedanciometría** se puede evaluar la presencia de condiciones como otitis media con efusión, tuba auditiva patulosa y espasmos del músculo estapedial. Ocasionalmente pueden solicitarse pruebas adicionales como emisiones otoacústicas y potenciales evocados auditivos de tronco encefálico, aunque no es de regla.

IMÁGENES

En la mayoría de los pacientes, la evaluación clínica y audiológica es suficiente. Aún así, ante pacientes con *tinnitus* objetivos -en especial unilaterales y pulsátiles- y en pacientes con alteraciones neurológicas, está indicado el estudio con imágenes. Así como ante *tinnitus* pulsátiles debe descartarse una causa vascular;

ante *tinnitus* no pulsátiles lo más importante es descartar patologías tumorales, en especial tumores del ángulo pontocerebeloso y en particular los schwannomas vestibulares.

MANEJO

A pesar de que existen muchos tratamientos descritos para el *tinnitus*, no existe actualmente un estándar aceptado globalmente. Aunque la evidencia de alta calidad es escasa, existen reportes de elevadas tasas de éxito con distintos métodos. Es importante no desanimar al paciente diciéndole que no existe nada que hacer por él y que deberá acostumbrarse a vivir con su *tinnitus* tal como está.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Existen varias alternativas, entre las que se encuentran los enmascaradores, la estimulación eléctrica transcutánea, los implantes cocleares en pacientes con hipoacusia profunda y la terapia de reentrenamiento del *tinnitus*. Aunque distintos autores reportan altos niveles de eficacia, estas terapias tienen resultados subjetivos, no siempre replicables y con un elevado efecto placebo. También, el uso de enmascaramiento casero (como dejar la T.V. o la radio encendidas durante la noche) puede ser útil. La indicación de audífonos en pacientes con hipoacusia es muchas veces suficiente para controlar la sintomatología.

Una de las estrategias más aceptadas actualmente es la **terapia de reentrenamiento del tinnitus**, basada en la teoría neurofisiológica de Jastreboff. Ésta considera al *tinnitus* como resultado de la interacción del sistema auditivo con otros sistemas como el sistema límbico y el sistema nervioso autónomo. La extinción pasiva mediante acostumbamiento a los reflejos condicionados lograría reducir el impacto negativo del *tinnitus* sobre el paciente.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Una gran cantidad de fármacos han sido utilizados para el manejo del *tinnitus*, aunque sus resultados son en general poco satisfactorios. Éstos pueden ser divididos en dos grupos. Los **fármacos vasoactivos** en teoría mejorarían la irrigación del sistema auditivo e incluyen ginkgo biloba, bloqueadores de canales de calcio, pentoxifilina y nitroglicerina, entre otros. Los **fármacos neuromoduladores** incluyen la lidocaína, benzodiazepinas y otros GABAérgicos, anticonvulsivantes, antidepresivos, melatonina y antiglutamatérgicos. Otra alternativa es la administración transtimpánica de fármacos, enfoque que ha tenido mayor utilidad en la enfermedad de Ménière.

MANEJO DE LA DEPRESIÓN

Hasta un 62% de los pacientes tendrán un episodio depresivo y cerca de un 45% presentarán trastornos ansiosos. El *tinnitus* no se considera en general un factor causal de depresión, sino que más bien un estresor gatillante en personas predispuestas. El tratamiento de estos pacientes parece mejorar la sintomatología, aunque se ha descrito un efecto placebo de hasta 40%.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Evidentemente los pacientes con patologías de resolución quirúrgica que podrían explicar el *tinnitus* deberán ser evaluados respecto a la morbilidad asociada a la condición subyacente y a los pros y los contras de realizar la cirugía indicada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alvo A, Nazar R. Aproximación inicial para el diagnóstico y manejo del paciente con tinnitus. Rev Hosp Clín Univ Chile 2010; 21:223-31.

13. VÉRTIGO Y TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO

Dr. Hayo Breinbauer Krebs

El **equilibrio** es una función que primero recoge información sobre posición y movimiento de nuestro cuerpo en el espacio, para realizar ajustes en todo el cuerpo con el fin de mantenerlo en una posición deseada. Un resultado de esto es no caerse.

Igualmente importante, el equilibrio *mantiene un campo visual estable*. Nuestro sistema ocular ha evolucionado a especializar un punto muy estrecho de altísima resolución en la mácula de la retina. Mantener una imagen estable en este punto a pesar de movimientos inesperados de nuestra cabeza (como en actividades tan cotidianas como caminar) resulta fundamental para experimentar la vida como lo hacemos.

Cuando el equilibrio falla, se generan por un lado **síntomas activos** (ilusión de movimiento cuando no lo hay, fenómeno al que llamamos *vértigo*) y por otro lado **síntomas pasivos** (errores en la percepción y respuesta a cambios de posición, los que llevan a la *inestabilidad*, y que por lo general generan *mareo*).

FISIOPATOLOGÍA DEL EQUILIBRIO

Los sistemas que recogen información de equilibrio son tres: el **propioceptivo** (o somatosensorial, principalmente barorreceptores de cuello y columna), el **visual** (que entrega claves sobre la disposición del entorno) y el **vestibular** (porción del oído interno que recoge información de aceleración angular y lineal).

De los tres, el sistema vestibular es el más sensible y el más rápido en responder, pero es al mismo tiempo el que más falla y el que más sintomatología genera al fallar.

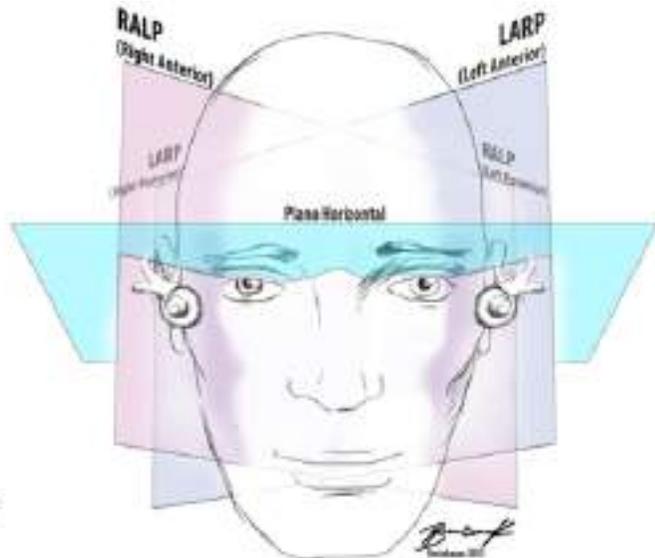
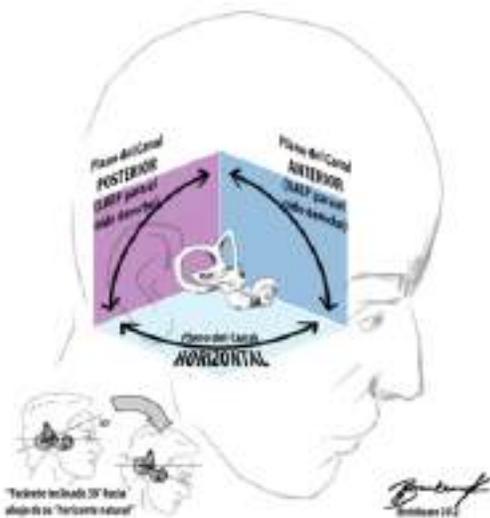
La información propioceptiva, visual y vestibular es integrada en el sistema nervioso central. A nivel de **tronco** se generan reflejos de muy alta velocidad de respuesta para mantener tanto el cuerpo como los ojos estables. El **cerebelo** es el encargado de modular todas estas respuestas, dando precisión al sistema. Tanto tronco como cerebelo pueden fallar dando cuadros de vértigo.

Gran parte de la medicina del equilibrio se preocupa en discriminar entre **lesiones periféricas** (principalmente del oído vestibular) y **lesiones centrales** (tronco y cerebelo), dado que estas últimas pueden ser más graves e incluso de riesgo vital (accidentes vasculares encefálicos, enfermedades desmielinizantes, tumores de sistema nervioso central, entre otros).

SISTEMA DE CANALES SEMICIRCULARES

El aparato vestibular puede subdividirse a su vez en un subsistema de canales semicirculares y uno de órganos otolíticos. El primero tiene por función el detectar **aceleración angular**, o sea, giros de la cabeza. Para ello cuenta en cada oído con tres tubos curvos, llenos de endolinfa y dispuestos en ángulos de 90° respecto a los otros dos, formando un sistema **ortogonal** que cubre las tres dimensiones del espacio.

Cada canal comparte un mismo plano con un canal del oído contralateral (**co-planares**). Así, si se inclina la cabeza 30° hacia abajo (como la posición que adoptamos al correr), los canales horizontales comparten un plano que tiende a ser paralelo con el suelo. La disposición de los otros cuatro canales, llamados verticales, es un poco más compleja. El canal anterior izquierdo y el posterior derecho conforman un plano vertical que se encuentra 45° desviado desde la línea medio-



sagital del cuerpo. Los canales anterior derecho y posterior izquierdo conforman un plano perpendicular a este. Vistos desde arriba parecieran formar una "X".

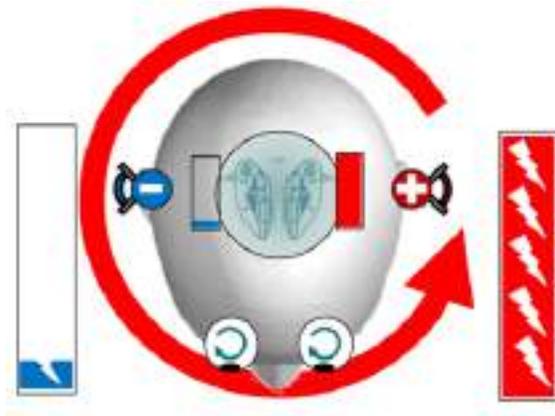
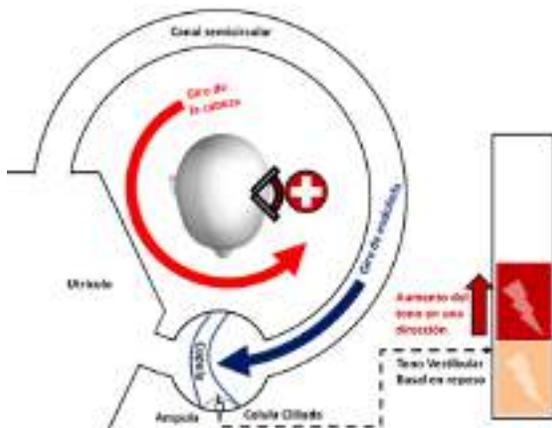
Es fundamental comprender que el lumen de cada canal no es continuo, sino que está herméticamente interrumpido por la ámpula. Esta estructura tiene en su base una capa de células ciliadas, muy semejantes a las del órgano de Corti.

Cuando la cabeza gira en el plano propio de un canal, la inercia de la endolinfa hace que esta "se quede quieta" frente al giro del canal a su alrededor.

En términos relativos esto es equivalente a que la endolinfa intentase girar en sentido opuesto. Pero la endolinfa no fluye (la ámpula interrumpe el

canal), sino que empuja la ámpula, deformándola hacia el utrículo o hacia el canal, dependiendo de la dirección del giro.

Esto genera una flexión o deflexión de los cilios de las células ciliadas en la base de la ámpula, lo que a su vez se traducirá en un aumento o disminución de la actividad eléctrica del nervio vestibular que emerge de este canal (en reposo cada canal tiene un tono de actividad eléctrica basal; cada canal puede subir o bajar su actividad). En los horizontales un desplazamiento de endolinfa hacia el utrículo aumentará la actividad y uno opuesto la disminuirá. Esta información será transmitida a los núcleos vestibulares en el tronco. Si existe una asimetría en la actividad eléctrica entre núcleos de dos canales "emparejados" (que comparten un plano), esto será interpretado como



que un giro en dicho plano, en dirección hacia el lado más activo.

Por ejemplo, si aumenta la actividad del núcleo correspondiente al canal horizontal izquierdo y disminuye la del derecho, el sistema asumirá que hay un giro de la cabeza en el plano horizontal hacia la izquierda.

REFLEJO VESTÍBULO-OCULAR

Al mirar un objeto al frente, y ocurrir un giro de la cabeza a la derecha, el reflejo vestibulo-ocular es el responsable de girar los ojos a la izquierda (en dirección opuesta) para mantener la vista fija en el objeto deseado en todo momento.

Este reflejo es el más rápido del cuerpo y se gatilla siempre frente a cualquier movimiento de la cabeza en cualquier plano (generando siempre un movimiento ocular simétrico pero en dirección opuesta al cefálico). Los núcleos vestibulares envían una señal directa a los músculos oculomotores. Toda asimetría en los núcleos vestibulares generarán un movimiento ocular *alejándose del canal semicircular más activo* (si el canal izquierdo es más activo, los ojos se desviarán a la derecha).

Falla del reflejo vestibulo-ocular

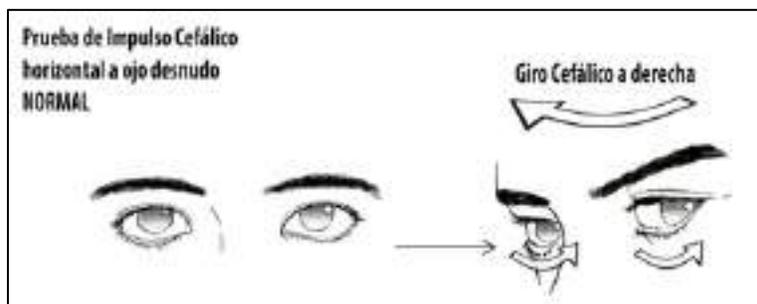
En un paciente con un aparato vestibular deficiente, el reflejo vestibulo-ocular fallará y frente a un movimiento de la cabeza los ojos serán arrastrados por esta, desviando la mirada del objeto de interés. La imagen de este escapará de la mácula de la retina. Este error en el seguimiento del entorno visual es extremadamente molesto, genera mucho *mareo* y representa gran parte de los síntomas pasivos en un trastorno del equilibrio.

Es posible examinar este fenómeno al girar muy rápidamente la cabeza del paciente. En un paciente sano los ojos girarán de forma instantánea, dando la impresión de permanecer fijos en el examinador.

En un paciente con canales disfuncionantes, los ojos se desviarán del examinador y luego de unos instantes un segundo sistema de origen visual gatillará un movimiento ocular rápido correctivo (una sacada correctiva) para regresar la mirada hacia el objeto de interés.

Lo que acabamos de describir corresponde a la **prueba de impulso cefálico**, que actualmente se reconoce como el patrón de oro para

determinar la función de un canal semicircular, y es parte esencial del examen físico de un paciente con vértigo.



Falla aguda del sistema vestibular: Nistagmo

Además de los síntomas pasivos de una disfunción vestibular, una falla súbita provoca el síntoma activo de vértigo. El más habitual es de tipo rotatorio: el paciente tiene la sensación de girar persistentemente de forma incontrolable, lo que asocia importantes náuseas y vómitos.

Recordemos que en un paciente sano en reposo el tono basal vestibulares en ambos oídos está equilibrado

Si de pronto un oído falla, este tono cae bruscamente. Se genera por tanto una asimetría, primero a nivel de los canales semicirculares, que repercute a nivel de los núcleos vestibulares en el tronco, donde el lado sano mantiene una mayor actividad que el enfermo.

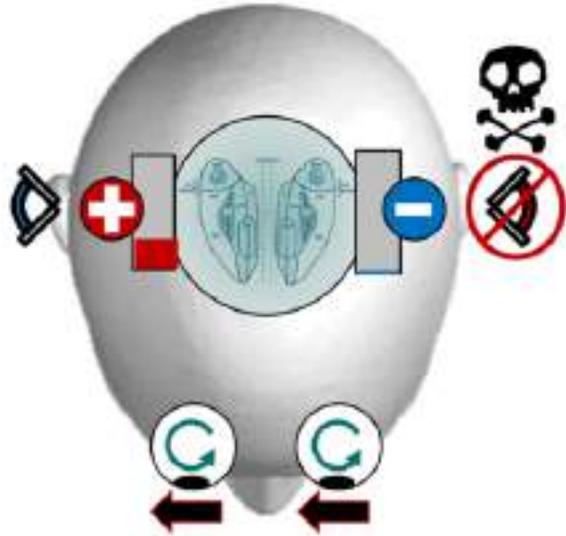
Aunque existen tres canales en cada oído, predomina habitualmente la pérdida del canal horizontal. Por su disposición oblicua la actividad basal de los canales anterior y posterior, puede descomponerse en un componente vertical y uno levemente rotatorio. Cuando fallan, se cancelan los componentes verticales de ambos y se suman los rotatorios (que es de baja magnitud).

Esta asimetría (predominantemente horizontal con un mínimo componente rotatorio) generará una falsa información de giro hacia el lado sano, que a diferencia de un giro real (donde la asimetría es transitoria, dura lo que dura el giro), será persistente. Dependiendo de la magnitud de la pérdida, el paciente tendrá por horas o incluso días la sensación de estar girando.

Además, los ojos intentarán compensar este giro persistente. Se desviarán (en lo que se denomina la fase lenta del nistagmo) siguiendo las leyes del reflejo vestibulo-ocular, hacia el lado opuesto al más activo, hacia el lado enfermo.

Pero nuevamente el sistema visual se quejará de que la mirada esta persistentemente desviada del objeto de interés, y generará una sacada correctiva para llevar la mirada de regreso a

dicho objeto. Esto se conoce como fase rápida del nistagmo y que bate hacia el lado más activo, hacia el lado sano.



Dado que la asimetría es persistente, luego de la fase rápida, la fase lenta vuelve a desviar la mirada, a lo que una nueva fase rápida corrige, llevando a un ciclo donde los ojos baten de forma rítmica en lo que se conoce como nistagmo y es la expresión más evidente de un síndrome vertiginoso, el más fundamental de los síntomas activos de vértigo. La fase rápida es mucho más llamativa y distinguible al examen físico, por lo que la dirección de esta es lo que se utiliza para definir la dirección del nistagmo.

Compensación central: el fin del nistagmo.

El cerebro no tolera un nistagmo persistente e intenta eliminarlo. En varias patologías la función del aparato vestibular se pierde irremediamente. Lo que comienza a ocurrir es que el núcleo vestibular “deja de escuchar” la ausencia de actividad eléctrica del oído enfermo y eleva autónomamente su tono de actividad, hasta alcanzar un equilibrio con el lado sano. Este fenómeno se conoce como compensación central y explica el cese de un nistagmo luego de una falla vestibular aguda. Cuando ocurre, cesan los síntomas activos de un cuadro vertiginoso, aunque por supuesto persisten

los síntomas pasivos, ya que el sistema pierde la información que debiese provenir del oído enfermo.

La sustitución central es el siguiente paso de la plasticidad neural. Se priorizan y rescatan otros estímulos sensoriales (del sistema propioceptivo, visual y también vestibulares del lado sano) para suplir la falta de información del lado enfermo. Este fenómeno no se logra espontáneamente en todos los pacientes, explica la mejoría de los síntomas pasivos y puede ser fomentado por terapias de rehabilitación vestibular.

NISTAGMO DE ORIGEN CENTRAL

Ahora, si existe una lesión no en el oído, sino en el tronco o cerebelo (ya sea un accidente cerebrovascular, un tumor o una enfermedad desmielinizante o neurodegenerativa) se pueden afectar las vías que controlan los movimientos oculomotores y generar también un nistagmo. Sin embargo existen claves importantes que diferencian estos nistagmos de los originados en el oído (periféricos). Para empezar la vía del reflejo vestibulo-ocular es extremadamente corta y circunscrita en el tronco. Se requiere una lesión muy extensa (que daría otros síntomas neurológicos, como la disartria o disestesias, que harían la pregunta de central vs periférico innecesaria) o muy específica en el núcleo vestibular para dañar a nivel central el reflejo. Es por esto que en la gran mayoría de los nistagmos centrales el reflejo vestibulo-ocular sigue funcionando normalmente (lo que se puede evaluar por la prueba de impulso cefálico).

Otro elemento importante es que una disfunción del oído solo puede generar un nistagmo donde los ojos se muevan en el mismo plano de los canales semicirculares. Los canales horizontales generan un nistagmo horizontal que es lo más frecuente de ver. Los canales anterior y posterior, dada su disposición **no** generan un nistagmo vertical puro, si no que oblicuo, que se observa en el ojo como un movimiento rotatorio y

solo parcialmente vertical. En contraste, existen varias regiones de tronco y cerebelo que al ser dañadas si pueden generar un nistagmo puramente vertical.

También es útil conocer la **ley de Alexander**, la que se cumple habitualmente en casos de lesiones periféricas: al llevar la mirada hacia el lado sano, la fase lenta tiene “más rango” para empujar el ojo hacia el lado enfermo, y por lo mismo la fase rápida es más intensa en corregir la mirada. Si la mirada se lleva al lado enfermo, el empuje hacia este sentido no tiene mucho efecto ya que el ojo no puede acercarse mucho más al borde de este. La fase rápida es entonces menos intensa. Entonces *el nistagmo es más intenso al mirar hacia el lado sano*.

Otro nistagmo central relevante es el multidireccional. En reposo, la elasticidad de los tejidos oculares tienden a llevar la mirada al centro y al frente. Cada vez que llevamos la mirada en alguna dirección distinta de esta hay dos señales neurales, un *pulso* que lleva la mirada con una sácada a la posición deseada y un *tono* que mantiene la mirada en dicha posición. Cuando existe algún daño a nivel de tronco en las neuronas responsables de este tono, la mirada tiende a volver siempre al centro (simulando una fase lenta de nistagmo), pero tras unos instantes las neuronas de pulso vuelven a llevar la mirada al punto de interés (simulando una fase rápida). Esto se repite una y otra vez, dando un nistagmo pero cuya fase rápida es en la dirección hacia donde se mire (si se mira a la derecha, será a derecha y si se mira a izquierda será a izquierda). Este tipo de nistagmo central cambia su dirección, es multidireccional. En contraste un nistagmo periférico *siempre tendrá su fase rápida en una misma dirección*.

ÓRGANOS OTOLÍTICOS

El otro subsistema del aparato vestibular lo componen el **utrículo** y el **sáculo**, los que miden **aceleración lineal**. Para ello ocupan **otolitos**, cristales impregnados en una matriz gelatinosa que se sostiene sobre una superficie de células ciliadas.

Dado su peso, los otolitos se desplazan frente a movimiento lineales, flectando y deflectando los cilios y transformando esta aceleración en información eléctrica. La fuerza de gravedad genera sobre los otolitos una aceleración continua hacia el centro de nuestro planeta, indicándole al sistema donde está el suelo en reposo. Esto nos da una idea de “verticalidad”.

FALLA DE LA VÍA OTOLÍTICA

Utrículo y sáculo también tienen un tono basal. Si este se pierde, la sensación de verticalidad se desvía generando una **lateropulsión** hacia el lado enfermo.

Desde el oído la información de los órganos otolíticos sigue distintas vías por el tronco, con distintas estaciones de relevo y variados reflejos tanto oculares como espinales. Si ocurre una lesión central en algún punto de esta vía, se generan respuestas disarmónicas, algunos sistemas responden a una verticalidad desviada y otros no.

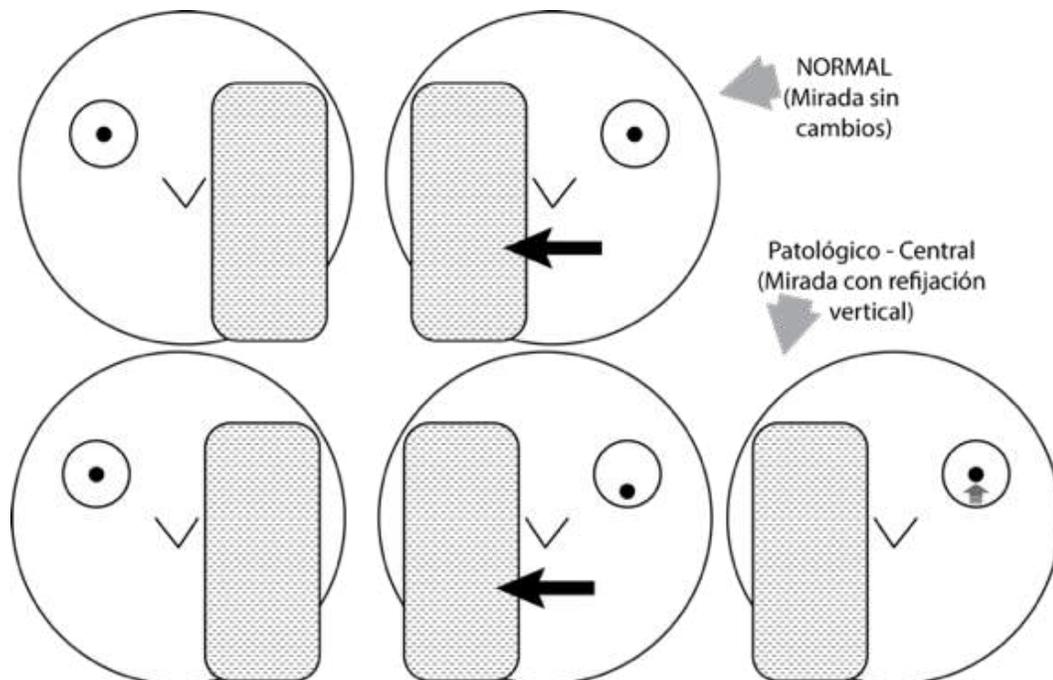
Para el médico general, lo relevante es cuando hay una alteración del tono de los músculos oculomotores, donde los ojos pueden tratar de adecuarse a una inclinación inexistente de forma

desmedida: un ojo se desplazará más arriba que el otro dentro de la cuenca ocular.

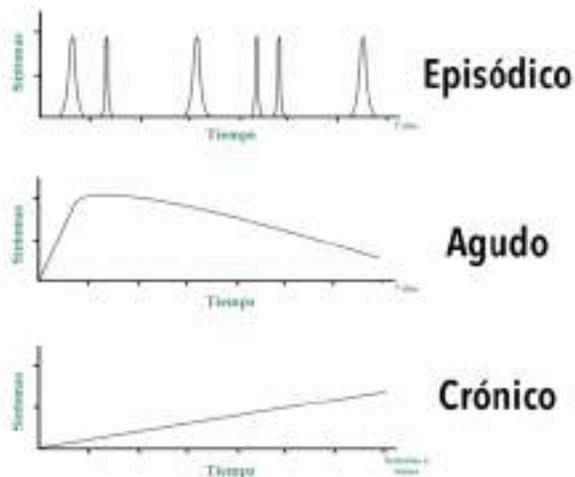
Esto es observable mediante el **test de cobertura**. Al tapar primero un ojo y luego cambiar la cobertura al otro, se observará que el ojo descubierto estaba mirando levemente hacia abajo o arriba. En un instante el sistema visual corregirá el error, y mediante una sacada de refijación vertical llevará la mirada al frente. (con ambos ojos abiertos los ojos a distinta altura se esfuerzan por alinearse, pero al tapar alternadamente un ojo, el desajuste del otro se hace evidente) Encontrar este signo clínico es patognomónico de una lesión de tronco (Nota: una refijación horizontal es totalmente normal, y depende de la convergencia de la mirada).

ABORDAJE CLÍNICO DEL PACIENTE CON VÉRTIGO

Los **síntomas activos y pasivos** de los trastornos del equilibrio son difíciles de relatar por el paciente. Concentrarse demasiado en determinar la naturaleza del síntoma es un error frecuente al abordar pacientes con vértigo.



Mucho más útil clínicamente es obtener el **perfil temporal** de los síntomas. Los cuadros clínicos pueden ser ordenados en tres grandes grupos diagnósticos según su perfil temporal: vértigo agudo, vértigo episódico y vértigo crónico.



Una vez establecida esta categoría, resulta importante identificar si existen **gatillantes** claros de los síntomas, como cambios posturales. Además es crítico explorar en la anamnesis **síntomas acompañantes**, en especial alteraciones de la audición, así como fenómenos tanto de déficit neurológico, como síntomas característicos de migraña como la cefalea, o la fotofobia.

Dentro del examen físico, lo fundamental es explorar la presencia de **nistagmo**, llevando la mirada en todas direcciones (pero procurando mantener siempre esclera blanca visible a ambos lados del iris, ya que una mirada muy extrema gatillará un nistagmo fisiológico normal que no debe confundir con patología).

Otro aspecto relevante es evaluar a un paciente bloqueando la **fijación visual**. Con un sistema nervioso central sano, fijar la mirada en un objeto logra disminuir parcialmente un nistagmo. Al retirar la fijación mediante lentes de Frenzel u otro dispositivo, un eventual nistagmo periférico se hace más evidente. Para el médico sin estos equipo, se le puede pedir al paciente cerrar los ojos y observar si el batir de los ojos a través de los

párpado cerrados aumenta (lo que sugiere un nistagmo de origen periférico). Si por el contrario un nistagmo aparece, o se exagera al fijar la mirada en un objeto, es más probable un origen central.

Además es fundamental explorar el **impulso cefálico** en todos los pacientes, ya que es la manera más simple y directa de evaluar la función vestibular.

Reconociendo las limitaciones del observador en un examen físico, existen **pruebas con apoyo de tecnología** que pueden ayudar a certificar un déficit vestibular. Hasta hace poco la *prueba calórica* en el contexto del “examen funcional de VIII par” era el método de elección para este fin. Más recientemente el “video-impulso cefálico” (vHIT; que es una versión apoyada con tecnología del impulso cefálico), se está perfilando como el verdadero patrón de oro al respecto (ver capítulo de exámenes complementarios).

En todo los casos, lo más relevante es definir el perfil temporal del cuadro, clave del diagnóstico. Para cada grupo de perfil temporal, existen claves en la anamnesis y el examen físico para acercarse al diagnóstico final.

1. SÍNDROME VESTIBULAR AGUDO

Corresponde a la pérdida súbita de la actividad basal de un núcleo vestibular, tal como lo describimos más arriba. En el 96% de los casos esto será secundario a una pérdida de la fuente de tono vestibular periférico en el oído (neuronitis vestibular). El 4% restante será secundario a un accidente vascular o más raro al debut de una enfermedad desmielinizante. Un protocolo de examen físico conocido como **HINTS** (consistente en la triada de impulso cefálico, exploración de nistagmo multidireccional, y test de cobertura), tiene más sensibilidad y especificidad que una resonancia magnética en las primeras 48 horas para diferenciar entre ambas causas (central o periférico), y debe ser del dominio del médico general.

En ambos casos el síndrome clínico es semejante, y se caracteriza por el inicio súbito de un vértigo habitualmente rotatorio (síntoma activo), cuya intensidad depende de la magnitud de la pérdida de tono vestibular, y que puede durar horas e incluso días a semanas. Su sello definitivo es la presencia de un nistagmo espontáneo (cuyas características dependerán de la etiología como veremos a continuación). Se asocia habitualmente con gran nivel de náuseas y vómitos como respuesta neurovegetativa a los síntomas activos, y se acompaña de importante lateropulsión, así como a gran inestabilidad e intolerancia a movimiento (síntomas pasivos).

1.1. Neuritis (“neuronitis”) vestibular

En la inmensa mayoría de los casos la etiología es viral, siguiendo una fisiopatología que se presume semejante a la parálisis del Bell (se presume virus herpes simple como principal patógeno) con inflamación secundaria de las estructuras neurales periféricas del aparato vestibular.

Su nistagmo será horizontal (a veces con un mínimo componente rotatorio), batirá siempre en la misma dirección (hacia el lado más activo, el sano), y seguirá la ley de Alexander. Aumentará al remover la fijación visual.

Al realizar HINTS, el impulso cefálico horizontal estará siempre alterado al girar la cabeza hacia el oído afectado. Como ya hemos dicho el nistagmo batirá siempre en la misma dirección (no hay nistagmo multidireccional), y el test de cobertura será normal (sin refijación vertical).

En cuanto al tratamiento, recordemos que el curso natural del cuadro es autolimitado, no porque el daño se recupere, sino por la compensación central de la actividad de los núcleos vestibulares. Ahora, dentro de las primeras horas y días los síntomas pueden ser en extremo intensos, por lo que están indicados fármacos antivertiginosos (como el difenidol 25 mg o el

dimenihidrinato 100 mg hasta 5 veces al día) o en casos muy severos incluso benzodicepinas (en forma endovenosa la clorpromazina 12,5 mg es particularmente efectiva). Sin embargo estas medidas deben ser usadas solo lo indispensable, a lo más 3 o 5 días, ya que inhiben la compensación y la sustitución central.

Dentro de la primera semana o incluso 15 días desde el inicio del cuadro, también están indicados los corticoides sistémicos a dosis altas (1mg/kg de prednisona al día por 7 días). Esta terapia atenúa el factor inflamatorio y disminuye el daño/secuela final en el sistema vestibular.

Finalmente lo más importante es indicar medidas que favorezcan la compensación y la sustitución central. Un error enorme es indicar reposo en estos pacientes. Apenas el paciente sea capaz de ello debe no solo intentar retomar la deambulación, sino realizar ejercicios del tipo “**rehabilitación vestibular**” (el ejercicio más básico consiste en girar la cabeza de un lado al otro, a distintas velocidades, manteniendo la vista fija en un objeto). En pacientes en quienes no se realice esta indicación, se corre el riesgo de no lograr una adecuada sustitución y rigidizar una inadecuada adaptación al daño vestibular, haciendo persistir importantes síntomas pasivos de inestabilidad y mareo en el tiempo (revistiendo una importante causa de síndrome vestibular crónico).

1.2. Laberintitis

Otra forma de vértigo agudo periférico a considerar es la secundaria a una complicación de una infección de oído medio. La aparición de vértigo en cualquier caso de otitis media, ya sea aguda o crónica, debe hacer sospechar de una complicación de esta y es un signo de gravedad. En muchos casos hay además una pérdida auditiva, la que debe sospecharse activamente y que aunque menos sintomática debe ser prioritaria al vértigo, ya que su déficit secuelar es mucho menos compensable que el vestibular. Para todos fines prácticos, más allá del tratamiento específico de la otitis media, el manejo de la laberintitis es

semejante al de neuronitis, con énfasis en el apoyo de corticoides que de nuevo tiene más relevancia para la parte auditiva.

1.3. Accidente vascular de tronco o cerebelo

Las arterias cerebelares anteroinferior (AICA) y posteroinferior (PICA) irrigan las estructuras de tronco y cerebelo que regulan el equilibrio. Infartos o hemorragias en esta zona gatillan un síndrome vestibular agudo (aunque menos frecuente, también es necesario considerar eventos desmielinizantes, debut de esclerosis múltiple).

Cuando esto ocurre pueden simular una neuronitis vestibular. Sin embargo los cuadros de origen central tienen algunas características que lo diferencian. En lo sintomático tienden a ser *menos* sintomáticos, con menos náuseas y vómitos, aunque el desequilibrio, inestabilidad y trastorno de la marcha tienden a ser mucho peores.

Algunos accidentes vasculares con vértigo presentan también disartrias, disfagia, hipoestesia, dolor o disestesias de la cara o el cuerpo (síndrome de Wallenberg). En estos casos la sospecha de un cuadro central es fácil y evidente.

Pero los verdaderos elementos discriminantes entre lo periférico y lo central se encuentran en el examen físico. *Basta un solo signo que oriente a centralidad para sospechar fuertemente un cuadro de origen central.* En este escenario el tratamiento es el de un accidente vascular (estudio por imágenes, descartar hemorragia, evaluar necesidad de trombolisis, observación, etc.). Aun así los accidentes que causan vértigo como síntoma único tienden a ser pequeños y no requieren gran tratamiento en el evento mismo, pero estos pacientes tendrán un riesgo incrementado de un nuevo accidente vascular más grave, el cual puede ser prevenido si el diagnóstico de un vértigo central es realizado oportunamente.

El elemento único más sensible y específico para diagnosticar un vértigo agudo central es encontrar un impulso cefálico normal. En un síndrome vertiginoso agudo de causa periférica, es *exigible* encontrar un impulso cefálico alterado que confirme el déficit agudo del reflejo vestibulo-ocular producto del daño del oído vestibular. Un impulso cefálico normal en el contexto de un cuadro de vértigo agudo con nistagmo espontáneo es con altísima probabilidad un infarto de tronco, incluso si las neuroimágenes en las primeras 48 horas fallan en evidenciar la lesión.

Así mismo, encontrar un nistagmo multidireccional o un test de cobertura alterado, incluso en ausencia de cualquier otro signo orientador de centralidad, son prácticamente diagnósticos de un infarto de tronco.

Menos frecuentemente, encontrar un nistagmo vertical también es altamente sugerente de un evento central.

2. SÍNDROME VESTIBULAR EPISÓDICO

Mientras el vértigo agudo es el más sintomático y alarmante de los cuadros, los síndromes episódicos son mucho más frecuentes y con alto impacto en calidad de vida. Dentro de ellos es importante subdividirlos en vértigos episódicos de crisis cortas (segundos a minutos) y de crisis largas (minutos a horas o días).

2.1. Vértigo episódico de crisis cortas: Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB)

En términos prácticos la gran mayoría de los vértigos recurrentes de crisis cortas corresponden a VPPB. Esta es la causa única más frecuente de vértigo en todos los contextos, y un médico general debiese dominar esta entidad, al menos en su forma más frecuente: la afectación del canal posterior (90% de todos los VPPB).



En este cuadro los otolitos del utrículo se sueltan de la matriz gelatinosa del utrículo. Esto puede ocurrir por diversas causas, como stress sostenido (no está claro por qué, pero la asociación clínica es innegable), golpes, o secundario a otros cuadros vestibulares, aunque en una inmensa mayoría de casos de forma idiopática. Independiente de la causa, los otolitos flotan libres dentro de la endolinfa del aparato vestibular. Al acostarse el paciente, la gravedad los arrastra hasta el canal semicircular posterior. Luego, al levantarse, estos quedan atrapados, ya que la ámpula interrumpe su regreso hacia el utrículo (ver figura).

A partir de este momento, cada vez que el paciente gire su cabeza en el eje del canal afectado (para el canal posterior esto incluye girarse acostado en la cama, levantarse de esta, agachar la cabeza hacia delante o hiperextenderla hacia atrás), la gravedad tardará unos instantes en vencer la inercia de los otolitos (dando una **latencia** desde el inicio movimiento hasta la aparición del vértigo), pero terminará moviéndolos, lo que genera un flujo de endolinfa que deflejará la ámpula. Como esto no ocurre en el canal “pareja” del oído contralateral (el cual está libre de otolitos), se generará una asimetría de tono vestibular, produciendo un vértigo rotatorio con nistagmo durante el tiempo en que los otolitos estén desplazándose (que para el canal posterior será “oblicuo”, generando una fase rápida rotatorio hacia el oído afectado y levemente vertical hacia arriba). Al detenerse los otolitos el vértigo y el nistagmo disminuyen hasta cesar, durando todo el evento entre unos pocos segundos hasta un minuto. Algunos pacientes muy sensibles pueden describir mareo durante el resto del día (como una secuela del fenómeno), pero la crisis más intensa es

siempre breve. Si se repiten muchos movimientos en el eje del canal afectado, los otolitos tienden a dispersarse, por lo que los síntomas dejan de gatillarse frente a nuevos movimientos (por lo que se describe que el VPPB se **fatiga** luego de provocarlo repetidamente). Durante la noche, en reposo prolongado, los otolitos vuelven a sedimentar en un gran cúmulo, el que gatillará un gran flujo de endolinfa la próxima vez que se mueva. Es por esto que en general los mayores síntomas se producen con los primeros movimientos de la mañana.

El diagnóstico se confirma con la **maniobra de Dix-Hallpike**: con el paciente sentado, se gira la cabeza a un lado 45° para alinear el canal posterior con el eje medio-sagital del cuerpo. Luego se lleva al paciente hacia atrás hasta acostarlo y dejando su cabeza colgando. Esta maniobra estimula de forma máxima el canal posterior de un lado (se debe repetir la maniobra para el otro lado). Si el paciente tiene VPPB del canal posterior, se gatillarán vértigo y nistagmo. Dada la posición de la cabeza colgando, el batir de este nistagmo, vertical hacia arriba y sobre todo rotatorio hacia el oído afectado, impresiona como si batiese hacia el suelo, por lo que se le denomina muchas veces como “geotrópico”.

Este nistagmo tendrá una latencia inicial, un efecto de “**crescendo-decrescendo**”, una duración de alrededor de un minuto, y se fatigará si se repite varias veces. Estas características son propias de un VPPB del canal posterior.

El tratamiento de esta entidad consta exclusivamente de **maniobras de reposición** de partículas: movimientos de cabeza diseñados para

sacar a los otolitos del canal en el que estén atrapados y llevarlos de vuelta al utrículo. Para el canal posterior las maniobras más efectivas son las de **Epley** y de **Semont**, las que tienden a resolver el cuadro incluso con un solo ensayo de la maniobra. Invitamos al lector a buscar videos en internet de la maniobras de Dix-Hallpike, Epley y Semont para el manejo del VPPB del canal posterior.

El canal lateral es el segundo en frecuencia en afectarse. El anterior se afecta raramente. Por su frecuencia es el VPPB del canal posterior el que el médico general debe dominar.

De forma muy excepcional, una alteración central, sobre todo enfermedades degenerativas cerebelosas o cuadrós de migraña vestibular, pueden generar un vértigo que se gatilla con estímulos posturales semejantes al VPPB. *Esto es un vértigo posicional central*. Dado que es un fenómeno de interpretación errónea de información inmediata de un cambio de posición, este vértigo y su nistagmo tienden a no tener latencia, a no tener el patrón crescendo-decrescendo y a no fatigarse (pueden ser persistentes por muchísimos minutos y aparecer cada vez que se realizan cambios de posición). El sello del diagnóstico consiste en que el nistagmo bate en una dirección no correspondiente con el canal evaluado (puede haber un nistagmo horizontal cuando se prueba el canal posterior en una prueba de Dix-Hallpike). El tratamiento de este cuadro es el de su etiología central de base.

2.2. Vértigo episódico de crisis largas

Estos son los pacientes con más impacto en calidad de vida, y que habitualmente presentan sintomatología ansiosa o anímica asociada, dado que presentan de forma poco predecible crisis recurrentes e invalidantes que interrumpen sus actividades cotidianas. Para definir su diagnóstico es clave explorar síntomas asociados, sobre todo auditivos, cefalea y fotofobia.

2.2.1. Enfermedad de Ménière

En este cuadro, de fisiopatología aun poco clara, parece haber una alteración fluctuante del balance hidroelectrolítico de la endolínfa de todo el oído. De hecho, como fenómeno secundario es habitual encontrar una **hidropesía endolínfática** (aumento de volumen de los espacios con endolínfa). La enfermedad se caracteriza por crisis de hipofunción cocleovestibular que comienzan con tinnitus y sensación de oído tapado (que es en realidad una hipoacusia sensorioneural “ascendente” o de tonos graves), a las cuales se suma una crisis de vértigo rotatorio muy severa de 20 minutos a hasta 12 horas de duración. Tras la crisis el paciente queda asintomático.

Luego de varias crisis repetidas va quedando una secuela tanto auditiva como vestibular (hipoacusia sensorioneural ascendente y síntomas pasivos de inestabilidad inter-crisis).

Es importante recalcar que los síntomas auditivos son en cada crisis *unilaterales*. Un porcentaje de pacientes presentan Ménière en ambos oídos, pero en una crisis es siempre un solo el oído el que se manifiesta.

El sello diagnóstico es la demostración de **pérdida auditiva de tonos graves fluctuante** (peor audición durante y en los primeros días luego de una crisis, que mejora espontáneamente en los periodos intercrisis). Muchos pacientes presentan crisis pequeñas, solo con síntomas auditivos fluctuantes (**tinnitus** y sensación de plenitud otica, además de fenómenos propios de cortipatías como distorsión auditiva, diploacusia y reclutamiento).

El manejo de este cuadro es propio del especialista (e incluye drogas específicas como la betahistina, corticoides transtimpánicos, y diuréticos entre otras). Para el médico general mientras genera la derivación puede tratar cada crisis como una de neurontis vestibular.

2.2.2. Migraña vestibular

Más frecuente que el Ménière, corresponde a un **cuadro jaquecoso con vértigo**. Esta es una **entidad mixta** central (fenómeno cortical de desregulación) y periférico (por activación neurovascular de la vía trigeminal que puede alterar la función cocleovestibular en el oído). La fisiopatología de base es la de cualquier migraña, aunque es importante aclarar que los síntomas vestibulares no son un aura, sino un síntoma de la crisis migrañosa propiamente tal.

El cuadro clínico es extremadamente variado de paciente a paciente e incluso entre crisis de un mismo paciente. Los síntomas vestibulares activos pueden durar de segundos a horas o días. En general un vértigo recurrente con crisis de días o semanas de duración es siempre una migraña. En al menos la mitad de las crisis puede haber cefalea concomitante, pero en muchos pacientes *no hay cefalea* como parte del cuadro. Muchos pacientes pueden presentar historia previa de migraña clásica con cefalea, la que “se transforma” a un cuadro de crisis recurrentes de vértigo sin cefalea. Un elemento que habitualmente ayuda mucho al diagnóstico es la fotofobia o intolerancia a la luz durante las crisis.

Aunque menos frecuente, un grupo de pacientes presenta también síntomas auditivos como tinnitus y oído tapado lo que puede confundir el cuadro con una enfermedad de Ménière, pero a diferencia de esta, en la migraña estos tienden a ser *bilaterales*.

El tratamiento del cuadro es el de cualquier cuadro migrañoso, con identificación de gatillantes, manejo de crisis con analgésicos (a los que se puede incluir antivertiginosos), y sobre todo fármacos profilácticos diarios por períodos prolongados (como beta-bloqueadores, amitriptilina, bloqueadores de calcio, anti-epilépticos, etc).

3. SÍNDROME VESTIBULAR CRÓNICO

Estos cuadros se caracterizan no por síntomas activos de vértigo, sino por síntomas pasivos de inestabilidad y mareo. En general todos ellos se exacerban al suprimir estímulos visuales y propioceptivos (los que el sistema ocupa para sustituir la falla vestibular), como ocurre en la noche con luces apagadas. Todos ellos se benefician de terapias de rehabilitación vestibular, enfocadas en lograr la sustitución vestibular central como la comentamos más arriba.

3.1. Asimetría funcional residual

La principal causa de vértigo crónico es la historia de un vértigo agudo, una neuronitis, que nunca compenso-sustituyo bien su función vestibular. El encontrar el antecedente de una crisis de vértigo agudo, incluso décadas antes del momento de la consulta, junto con la certificación de una hipofunción vestibular mediante un video impulso cefálico o una prueba calórica es suficiente para el diagnóstico.

3.2. Schwannoma (neurinoma) vestibular

Este cuadro siempre debe ser sospechado en un paciente con síntomas de desequilibrio progresivo, con signos de hipofunción unilateral, sobre todo si no hay historia de un vértigo agudo inicial. Aquí, un tumor benigno de las células de Schwann crece al interior del espacio óseo cerrado del conducto auditivo interno, por el cual viajan los nervios vestibulares, el auditivo y el facial.

A medida que este crece, genera un daño progresivo vestibular, pero también tiende a dañar el nervio auditivo. El nervio facial se daña inhabitual y no es parte del cuadro de sospecha inicial. En cambio la aparición de una hipoacusia sensorineural unilateral, sobre todo si es “descendente” de tonos agudos, y si presenta signos de neuropatía como una discriminación inusualmente baja o deterioro tonal patológico, debiese elevar las sospechas de un schwannoma. El diagnóstico se hace con una resonancia nuclear

magnética de cerebro y el tratamiento es manejo del especialista. En muchos casos incluye cirugía, radiocirugía o una conducta expectante ya que es una lesión de crecimiento lento.

3.3. Vestibulopatía bilateral

En este cuadro hay una pérdida bilateral lenta y progresiva de la función vestibular de origen idiopático. Al ser lenta y bilateral nunca hay síntomas activos, solo pasivos. Muchos la asemejan a la presbiacusia en términos auditivos, pero es importante aclarar que este cuadro es independiente del envejecimiento de la audición, y puede presentarse a cualquier edad. La historia, junto con demostración de hipofunción bilateral en exámenes de equilibrio, es su sello diagnóstico.

3.4. Daño por ototóxicos

Muchos ototóxicos, como los aminoglicósidos, son también vestibulotóxicos. Estos generan una vestibulopatía bilateral como la descrita anteriormente, pero con un perfil temporal más acentuado. Habitualmente se hará evidente luego de una hospitalización grave, donde haya existido exposición a fármacos potencialmente ototóxicos.

3.5. Cuadros degenerativos centrales

Algunas enfermedades neurodegenerativas incluyen una vestibulopatía bilateral como parte de su cuadro. En un vértigo crónico progresivo, el encontrar signos de neuropatía sensitiva periférica y sobre todo cualquier signo de ataxia cerebelosa debe hacer pensar en este tipo de cuadro y ser derivado a neurología.

Otros hallazgos habituales son nistagmos persistentes (los que paradójicamente no generan gran magnitud de sintomatología activa) de carácter central, como lo son nistagmos espontáneos verticales o multidireccionales.

3.6. Presbiastasia

Finalmente es importante comentar que en el adulto mayor se puede dar un cuadro de

deterioro global de las funciones vestibular, propioceptiva y visual, que puede o no tener asociado un perfil sintomático que le atribuya un enfermedad del equilibrio específica. En estos casos, sobre todo desde un punto de vista funcional, y siempre con la mirada en prevenir una caída en el adulto mayor, es útil acuñar el cuadro de presbiastasia y sugerir una terapia de rehabilitación vestibular, la cual puede disminuir significativamente el riesgo de caídas.

3.7. Vértigo somatomorfo

Aunque muy habitual, hemos dejado este tipo de vértigo para el final ya que su diagnóstico es **de exclusión**. Muchos pacientes generan una respuesta ansiosa y anticipatoria desmedida frente al haber tenido un síndrome vertiginoso, incluso un trivial VPPB. Estos pacientes desarrollarán una respuesta fóbica, con miedo a volver a padecer un cuadro vestibular. Generarán una hiperatención a su propio equilibrio, con gran impacto y limitación en su calidad de vida, cuando habitualmente tendrán un examen físico y exámenes normales. Se debe realizar una psico-educación intensa para despejar estos fenómenos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bisdorff AR, et al. Overview of the International Classification of Vestibular Disorders. *Neurol Clin* 2015;33:541-550.
2. Bisdorff A, et al. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res* 2009;19:1-13.
3. Lempert T, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2012;22:167-72.
4. von Brevern M, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2015;25:105-17.
5. Strupp M, et al. Vestibular Neuritis. *Semin Neurol* 2009;29:509-19.

6. Curthoys IS. A critical review of the neurophysiological evidence underlying clinical vestibular testing using sound, vibration and galvanic stimuli. Clin Neurophysiol 2010;121:132-44.

5. Halmagyi GM, et al. A clinical sign of canal paresis. Arch Neurol 1988;45:737-9.

6. Curthoys IS. The interpretation of clinical tests of peripheral vestibular function. Laryngoscope 2012;122:1342-52.

7. Saber Tehrani AS, et al. Small strokes causing severe vertigo: frequency of false-negative MRIs

and nonlacunar mechanisms. Neurology 2014;83:169-73.

8. Newman-Toker DE, et al. Quantitative Video-Oculography to Help Diagnose Stroke in Acute Vertigo and Dizziness - Toward an ECG for the Eyes. Stroke 2013;44 [en prensa].

9. Kerber KA. Misdiagnosing Dizzy Patients Common Pitfalls in Clinical Practice Dizziness Vestibular disorder Vertigo Management. Neurol Clin North Am 2015;33:565-75.

	Periférico	Central
Sensación vertiginosa	Habitualmente intensa	Variable, habitualmente leve
Nistagmus espontáneo (cuando está presente)	Horizontal, unidireccional, cumple ley de Alexander	Variable, puede ser vertical, multidireccional, etc.
Nistagmus provocado (cuando está presente)	Rotatorio, latencia, paroxístico, fatigable, segundos de duración	Variable; puede ser vertical, multidireccional, sin latencia, duración prolongada, no fatigable
Fijación de la mirada	Disminuye síntomas y signos	Aumenta síntomas y signos, o sin cambios
Náuseas y vómitos	Intensos	Variable, en general leves (pueden haber vómitos explosivos en casos de hipertensión endocraneana)
Síntomas neurológicos focales	No	Pueden estar presentes

Anexo 13.1. Diferencias clínicas entre vertigos de origen periférico y central.
Basta una característica de central para obligarnos a descartar este origen.

*Dr. Andrés Alvo V. - 2017

	VPPB	Hidropesía endolinfática	Neuritis vestibular	Ototoxicidad	Laberintitis
Antecedentes relevantes	- TEC, Hidropesía endolinfática, Edad avanzada, OMC - Habitualmente ninguno	- Primaria (enfermedad de Meniere): Idiopático - Secundaria: Sífilis, Otitis media, Otoesclerosis, Autoinmune, etc.	Infección viral previa	Fármacos ototóxicos (cisplatino, aminoglucósidos, etc.)	Otitis media aguda o crónica
Fisiopatología	Desplazamiento de otolitos desde el utrículo hacia los canales semicirculares (90% al canal posterior)	Desconocida, hidropesía endolinfática, alteraciones electrolíticas	Desconocida, se han propuesto causas virales, vasculares, autoinmunes, etc.	Ototoxicidad	- Serosa (paso de toxinas hacia el oído interno) - Purulenta (infección del oído interno)
Clínica	Vértigo episódico breve asociado a movimientos de la cabeza	Tríada de vértigos episódicos, hipoacusia fluctuante y tinnitus (clásicamente de tonalidad grave)	Crisis brusca y habitualmente intensa de vértigo (puede repetirse años después)	Más que vértigo da desequilibrio (por afectación bilateral) en contexto de uso de fármaco ototóxico	Instalación rápida o empeoramiento de hipoacusia y vértigo en contexto de una otitis media aguda o crónica
Duración de los episodios	Segundos	Minutos a horas	Varias horas a días	Progresivo	Progresivo
Hipoacusia	No	Si. Es ascendente fluctuante y progresiva (forma más clásica)	No (si se asocia a hipoacusia súbita se denomina accidente cocleovestibular)	Depende	Si
Pruebas diagnósticas	Maniobras de provocación (Dix-Hallpike u otras)	- Audiometría - Exámenes de función vestibular (prueba calórica, HIT, VEMP, etc.) - Test de glicerol - Electrocoqueografía	- Exámenes de función vestibular	- Audiometría (convencional y de alta frecuencia), emisiones otoacústicas - Exámenes de función vestibular	Audiometría
Tratamiento	Maniobras de reposición (ej: Epley) o de liberación (ej: Semont), etc.	- Crisis: difenidol, cinarizina, tietilperazina, clorpromazina, etc. - Período intercrítico: betahistina, hidroclorotiazida, régimen hiposódico; o nada - Síntomas invalidantes: terapia de laberintectomía médica o quirúrgica, sección de nervio vestibular	- Crisis: corticoides, antieméticos/sedantes vestibulares (difenidol, cinarizina, tietilperazina, clorpromazina, etc.) - Período de compensación: rehabilitación de vestibular	- Suspensión del fármaco si es posible - ¿Profilaxis? (ej: N-acetilcisteína)	- Cirugía - Antibióticos - Antieméticos y sedantes vestibulares - Corticoides

*Dr. Andrés Abo V. - 2017

Anexo 13.2. Diagnósticos diferenciales frecuentes en vértigo periférico

14. PARÁLISIS FACIAL

Dra. Samanta Ruz Gómez

El nervio facial tiene un recorrido complejo a través del hueso temporal, el oído medio y la glándula parótida. Por lo tanto, el conocimiento de su anatomía, funciones y relaciones es fundamental para el diagnóstico de los distintos cuadros clínicos.

ANATOMÍA

El nervio facial es un **nervio craneal mixto** (sensitivo y motor). La porción motora emerge del núcleo del facial ubicado en el tronco encefálico, mientras que la parte sensitiva emerge del núcleo del tracto solitario. Junto con él sale el nervio intermediario o de Wrisberg (sensitivo).

Puede ser dividido en 6 segmentos:

1. INTRACRANEANA

Se extiende desde el núcleo motor del facial hasta el conducto auditivo interno (CAI). Antes de abandonar el tronco encefálico, las fibras motoras rodean el núcleo del VI par craneal, formando la rodilla interna del facial. Luego emerge junto con el nervio intermediario a nivel del ángulo pontocerebeloso en dirección al CAI, junto con el VIII par craneano.

2. INTRAMEATAL

Acompañado por el VIII par craneano, atraviesa el CAI en su región anterosuperior introduciéndose en el canal de Falopio, que es el lugar más estrecho de su recorrido. Por la estrechez a este nivel se producen las parálisis secundarias a inflamación.

3. LABERÍNTICA

Este segmento comienza al salir el nervio del CAI y termina en la primera rodilla o codo del facial (**ganglio geniculado**). Durante este trayecto a través del oído interno da origen al **nervio petroso mayor** que se

relaciona con la glándula lagrimal y las glándulas mucosas nasales.

4. TIMPÁNICA

Comienza en el ganglio geniculado (primera rodilla del facial) y termina en la **segunda rodilla** del facial (piramidal) Esta porción corre horizontalmente a través del oído medio, pasando sobre el estribo, al *aditus ad antrum* cerca del canal semicircular lateral. Esta porción está cubierta por un hueso muy delgado.

5. MASTOIDEA

Comienza en la segunda rodilla del facial, donde giran en casi 90° su curso a través de la mastoidea y sale a través del **agujero estilomastoideo**. Justo antes de salir del foramen, se origina la **cuerda del tímpano** que atraviesa el oído medio en dirección a la lengua. Esta rama contiene las fibras sensoriales gustativas

6. EXTRACRANEANA

Después de pasar por el agujero estilomastoideo el nervio facial se introduce en la **glándula parótida** dividiéndola en un lóbulo superficial y uno profunda. El trayecto dentro de la glandular parótida es variable y da origen al plexo cérvico-facial inervando los músculos de la cara y cuello. En esta porción se reconocen 5 ramas:

1. Temporal

2. Cigomática

3. Bucal

4. Marginal mandibular

5. Cervical

FUNCIÓN

1. MOTORA

Es la función predominante y más importante del nervio facial y es responsable de la inervación motora de los músculos miméticos de la cara.

2. PARASIMPÁTICA

Glándulas lagrimal, submandibular y sublingual; y membrana mucosa de nariz y paladar.

3. SENSORIAL

Gusto de los 2/3 anteriores de la lengua.

4. SENSITIVA

Región posterior del conducto auditivo externo y concha auricular.

EVALUACIÓN

1. ANAMNESIS

Debe incluir el inicio y evolución de la parálisis facial. Al interrogatorio dirigido:

- Síntomas otológicos y cirugías oncológicas previas
- Trauma
- Enfermedades neurológicas
- Infecciones
- Enfermedades sistémicas tales como: diabetes mellitus, cáncer, enfermedades autoinmunes, sarcoidosis.

Los síntomas de una lesión del nervio facial pueden incluir hiperacusia por parálisis del músculo estapedial, otalgia por irritación de la fibras sensitivas, alteraciones del gusto, epifora, lagofthalmos.

2. EXAMEN FÍSICO

Debe realizarse un examen otorrinolaringológico completo, con especial énfasis a

los hallazgos otológicos y déficits de otros pares craneales. La presencia de cualquier déficit de otros pares craneales excluye la parálisis facial idiopática. No olvidar revisar cualquier cambio en la glándula parótida. El análisis de la función motora del nervio debe incluir lo siguiente:

Rama frontal

Arrugar la frente o mirar hacia arriba permite evaluar la indemnidad de la rama frontal. Esto es muy importante ya que si la frente esta respetada sugiere una lesión central o supra nuclear

Rama oftálmica

El parpadeo rápido se enlentece en una paresia leve. Evaluar cierre ocular espontáneo y contra resistencia.

Rama mandibular

Mostrar los dientes, silbar, inflar los cachetes

3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Test de Schirmer

Evalúa la secreción lagrimal, se colocan unas tiras de papel filtro en el párpado inferior y se compara la secreción de lagrimas a cada lado. Lo normal es que sea simétrica. Si este examen resulta normal la lesión debería estar distal al ganglio geniculado.

Audiometría e impedanciometría

Se evalúa el reflejo estapedial, si este esta ausente, la lesión esta proximal al segmento mastoideo. Además permite evaluar compromiso del VIII par craneano.

Gustometría

Se evalúa el gusto y se compara con el contralateral, con el fin de evaluar la cuerda del tímpano. Si hay discrepancias entre un lado y otro la lesión es proximal al segmento mastoideo.

Sialometría

Se usa rara vez, mide la secreción de saliva de las glándulas submandibulares; una diferencia entre un lado y otro habla de una lesión proximal a la cuerda del tímpano.

Imágenes

Hoy en día el *gold standard* para el diagnóstico topográfico son las imágenes. Las lesiones inflamatorias del facial pueden ser demostrada mediante resonancia magnética con gadolinio. Parálisis faciales de origen otológico o traumático pueden ser evaluadas con tomografía computarizada de oído.

Evaluación eléctrica y magnética

Su importancia radica en que permite detectar y cuantificar el grado de parálisis facial, lo que permite establecer el grado de daño y por ende el pronóstico para el paciente. Hay 3 exámenes:

- **Electroneurografía:** Este test involucra estimulación supramáxima del nervio y mide la respuesta muscular con electrodos de superficie. El grado de degeneración se expresa como un porcentaje relativo del lado sano. Más allá de un 90% de degeneración establece un mal pronóstico de recuperación.
- **Electromiografía:** Los potenciales eléctricos de los músculos miméticos se miden mediante agujas. El registro se realiza durante la actividad espontánea y voluntaria de estos músculos con el objetivo de detectar parálisis y reinervación. La electromiografía se usa además para el monitoreo del nervio facial durante la cirugía otológica y parotídea.
- **Estimulación magnética:** La porción intracraneal del nervio facial puede ser estimulada con un inductor magnético que evalúa la función de todo el nervio. Si la respuesta del nervio a la estimulación, cuando hay parálisis facial, es buena el pronóstico de recuperación es excelente. Si el nervio no responde no se puede establecer pronóstico.

DIAGNÓSTICO

El síntoma cardinal de la parálisis facial es la parálisis de los músculos miméticos de la cara, y éste es el foco principal del examen. Al enfrentarse a un paciente con esta historia clínica, lo primero es definir si la lesión es de **origen traumático o no**. Las lesiones traumáticas del nervio facial serán tratadas en otro capítulo.

Si el origen no es traumático, el segundo punto es evaluar el compromiso de la rama frontal del facial para diferenciar entre una **parálisis facial central y periférica** (en las parálisis centrales, la frente está respetada). Las causas centrales, son de resorte del neurólogo.

Una vez definido que se trata de una parálisis facial periférica no traumática, utilizamos la **escala de House-Brackmann** para definir el grado de parálisis facial. Existen 6 grados:

- Grado I: Normal.
- Grado II: Leve. Pequeña paresia solo evidenciada a la inspección. Simetría y tono de la cara normal en reposo. Frente: disfunción leve a moderada; ojo: cierre completo con pequeño esfuerzo; boca: pequeña asimetría
- Grado III: Moderada. Asimetría obvia pero no desfigurativa. Simetría y tono de la cara normal en reposo. Frente: disfunción moderada a severa; ojo: cierre completo con esfuerzo; boca: movilidad leve con máximo esfuerzo.
- Grado IV: Moderada a Severa. Asimetría obvia, movimiento muy débil. Frente: Sin movimiento; ojo: cierre incompleto; boca: Asimetría con esfuerzo máximo.
- Grado V: Severa. Movimiento mínimamente perceptible. Asimetría en reposo. Frente: Sin movimiento; ojo: cierre incompleto; boca: movimiento muy leve.
- Grado VI: Parálisis Completa: sin movimiento a ningún nivel. Asimetría obvia en reposo.

La causa más frecuente de parálisis facial es la **idiopática**, seguida por la causa traumática y luego las otológicas. La tabla 14.1 presenta las causas más frecuentes de parálisis facial.

Parálisis facial periférica: Diagnóstico diferencial	
Idiopática	Parálisis de Bell Síndrome de Melkersson Rosenthal
Congénita	Síndrome de Moebius
Traumática	Fractura de hueso temporal Fractura mandibular Cirugía otológica o parotídea Trauma obstétrico
Infecciosa	Herpes Zoster ótico Otitis media aguda, Mastoiditis Otitis externa necrotizante Síndrome de inmunodeficiencia adquirida Tuberculosis Mononucleosis
Inflamatoria	Colesteatoma Sarcoidosis (síndrome de Heerfordt) Guillain-Barré
Neoplásica	Paraganglioma Neurinoma del facial Schwannoma de nervios craneanos Meningioma Tumores malignos del hueso temporal Metástasis de otros cánceres
Metabólica	Diabetes Mellitus Embarazo Hipertiroidismo

Tabla 14.1. Causas de parálisis facial periférica

PARÁLISIS FACIAL IDIOPÁTICA (DE BELL)

Epidemiología

La incidencia anual es de 20 a 25 casos por 100.000 habitantes. Con respecto a la edad, es bastante infrecuente antes de los 10 años, para luego mostrar una curva bimodal con un primer pico entre los 10 y 30 años y un segundo pico después de los 60 años. No hay diferencias significativas por género ni lado de la cara involucrado.

Las mujeres embarazadas tienen un riesgo de 3,3 veces mayor de tener parálisis facial, siendo el tercer trimestre del embarazo el periodo de mayor vulnerabilidad con 2/3 de los casos. La hipertensión arterial y la diabetes mellitus pueden ser factores predisponentes, pero no firmemente establecidos.

Etiología

La etiología es desconocida, se han investigado causas virales, autoinmunes, vasculares, entre otras. Existe mucha evidencia circunstancial de una posible etiología viral. Esto está fundamentado en 3 tipos de estudios; el primero grupo es un estudio histopatológico del hueso temporal (Proctor 1976) que encontró un infiltrado linfoplasmocitario y degeneración de los axones y de las vainas de mielina que se observa en el estadio agudo de una parálisis facial, en el nervio facial de un paciente de 44 años que sufrió un infarto agudo al miocardio 13 días después de una parálisis facial. El segundo estudio se basa en la posibilidad de cultivar el virus de la biopsia de la cuerda del tímpano; solo se ha logrado en un paciente y se aisló virus herpes simplex, en una paciente de 31 años durante la descompresión del nervio facial en una parálisis de 7 días de evolución. Además se cultivo la mastoides con resultado negativo. El tercer grupo de estudio es experimental donde se indujo parálisis facial a conejos mediante la inyección de virus herpes simplex en el foramen estiloideo; la mitad de los conejos desarrollo parálisis facial. Se inyectó además otros conejos con virus varicela zoster, parvovirus, adenovirus, influenza y el solvente utilizado para llevar el herpes, sin desarrollo de parálisis facial.

Muchos estudios experimentales han implicado mecanismos autoinmunes. La evidencia indirecta sugiere que la parálisis idiopática es un proceso autoinmune, postviral, mediado por células, similar al Guillain-Barré. La infección o reactivación del virus herpes causa un cambio de respuesta en los linfocitos B y T, que genera una reacción autoinmune que resulta en una neuritis desmielinizante.

Evolución natural

En 1982, Peterson documentó la evolución de la parálisis facial en 1011 pacientes no tratados. Hubo

parálisis facial completa en 69% de los pacientes. De estos pacientes, el 60% tuvo una recuperación completa. El 40% quedó con algún grado de secuela, la mitad de ellos con una paresia leve y la otra mitad con una parálisis moderada a severa. En los pacientes que tuvieron una parálisis facial incompleta el pronóstico es excelente; el 94% presentó una recuperación total. De esto se desprende que uno de los factores pronósticos más importantes es la recuperación de la parálisis facial es el grado de parálisis.

Un segundo factor pronóstico es la edad del paciente. Los menores de 30 años tienen una posibilidad de recuperación de 85-90%. Este valor va decayendo con la edad, a tal punto que en los mayores de 60 años menos del 40% de los pacientes logra una recuperación completa.

Clínica

Habitualmente el primer síntoma es dolor retroauricular, seguido de parálisis facial unilateral, en el que la rama frontal también se encuentra afectada. La parálisis es parcial en el 30% de los casos y completa en el 70% restante. Se desarrolla en pocos días (2-5 días) y no tiene manifestaciones sistémicas. Puede acompañarse de algiacusia, por la parálisis del músculo estapedial, disgeusia y ojo seco.

Diagnóstico

El diagnóstico es de exclusión. El síndrome de Melkersson-Rosenthal incluye parálisis facial periférica con inflamación recurrente de la cara y labios, y lengua fisurada.

Complicaciones

La complicación más seria es la úlcera corneal secundaria a lagofthalmos, ectropión y falta de lágrimas. Las medidas preventivas incluyen el uso de lágrimas artificiales, cierre ocular y control oftalmológico.

Tratamiento

El tratamiento de la parálisis facial sigue siendo controversial, por la falta de estudios aleatorizados controlados doble-ciegos y la falta de categorización de las parálisis incompletas.

Tratamiento agudo

Tanto la academia americana de neurología como la academia americana de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello (AAO-HNSF) publicaron guías clínicas para el manejo de la parálisis facial. Ambas recomiendan el uso de corticoides orales, idealmente dentro de los 3 primeros días de inicio de la parálisis facial. Los esquemas recomendados son: Prednisona 50 mg/día por 10 días, o prednisona 60 mg/día por 5 días y luego disminuir 10 mg/día del sexto día hasta suspender al décimo día. Ambos tienen la misma efectividad.

No se ha logrado establecer un beneficio con la combinación de corticoides orales y aciclovir. En base al estudio doble ciego controlado llevado a cabo en Escocia con 551 pacientes, no hay beneficio del uso de antivirales asociados. Sin embargo, la recomendación es utilizarlo en casos de parálisis facial completa.

Se debe indicar al paciente protección ocular, lágrimas artificiales y derivar a oftalmología. Debe indicarse al paciente comer con cuidado por la pérdida de la función del esfínter oral, puede ser necesario el uso de espaciadores dentales para evitar morder la mucosa de la mejilla y el uso de bombillas para los líquidos por la imposibilidad de evertir el labio inferior.

En casos de parálisis severas con indicadores de mal pronóstico podría estar indicada la descompresión quirúrgica del nervio facial, aunque su utilidad es controvertida.

Manejo de los pacientes sin recuperación completa

La **fisioterapia** se recomienda en pacientes que tienen secuela de parálisis facial, sobre todo aquellos que incluyen hiperkinesia o sinkinesia. Las sinkinesias también pueden tratarse con inyección de **toxina botulínica**.

Finalmente la **reanimación facial** es lo que busca traer una sonrisa de vuelta a estos pacientes, con técnicas estáticas o dinámicas (como transposiciones nerviosas o usando injertos). También se han usado injertos de músculo libre usando como donante el músculo gracilis.

SÍNDROME DE RAMSAY HUNT

Es el herpes zoster ótico que se asocia a parálisis facial. Es causado por el virus Varicela Zoster y se presenta como otalgia intensa, luego aparición de vesículas en la piel de la concha auricular y finalmente la parálisis facial (aunque ocasionalmente esta secuencia puede no respetarse). Generalmente da síntomas más severos y de peor pronóstico que en la parálisis de Bell; y a veces puede afectar también al VIII par craneano (hipoacusia y vértigo). El tratamiento agudo incluye aciclovir y corticoides, y eventualmente descompresión quirúrgica. El manejo de las secuelas es similar al de la parálisis de Bell.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gagyor I, et al. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database of Systematic Reviews 2015;11: CD001869.
2. Madhok VB, et al. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database of Systematic Reviews 2016;7:CD001942.
3. Mehdizadeh OB, et al. Botulinum Toxin in the Treatment of Facial Paralysis. Facial Plast Surg Clin North Am 2016;24:11-20.
4. Eviston TJ, et al. Bell's palsy: aetiology, clinical features and multidisciplinary care. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015;86:1356-61.
5. Gerald M. Otolaryngology, 1994. Cap 42
6. Probst. Basic Otolaryngology, 2006. Cap 14.
7. ENT secrets. Third Edition, 2006. Cap 21.
8. Cummings Otolaryngology. Fifth edition. Cap 169, 170, 172.

15. PATOLOGÍA TRAUMÁTICA DEL OÍDO Y DEL HUESO TEMPORAL

Dr. Alejandro Ojeda Saiz

La patología traumática de oído y del hueso temporal puede tener un variado impacto, desde secuelas estéticas del pabellón auricular por su alta exposición, hasta relevantes consecuencias funcionales como alteraciones auditivas, vestibulares o de la función del nervio facial. La incidencia de este tipo de lesiones relacionadas con traumatismos de alta energía ha presentado un importante incremento, debido a los cambios de la vida moderna en donde hay una mayor exposición a actividades de riesgo.

TRAUMA DEL OÍDO EXTERNO

HERIDAS DEL PABELLÓN AURICULAR

Son secundarias a una acción mecánica directa sobre el pabellón auricular pudiendo de manera variable afectar la piel, celular subcutáneo y/o al esqueleto cartilaginoso, provocando pérdida parcial o total de los tejidos de la oreja. Su tratamiento debe respetar todos los principios quirúrgicos tradicionales teniendo especial precaución con la apropiada reparación y cobertura cutánea del cartílago auricular.

HEMATOMA DE PABELLON AURICULAR U OTOHEMATOMA

Se produce a consecuencia de un trauma directo sobre el pabellón auricular que genera una fuerza de cizallamiento entre el pericondrio y su esqueleto cartilaginoso, creando en ese espacio virtual una colección de contenido serosanguinolento. Esto último genera en el cartílago avascular un trastorno de su nutrición que sumado a la organización desordenada de coágulos y cambios postinflamatorios conducen hacia una deformidad cicatricial denominada “*oreja en coliflor*”.

El objetivo del tratamiento es lograr el drenaje del contenido subpericóndrico y prevenir su reaparición,

esto se puede lograr mediante la simple punción y aspiración en colecciones pequeñas hasta el drenaje quirúrgico amplio mediante una incisión del borde interno del hélix y en las zonas más fluctuantes en hematomas extensos del pabellón. El manejo debe siempre incluir la apropiada compresión de los tejidos ya sea mediante el uso de vendajes adaptados sobre la superficie cutánea auricular y/o a través de puntos transfixiantes en todo el espesor del pabellón; también se puede considerar el empleo de drenajes de Penrose en hematomas extensos. Finalmente se debe indicar profilaxis antibiótica y analgesia según requerimiento del paciente.

HERIDAS DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

Son secundarias a la manipulación del conducto auditivo externo (CAE) que pueden causar erosiones o heridas penetrantes; o por la introducción de cuerpos extraños. El tratamiento consiste en la extracción si existe un cuerpo extraño y en el caso de erosiones pequeñas la indicación de gotas comerciales de antisépticos óticos por 3 a 5 días. Las lesiones más extensas obligan a descartar afección del oído medio e instalación de un cilindro de gasa en el CAE que permita la adecuada difusión de gotas antibióticas óticas y que prevenga las posibles estenosis cicatriciales del CAE. Existen otro tipo de lesiones traumáticas del CAE que se producen de forma indirecta por impacto del cóndilo de la mandíbula sobre el porción ósea del conducto y que requiere manejo conjunto con cirugía maxilofacial.

TRAUMA DE OÍDO MEDIO

HERIDAS DE LA MEMBRANA TIMPÁNICA

Las causas más frecuentes son heridas penetrantes secundarias a automanipulación del CAE, seguidos de lesiones iatrogénicas por aseo del CAE con

agua a presión, barotraumas y fracturas del hueso temporal. Su manifestación clínica es dolor intenso seguido de otorragia acompañado de sensación de oído tapado e hipoacusia; en algunos casos aparecen tinnitus y vértigo agudo debido a la movilización de la cadena y transmisión de energía al oído interno. Al examen físico, las perforaciones pueden ser variables: puntiformes en un traumatismo directo, con bordes irregulares y angulosos; o bien grandes perforaciones con pérdida de tejido considerable. El estudio mediante audiometría puede revelar una hipoacusia de conducción variable afectando fundamentalmente a frecuencias graves. El pronóstico suele ser favorable con mejoría espontáneamente de hasta el 90% en un periodo de observación de hasta 3 meses; la capacidad de cicatrización se relaciona sobre todo con el tamaño de la perforación. Así, si ésta es mayor del 50% de la superficie o se afecta el *annulus* el pronóstico empeora. El manejo consiste en la limpieza de CAE de coágulos y tejido desvitalizado; además es importante aconsejar el impedir la entrada de agua al CAE ya que puede provocar infección y supuración de oído medio condición que afecta seriamente el pronóstico favorable de esta afección. Perforaciones que persisten por más 3 meses tienen indicación de reparación quirúrgica.

LESION DE CADENA OSICULAR

Pueden ser secundarias a heridas penetrantes, traumatismos de hueso temporal con o sin fractura y barotraumas, siendo la lesión más frecuente la luxación de la articulación incudoestapedia. Cuando la membrana timpánica está intacta se manifiesta con una hipoacusia conductiva máxima (60 dB). El tratamiento es la exploración de oído medio y reconstrucción de estructuras afectadas.

FRACTURA DE HUESO TEMPORAL

Las fracturas de peñasco son lesiones secundarias a mecanismos de alta energía siendo la causa más frecuente los accidentes de tránsito. Los traumatismos que llegan a fracturar el hueso temporal se dan habitualmente en pacientes con politraumatismos graves, frecuentemente asociadas a otras fracturas de base de cráneo. Precisan siempre un estudio y manejo multidisciplinario, por lo que es

frecuente que a síntomas otológicos se les otorgue menor relevancia en un primer tiempo, siendo la equimosis retroauricular (o signo de Battle), la otorragia, y las lesiones otoneurológicas las que adquieren mayor importancia desde un primer momento por constituir las más frecuentes y casi únicas manifestaciones clínicas iniciales.

Las fracturas tradicionalmente se han clasificado en **longitudinales y transversales** dependiendo del rasgo que presentan en relación con el eje mayor del peñasco. No obstante, los estudios con tomografía computada y reconstrucción tridimensional han demostrado que las fracturas **oblicuas** son las más frecuentes (74%). Debido a lo anterior, se prefiere dividir las en *fracturas con o sin compromiso de capsula ósea laberíntica* por su mejor correlación clínica. Atendiendo a la clasificación clásica (más utilizada por autores), dividiremos las fracturas del hueso temporal en:

Fracturas longitudinales

Son las más frecuentes (80%) y su trayecto es paralelo al eje mayor del peñasco. Se producen tras un impacto lateral en región temporoparietal. Su línea de fractura comienza en la escama, sigue por la pared supero-externa del conducto auditivo óseo, pasa por el techo del oído medio y sigue por delante respetando la capsula ósea del laberinto del oído interno para terminar en la fosa craneal media cerca del agujero redondo mayor. Son fracturas esencialmente de oído medio y pueden fracturar la pared del CAE externo, desgarrar la membrana timpánica, luxar o fracturar la cadena osicular produciendo soluciones de continuidad en la caja timpánica.

La otoscopia puede revelar la presencia de un escalón óseo en la pared del CAE, una muesca en el anillo timpánico en posición posterosuperior, desgarro de la membrana timpánica, otorragia en la mayoría de casos y más raramente hemotímpano. Puede haber también afectación de la cadena osicular por luxación de esta, todo ello conduce a una hipoacusia de transmisión debida a la perforación timpánica, lesión de la cadena osicular o acumulación de sangre en la caja del tímpano. La otorragia es casi constante (80-90% de casos) y en

ocasiones puede exteriorizarse por boca o fosas nasales a través de la trompa de Eustaquio. La otorraquia se produce cuando hay una comunicación del espacio subaracnoideo con el oído medio que a su vez comunica con el exterior a través de la perforación timpánica, se debe normalmente a fractura del techo del oído medio y es un signo de gravedad por el riesgo potencial de meningitis. En el 20% de fracturas longitudinales se presenta una afectación del facial, generalmente a nivel de su segunda porción; es importante conocer si la parálisis es inmediata o tardía debido a que difieren en su pronóstico y conducta.

Fracturas transversales

Representan el 20% de las fracturas del temporal y son las más graves por su potencial de secuelas. Suelen ser consecuencia de impactos frontales u occipitales. La línea de fractura suele comenzar en el agujero occipital, sigue por el agujero rasgado posterior hasta la fosa craneal media atravesando la pirámide petrosa perpendicularmente a su eje mayor. En su trayecto pueden afectar la capsula ósea del oído interno pudiendo dañar a los nervios vestibular, coclear y/o facial.

El hemotímpano con tímpano íntegro y CAE no afectado es el signo más frecuente de este tipo de fracturas (50 a 90%). La hipoacusia neurosensorial está presente en el 40% y puede acompañarse o no de tinnitus. La afección vestibular por lesión del laberinto se manifiesta con vértigo más nistagmo espontáneo dirigido hacia el lado sano, desequilibrio con caída hacia el lado afectado y síntomas neurovegetativos. La parálisis facial se presenta con una frecuencia de 50% en estas fracturas y es habitualmente inmediata.

El tratamiento de este tipo de fracturas dependerá del estado del paciente a su ingreso siguiendo un orden de prioridades, luego de la estabilización del paciente debe seguir la evaluación y el control de las lesiones neuroquirúrgicas. Después y frente a sospecha de lesión petrosa se debe realizar una aproximación diagnóstica mediante evaluación otorrinolaringológica con los datos de la otoscopia, exploración del nervio facial y observación de un posible nistagmo. En el caso de otorragia copiosa como es la

laceración de la arteria carótida intratemporal se realizará urgente un taponamiento de CAE seguido de un estudio angiográfico para precisar la localización y apoyo en el manejo. En otorraquia el tratamiento inicial es conservador ya que en el 90% de casos cede espontáneamente y/o con manejo médico, se debe vigilar la aparición de signos meníngeos y administrar antibióticos ante el primer síntoma de meningitis. Frente a hipoacusia de conducción por perforación timpánica se debe observar esperando su reparación espontánea y frente a su persistencia tendría indicación de reparación quirúrgica, en hipoacusia conductiva por disyunción de la cadena se debe indicar reconstrucción de la cadena. La hipoacusia neurosensorial sólo se podrá beneficiar de rehabilitación audioprotésica o implante coclear en el caso de sordera profunda bilateral. Frente a una parálisis facial de aparición tardía se suele ser conservador debido a que presentan una alta probabilidad de recuperación espontánea por ser secundarias a edema postinflamatorio, mientras que cuando la parálisis es total desde el primer momento o frente a la demostración radiológica de que la línea de fractura afecta al acueducto de Falopio se indica la exploración quirúrgica por el riesgo de sección completa del nervio que conduciría a una secuela permanente. Las crisis vertiginosas tienen inicialmente un tratamiento conservador y a veces requieren en un primer momento tratamiento con sedantes vestibulares y ansiolíticos, posteriormente suelen mejorar con rehabilitación vestibular.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Diaz RC, et al. Treatment of Temporal Bone Fractures. *J Neurol Surg B Skull Base* 2016;77:419-29.
2. Eagles K, et al. Ear trauma. *Clin Sports Med.* 2013;32:303-16.
3. Lalwani. *Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology Head & Neck Surgery*, 2012.
4. Saraiya PV, et al. Temporal bone fractures. *Emerg Radiol* 2009;16:255-65.

III. RINOSINUSOLOGÍA Y CIRUGÍA PLÁSTICA FACIAL

Editor de sección: Dra. Constanza Valdés P.

16. ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y RADIOLOGÍA DE LA NARIZ Y CAVIDADES PARANASALES

Dra. Paula Ruz Molina

ANATOMÍA

NARIZ

La **apertura piriforme** es la entrada ósea a la cavidad nasal. Está rodeada superiormente por los huesos nasales (“propios”) que se fusionan en la línea media para formar una proyección piramidal conocida como dorso nasal. Los bordes restantes de la apertura piriforme están dados por el hueso maxilar, incluyendo su proceso frontal lateralmente y la cresta maxilar inferiormente en la línea media. El esqueleto cartilaginoso de la nariz consiste en cartílagos pares: lateral superior, alar (dividido en cruras lateral y medial) y sesamoideo; y el cartílago septal. En la región más caudal de la nariz, ésta se divide en una base alar y el vestíbulo. El tamaño y la forma de la base alar y narina externa varía ampliamente entre individuos y etnias, dependiendo de la configuración y distribución del tejido fibroconectivo.

Los cabellos nasales llamados **vibrisas** crecen a la entrada del vestíbulo, desde un pliegue cutáneo bajo la crura lateral. La unión del vestíbulo con el piso de la cavidad nasal ocurre en el borde inferior de la cresta piriforme.

Disminuyendo el flujo de aire y filtrando las partículas, el vestíbulo y las vibrisas, juegan un importante rol temprano en la actividad respiratoria y defensiva de la nariz.

Tabique nasal

El tabique está formado por cartílago y hueso. El tercio superior del tabique óseo se encuentra formado por la lámina perpendicular del hueso etmoidal, el que se articula anteriormente con los huesos propios y se continúa superiormente con el hueso frontal y la lámina cribiforme. Inferiormente la lámina perpendicular se articula con el vómer y con el

cartílago cuadrangular (o septal). El cartílago septal provee soporte para el dorso nasal, por debajo del *rinion* y caudal a la punta. El cartílago lateral superior y el tabique cartilaginoso dorsal provienen desde la misma unidad embriológica con una revestimiento pericóndrico común.

Caudalmente el cartílago lateral superior diverge desde el tabique para formar una aponeurosis fibrosa. El tabique contribuye en esta área al ángulo superior de la válvula nasal interna, una zona anatómica crítica para la respiración nasal normal.

Válvula nasal interna

Está formada por el cartílago lateral superior, el tabique y el cornete inferior. Éste es un segmento que limita el flujo de oxígeno de la cavidad nasal y contribuye aproximadamente al 50% total de la resistencia al flujo de aire, tanto para la vía área superior e inferior.

Pared nasal lateral

Presenta una superficie irregular por la presencia de los **cornetes** inferior, medio y superior. La proyección de cada cornete (o concha) en la cavidad nasal crea un espacio entre éstos y la pared nasal lateral llamados **meatos**. El meato inferior yace entre el cornete inferior y el piso de la nariz y en él se encuentra el orificio del ducto nasolagrimal (válvula de Hasner). Entre el cornete inferior y medio se encuentra el meato medio, una región crítica para la función de los senos paranasales anteriores. Los senos frontales, maxilares y etmoidales anteriores tienen su zona de drenaje a través de esta área.

El meato superior, que se encuentra localizado entre los cornetes medio y superior, es el sitio de drenaje del seno etmoidal posterior. Ocasionalmente puede existir un meato supremo que corresponderá al sitio de drenaje de celdillas etmoidales posteriores

adicionales. El ostium del seno esfenoidal no se encuentra localizado en un meato, por lo que se abre directamente a la cavidad nasal entre el cornete superior y el tabique en una zona denominada **receso esfenoetmoidal**.

IRRIGACIÓN

Arterial

El riego vascular de la cavidad nasal deriva tanto del sistema carotideo externo como del interno.

1. Sistema carotideo interno:

Las arterias etmoidales anterior y posterior provienen de la arteria oftálmica, rama de la carótida interna, que atraviesa la órbita para entrar en el laberinto etmoidal a través de un pequeño foramen cercano a la sutura frontoetmoidal. La **arteria etmoidal posterior** irriga el cornete superior y el tabique posterior, mientras que la **arteria etmoidal anterior** irriga la región anterior del cornete medio y el tabique.

2. Sistema carotideo externo:

La contribución de la arteria carótida externa a la vasculatura nasal proviene de la arteria maxilar y la facial. Existen dos ramas terminales de la arteria facial, la **labial superior** y la angular, las que alimentan el tabique anterior y la cavidad nasal. La mayor fuente de vasculatura arterial para el resto de la cavidad nasal provienen de la arteria maxilar, la que se ramifica terminalmente en la fosa pterigopalatina. La **arteria esfenopalatina** o sus ramas ingresan a la nariz por el foramen esfenopalatino, localizado cercano a la unión posteroinferior del cornete medio a la pared nasal lateral. Esta arteria se divide en las ramas posterolateral y septal posterior que irrigan los cornetes, la pared nasal lateral, las cavidades paranasales y el tabique. La arteria septal posterior entrega la arteria nasopalatina la cual se continúa anteriormente, en una ranura a lo largo del vómer, hasta alcanzar el foramen incisivo. Otra rama de la arteria maxilar, la arteria palatina descendente (luego **arteria palatina mayor**), ingresa a la cavidad oral, a través del foramen palatino mayor. Una importante área de anastomosis arterial ocurre en la mucosa del tabique anterior, uniéndose ramas de la arteria palatina mayor,

labial superior, esfenopalatina y arteria etmoidal anterior. Este **plexo de Kiesselbach** se forma en la zona llamada área de Little, origen más común de epistaxis anterior.

Venosa

Las venas de la nariz presentan un flujo similar al sistema arterial. La mayoría del drenaje venoso del tabique y de la cavidad nasal lateral sigue a la arteria esfenopalatina hacia el plexo pterigoideo, localizado en la fosa infratemporal. El drenaje venoso etmoidal es hacia el plexo oftálmico y hacia las venas oftálmicas superior e inferior. Existen numerosas anastomosis entre estos sistemas venosos y las venas de la cara, paladar y faringe. Finalmente, el flujo venoso se comunica con el seno cavernoso y la fosa craneal anterior. Es importante considerar que las venas de esta región **no poseen válvulas** y representan vías potenciales de diseminación de infecciones desde la cavidad nasal hacia la órbita y el espacio intracraneal.

Plexo cavernoso

Una característica fundamental de la mucosa nasal es su habilidad para expandirse o contraerse, para alterar las dimensiones de la cavidad nasal. Lo anterior se logra en gran parte por el **plexo cavernoso** que se encuentra mayoritariamente en el tabique y en los cornetes inferior y medio. El plexo cavernoso consiste en un manajo de anastomosis de vasos sin válvulas de origen arterial y venoso que se conectan con una red de capilares fenestrados de microcirculación epitelial. El plexo superficial drena solo en los capilares subepiteliales y glandulares, mientras que en los profundos que se encuentran a lo largo del periostio y pericondrio también reciben sangre arterial desde anastomosis arteriovenosas. El flujo sanguíneo en las arterias de las anastomosis es regulado por una capa de músculo liso, permitiendo al plexo cavernoso actuar como vasos capacitantes. El tono muscular responde a agentes simpáticos y parasimpáticos circulantes, así como a estímulos mecánicos, térmicos y fisiológicos. A través del día existe un ciclo constante de congestión y descongestión que se alterna entre ambas cavidades nasales recíprocamente; sin embargo, la resistencia

fluctuante del flujo aéreo asociado con este **ciclo nasal**, raramente es perceptible en un estado normal.

Linfático

Los vasos linfáticos del vestíbulo nasal drenan anteriormente con la nariz hacia la vena facial y los linfonodos submandibulares. El resto de la cavidad nasal drena posteriormente hacia los ganglios retrofaríngeos laterales. Existen troncos anterosuperiores y posterosuperiores que drenan la pared nasal lateral: El primero deriva desde el cornete inferior y la porción anterior del cornete medio; mientras que el segundo deriva del cornete medio posterior, cornete superior, receso esfenoides y la hendidura olfatoria. Los vasos linfáticos septales atraviesan el piso nasal para unirse a estos troncos, los cuales convergen posterior a la trompa de Eustaquio antes de entrar a los linfonodos retrofaríngeos laterales. El drenaje linfático nasal también contribuye a la cadena de linfonodos yugulodigástrica y cervical profunda.

Inervación

El mayor aporte nervioso sensitivo de la nariz proviene de las divisiones oftálmica y maxilar del quinto par craneal.

La **división maxilar (V2)** ingresa al techo de la fosa pterigopalatina vía *foramen rotundum*, luego envía múltiples ramas sensitivas a las estructuras mediofaciales. Las ramas destinadas a inervar la cavidad nasal entran a la nariz a través del foramen esfenopalatino, junto con los vasos esfenopalatinos y fibras autonómicas provenientes del ganglio esfenopalatino. Las ramas posteroinferiores nasales dan sensibilidad a la mucosa de los cornetes y la pared nasal lateral. Las ramas posterosuperiores pasan a través de la cara del esfenoides para alcanzar el tabique nasal, como el nervio nasopalatino. El nervio nasopalatino, pasa a través del foramen incisivo para inervar la encía anterior y superior.

La contribución sensitiva de la **división oftálmica (V1)** del nervio trigémino proviene del nervio nasociliar, que se ramifica con V2 después de entrar a la órbita a través de la fisura orbital superior. El nervio nasociliar se divide en los nervios etmoidal anterior y

posterior, que ingresan a la nariz junto con sus respectivas arterias. El nervio etmoidal anterior inerva la pared nasal anterior, mientras que el etmoidal posterior lo hace en el tabique superior y posterior y la pared nasal lateral.

Inervación autonómica

La inervación simpática y parasimpática de las glándulas nasales y los lechos vasculares es central para la actividad fisiológica normal. La vía simpática comienza en la espina cordal toracolumbar mientras que las fibras preganglionares salen y viajan con el tronco simpático para terminar en el ganglio simpático cervical. Las fibras postganglionares se encuentran a lo largo de la arteria carótida interna y eventualmente forman el nervio petroso profundo, el cual se fusiona con el nervio petroso superficial mayor para crear el nervio vidiano. El nervio vidiano ingresa a la fosa pterigopalatina donde contribuye al ganglio esfenopalatino; sin embargo, más que realizar una sinapsis, las fibras simpáticas se unen a las ramas de V2, expandiéndose a través de la mucosa. Otras fibras simpáticas viajan desde los plexos carotídeos a lo largo de las ramas nerviosas etmoidales de V1. La inervación parasimpática de la cavidad nasal se inicia en el núcleo salival superior del mesencéfalo. Las fibras viajan a través del nervio facial hacia el ganglio geniculado y luego emergen como el nervio petroso superficial mayor. Este nervio se fusiona con el nervio petroso profundo simpático para formar el nervio vidiano. En contraste, con las fibras simpáticas las fibras parasimpáticas sinapsan en el ganglio esfenopalatino, con las fibras postganglionares distribuidas a lo largo de la mucosa sinonasal con ramas sensitivas de V2.

FISIOLOGÍA NASAL

LIMPIEZA Y HUMIDIFICACIÓN

Una función de la cavidad nasal es lubricar y humidificar el aire inspirado mientras que se remueven partículas aero-transportadas antes de alcanzar la vía aérea inferior. El **moco** juega un rol esencial en este proceso; contiene 2 a 3% de glicoproteínas y un 1 a 2% de sal, siendo el resto agua. Es levemente ácido, con un pH entre 5,5 y 6,5. La principal proteína contenida en el moco corresponde a inmunoglobulinas, que forman

parte de la protección inmunológica. Luego de ser secretado, el moco forma una capa de baja viscosidad periciliar, sobre la cual descansa una capa de gel espeso de 12 a 15 micrones. La mayor parte de esta capa de moco es barrida desde anterior hacia posterior por la acción coordinada de las células epiteliales ciliadas. Los cilios baten en un patrón bifásico, con fase rápida efectiva en la cual los cilios se enderezan para contactar con la fase de gel del moco y forzarla a avanzar, seguido de una relajación y una lenta recuperación a su posición inicial en la capa de baja viscosidad. Este patrón se repite aproximadamente mil veces o más por minuto. En la parte más anterior del cornete inferior, los cilios impulsan el moco anteriormente a través del vestíbulo nasal y fuera de la nariz. En una nariz sana, el promedio de movimiento de partícula de la capa mucosa es cerca de 6 mm por minuto. La resequedad de la mucosa enlentece el flujo ciliar disminuyendo la humedad relativa.

La cavidad nasal entibia el aire inspirado a través de un flujo turbulento que maximiza el contacto con el área de superficie mucosa disponible. El calor radiado desde la microcirculación nasal es suficiente para entibiar la temperatura del aire 10°C al momento de llegar a la faringe. Los vasos de la mucosa se disponen con un flujo opuesto a la dirección del flujo de aire nasal, haciendo el intercambio de aire más eficiente. Mientras que el aire espirado, entibiado, pasa por la mucosa nasal comparativamente más fría, algo de calor regresa al sistema, lo cual causa condensación del vapor de agua y así regeneración de la humedad. Cuando la mucosa nasal se encuentra significativamente fría, la capacidad de humidificación se encuentra reducida y el aumento de la condensación lleva a importante rinorrea anterior.

A pesar de que la cavidad oral provee una zona de baja resistencia para la respiración, el 85% de los adultos respiran por la nariz, excepto en el ejercicio y al hablar. La resistencia nasal proviene de 2 fuentes principales, la válvula nasal y el edema de la mucosa. En la válvula nasal interna el área para el flujo del aire es aproximadamente 20 a 40 mm² en cada lado. Esto representa el 50% de la resistencia total de la vía aérea. El paso semirígido posterior a la válvula nasal es de forma irregular rodeado medialmente por el tabique y

lateralmente por los cornetes. El área de la porción principal del flujo nasal es aproximadamente 130 mm². El calibre de la vía aérea es controlado por la ingurgitación vascular de los capilares y los vasos capacitantes de la mucosa nasal. Otros factores, especialmente gatillantes inflamatorios, pueden aumentar la resistencia estimulando el edema de la mucosa.

Estos cambios en el área del flujo de aire, provocan un flujo turbulento que es esencial para la interacción del aire inspirado con la mucosa nasal.

OLFATORIA

La mucosa olfatoria ocupa una pequeña superficie de 200-300 mm² en cada fosa nasal. Se distribuye principalmente en el techo de las fosas nasales (lámina cribosa), porción dorsal del cornete superior y la zona más craneal del tabique nasal. En el niño la superficie es mayor pudiendo llegar a 500 mm². La mucosa olfatoria está formada por dos capas principales (epitelio y lámina propia) que están separadas por una membrana basal. La superficie epitelial se encuentra recubierta por una película de moco que baña las vesículas olfatorias. Los cilios de dichas vesículas permiten un movimiento más o menos anárquico que aumenta la posibilidad de contacto entre las moléculas olorosas y el receptor sensorial.

RESONANCIA

La nariz cumple un papel esencial al actuar como resonante. Esto se pone de manifiesto al comprobar los cambios que se producen en la voz ante la presencia de alguna patología a nivel nasal, como por ejemplo ante un resfriado común u otras causas que obstruyan la nariz. Existen varios sonidos en los que se ve la implicación de la resonancia nasal de manera muy clara. Estos son sobre todo, las llamadas consonantes “nasales”: m, n, ñ; o por otro lado, las “vocales nasales”, presentes en algunos idiomas (portugués, francés). En la formación de estos sonidos, el aire fluye a través de las fosas nasales abiertas, tras producirse el descenso del velo del paladar y la oclusión de la cavidad oral llevada a cabo por la lengua. Las alteraciones en esta función fonadora de las fosas nasales pueden dar lugar al efecto

denominado rinolalia, que puede ser de 2 tipos, abierta o cerrada, en función de la relación que se establezca entre las fosas y la orofaringe.

RADIOLOGÍA NASAL

El estudio con radiografías simples es rápido, económico y ofrece un panorama global de las estructuras analizadas. Permite determinar asimetrías faciales, rasgos de fracturas, desviaciones del tabique, opacidades de la cavidades paranasales y erosiones notorias por neoplasias malignas. Pero suelen ser insuficientes en detallar lesiones por sobreposición de estructuras.

El estudio con radiografía simple de cavidades paranasales incluye: lateral de rinofaringe (cavum), Caldwell y Waters.

1. Lateral de rinofaringe: Evalúa seno frontal, silla turca, seno esfenoidal, órbitas y columna aérea rinofaríngea.

2. Caldwell: En esta posición, el paciente se sitúa con la cara apoyando la frente y la nariz (radiografía frontonasal). Evalúa el seno frontal, tabique, cornetes inferiores, cedillas etmoidales, fisuras orbitarias y rebordes orbitarios.

3. Waters: En esta posición, el paciente se coloca con la cara en el soporte de la película apoyando la nariz y mentón en el soporte (radiografía mentonasal). Evalúa el seno frontal, la pirámide nasal, los senos maxilares y el piso de la órbita.

4. Huesos propios: Valora la indemnidad de la pirámide nasal.

La **tomografía computarizada** es un método que analiza la atenuación de los rayos X en los diferentes tejidos. El grosor del corte es variable según la estructura a evaluar; en el estudio de cavidades paranasales se recomiendan técnicas de alta resolución con grosor de corte igual o menor a 1 mm. Ayuda a la clasificación por etapas y definir vías quirúrgicas y de biopsias. El uso de medio de contraste está indicado para la valorización de trastornos vasculares, tumorales o inflamatorios de la diferentes regiones.

El estudio básico incluye cortes axiales de alta resolución, aunque se recomienda el uso de reconstrucciones multiplanares coronales y sagitales. En general, toda alteración que se observe en un plano debe corroborarse en otro. Por otra parte, existen estructuras que se aprecian mejor en un plano que en otro.

Está indicado su uso en trastornos inflamatorios, traumáticos, tumorales y congénitos. En lesiones malignas se debe complementar el estudio con resonancia magnética.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stammberger H. Functional endoscopic sinus surgery. Philadelphia: BC Decker; 1991.
2. Lane AP. Nasal anatomy and physiology. *Facial Plast Surg Clin N Am* 2004;12:387-95.
3. Baroody F. Anatomy and physiology. En: Naclerio RM, et al. *Rhinitis: mechanisms and management*. New York: Marcel Dekker; 1999. p. 1 – 22.

17. RINITIS

Dr. Ramón Andrés Readi Sakurada

INTRODUCCIÓN

La rinitis es definida como una inflamación de la mucosa nasal, caracterizada por dos o más síntomas de congestión/obstrucción nasal, descarga nasal anterior o posterior, estornudos y prurito nasal por al menos una hora al día la mayoría de los días. Cuando presenta una duración de más de dos semanas hablamos de **rinitis crónica (RC)**. La RC es una condición prevalente con una extensa morbilidad asociada; además es factor de riesgo de otras condiciones en los adultos, como sinusitis y asma. En los niños, puede empeorar comorbilidades como OME e hipertrofia adenoamigdalina.

Existen tres grandes subgrupos de rinitis:

1. **Rinitis alérgica (RA).**
2. **Rinitis infecciosa.**
3. **Rinitis no alérgica (NAR, en inglés)** que también es no infecciosa.

RINITIS ALÉRGICA

La RA, como lo define la ARIA (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*), es una condición inflamatoria causada por una respuesta **mediada por IgE** a un espectro de alérgenos ambientales incluyendo pólenes, polvo de habitación, excremento de cucarachas, caspa de animales, roedores y el moho. Por lo tanto, como muestra el algoritmo a continuación, el diagnóstico es establecido por pruebas cutáneas (“*prick test*”) o serológicas de IgE específicas para demostrar la sensibilidad mediada por IgE que se correlaciona con la historia médica del paciente, de síntomas inducidos por la exposición a uno o más alérgenos sensibilizadores.

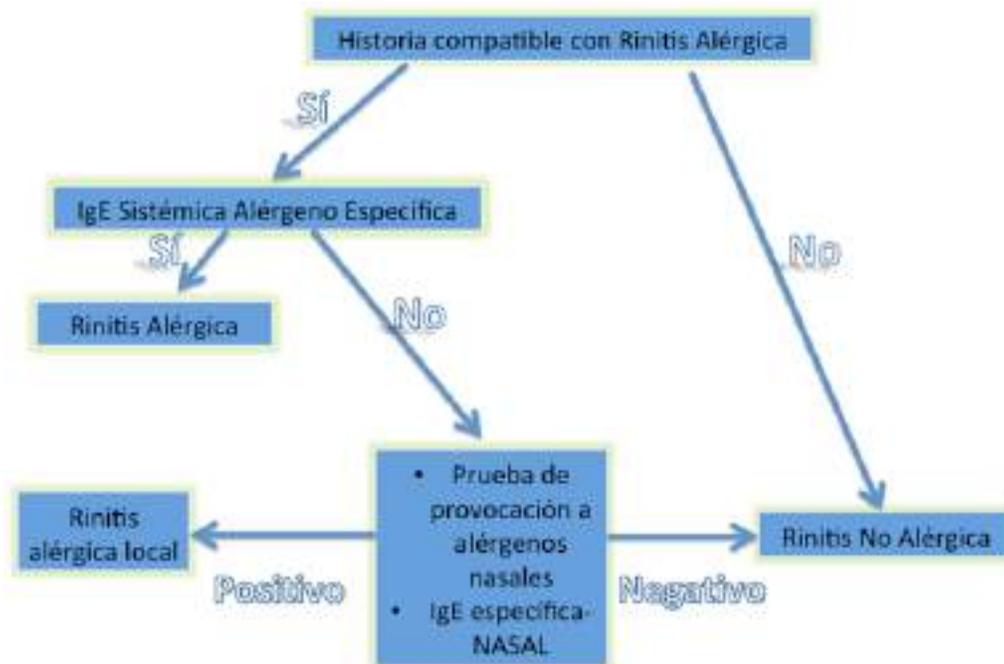


Figura 17.1. Subtipos de rinitis (modificado de referencia 1)

FISIOPATOLOGÍA

Los alérgenos sensibilizadores inhalados nasalmente son procesados por células presentadoras de antígenos (CPA) en la mucosa nasal y presentada a los linfocitos T CD4+. Durante esta **fase de sensibilización**, los linfocitos T producen citocinas (ej.: IL-3, IL-4, IL-5, IL-13, factor estimulante de colonias de macrófagos-granulocitos), que llevan a la diferenciación de los linfocitos B a células plasmáticas, las cuales a su vez producen IgE antígeno-específico que se ligan a receptores IgE de alta afinidad en los mastocitos y

células basófilas, resultando en el entrecruzamiento de moléculas IgE y en la activación de señales cascadas que llevan a la degranulación de mediadores bioactivos neoformados o preformados (ej.: histamina, leucotrienos, prostaglandinas, factor activador plaquetario). Una **fase tardía** que típicamente le sigue 4 a 12 horas después, como resultado de la liberación de quimiocinas y otros quimioattractantes, que provocan que células TH2, eosinófilos activados y mastocitos migren dentro del epitelio nasal donde liberan citocinas, enzimas y mediadores que perpetúan la inflamación alérgica causando síntomas de RA persistentes o retardados.

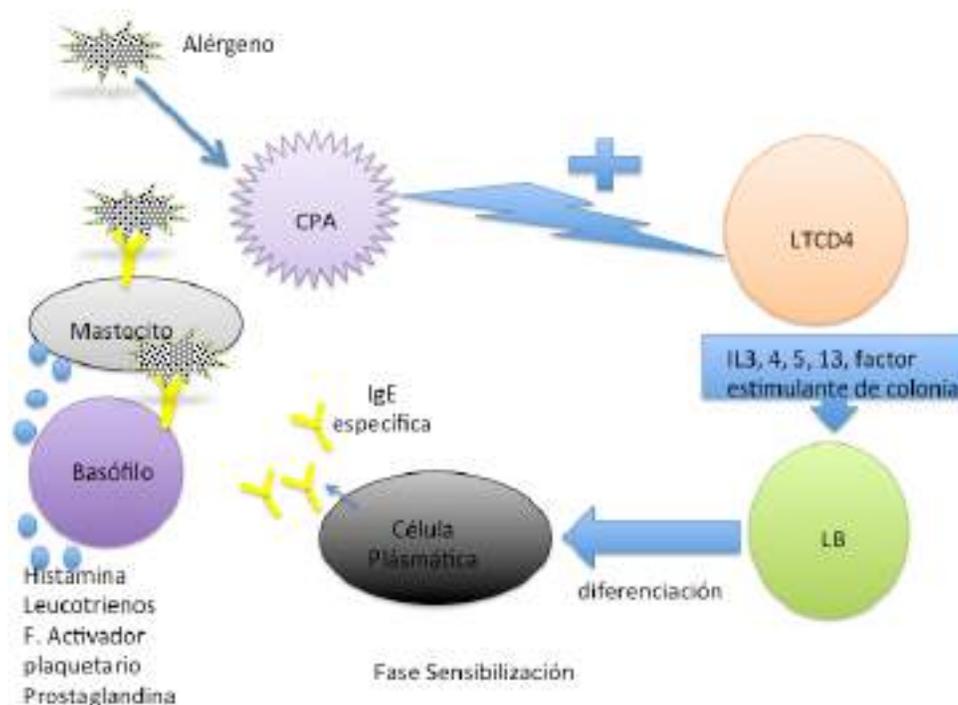


Figura 17.2. Fisiopatología de la rinitis alérgica

CLASIFICACIÓN

La RA ha sido históricamente clasificada en **estacional**, atribuida a alérgenos estacionales (pólenes); **perenne**, asociada a alérgenos durante todo el año (polvo de habitación, esporas de hongos y caspa de animales); o **esporádica**, causada por exposición esporádica. Sin embargo, este enfoque se considera inconsistente, se superpone y no está enfocado en el tratamiento. Por lo tanto, la guía ARIA la ha categorizado según su duración y severidad (Figura 00.3).

DIAGNÓSTICO

Factores de riesgo

- Historia familiar de atopía.
- Niveles plasmáticos de IgE >100 UI/mL antes de los 6 años de edad.
- Nivel socioeconómico alto.
- Presencia de pruebas *prick* cutáneas positivas.



Figura 17.3. Clasificación de la rinitis alérgica de la ARIA

Anamnesis

Debe ir enfocada a determinar si la rinitis es alérgica en origen, o debida a una de las miríadas de alternativas de causas no alérgicas. Además, el esfuerzo debería ponerse en identificar los típicos causantes alérgicos. Esto es sencillo en casos de alergia estacional aislada (RA estacional/ fiebre del heno), pero más complicado en los individuos polisensibilizados con enfermedad perenne. El momento de estos - perenne, estacional, en ciertas ubicaciones, o durante ciertas actividades - puede proporcionar una pista sobre el o los alérgenos responsables. Los síntomas estacionales recurrentes sugieren factores desencadenantes, tales como polen o esporas de moho. Los síntomas experimentados en el hogar pueden deberse a mascotas, infestaciones (cucarachas o ratones) o ácaros del polvo doméstico. Debido a que la enfermedad progresa, la inflamación nasal crónica produce hiperreactividad generalizada de la mucosa nasal y síntomas más persistentes, lo que puede enmascarar una clara correlación con exposición alérgica.

Los niños con historia familiar bilateral de atopía pueden desarrollar síntomas más frecuentemente y a más temprana edad que aquellos con historia unilateral. La sensibilización a los aeroalérgenos raramente comienza antes de los 6

meses, pero sí puede ser entre los 6 meses a 2 años de edad. Encuestas en USA reportan que mientras por un lado, un 38% de los pacientes con RA tienen asma, por el otro, hasta un 78% de los asmáticos tienen RA. En un estudio entre adultos jóvenes en Italia demostró que los pacientes con RA tienen hasta 8 veces más riesgo de tener asma comparado con sujetos sin RA.

Para evaluar la exposición a posibles alérgenos e irritantes se requiere una historia completa, incluyendo las condiciones de la vivienda (piso, humedad y olores de moho, depósitos de polvo como alfombras y ropa de cama, peluches o infestaciones de cucarachas o roedores), la presencia de mascotas u otro contacto con animales, y el ambiente escolar. La historia ocupacional puede ser relevante ya sea como causa directa de RA o por alérgenos en el trabajo que exacerban la rinitis preexistente (rinitis exacerbada por el trabajo).

Los síntomas clásicos incluyen:

- 1. Rinorrea o secreción nasal:** Puede ser anterior o posterior. Clásicamente, secreciones claras bilaterales.
- 2. Obstrucción, congestión o bloqueo nasal:** Típicamente es bilateral, pero otros factores frecuentes, como la desviación septal, pueden hacer que parezca unilateral. La alternancia de la obstrucción de la nariz

puede ocurrir debido a los cambios en la acumulación de sangre en los vasos de capacitancia de un lado de la nariz al otro, lo que contribuye a la hinchazón de la mucosa, que es un fenómeno fisiológico normal denominado ciclo nasal. Otras causas de obstrucción incluyen pólipos nasales, cuerpos extraños, y raramente tumores.

3. Estornudos: Habitualmente en salvas.

4. Prurito nasal.

5. Síntomas oculares: Prurito ocular, enrojecimiento e hinchazón de la conjuntiva con lagrimeo. Este complejo de síntomas se denomina rinoconjuntivitis.

Examen físico

El examen físico comienza durante el proceso de toma de historia - observación de sorbeteo nasal frecuente, respiración bucal, uso de pañuelos, voz hiponasal y frotación nasal (saludo alérgico). La nariz puede tener el clásico surco nasal horizontal en el dorso sobre la punta nasal, enrojecimiento ocular y ojeras. Al realizar una rinoscopia anterior con un espéculo nasal podemos visualizar la mucosa característicamente pálida y edematosa en que puede encontrarse incluso una hipertrofia de los cornetes inferiores.



Figura 17.4. Facies "alérgica".



Figura 17.5. Rinoscopia anterior. Se observa un cornete inferior hipertrofico, pálido y edematoso asociado a una septodesviación anterior derecha.

Exámenes complementarios

1. Prueba cutánea (prick test): Consiste en inyectar pequeñas dosis en la piel de los alérgenos más frecuentes como los Dermatophagoides (ácaro del polvo), caspa de perros y gatos, pólenes, pastos y hongos. Según la extensión de la reacción se determina su positividad y siempre manteniendo un control negativo con solución fisiológica y otro positivo con histamina. Debe estar 72 horas sin antihistamínicos y está contraindicado en caso de dermatografismo. Sólo demuestra sensibilización, si es negativa no descarta el diagnóstico y si es positiva no necesariamente es el único alérgeno causal.

2. Medición de IgE específicas: Para cada alérgeno a evaluar.

TRATAMIENTO

Medidas no farmacológicas

a) Humidificación y limpieza nasal: Con soluciones salinas fisiológica o hipertónica usadas tópicamente.

b) Evitar el alérgeno: Cuando sea posible, mejorará el bienestar y minimizará la necesidad de intervención farmacológica. Se debe identificar el alérgeno. Se encuentran entre las medidas:

- Reducir los ácaros del polvo en el hogar, retiro de alfombras y cortinas especialmente en dormitorios;

limpiar los filtros de los aparatos de aire acondicionado de manera regular.

- Cambiar el lugar donde sus mascotas duermen y comen. Si el paciente tiene una mascota que suelte pelo debe aspirar la casa con frecuencia y evitar que el animal esté cerca de cortinas, alfombras y dormitorios.

- Con respecto al polen, hay más en el aire en los días calurosos, secos y ventosos. En los días húmedos, frescos y lluviosos, la mayor parte del polen cae al suelo. Disminuir las salidas al campo, parques y zonas verdes, especialmente cuando los árboles, las flores y el moho están floreciendo. Mantener las ventanas cerradas de casa para evitar que entre el polen. La primera hora de la mañana es la mejor para ventilar.

Medidas farmacológicas

Dentro de estas se encuentran los antihistamínicos H1, los corticoides inhalatorios nasales (CIN), los corticoides orales, y los antileucotrienos (montelukast).

El tratamiento farmacológico más efectivo de la RA es el uso de CIN, seguidos por antihistamínicos de segunda generación. Estos dos agentes se recomiendan como tratamientos de primera línea.

a) Antihistamínicos H1

Los de primera generación (clorfenamina, difenhidramina, hidroxizina) producen alteración cognitiva en el sistema nervioso central (somnolencia y alteración global). Si bien su acción en la sintomatología es buena, no se recomiendan por sus efectos secundarios.

Los de segunda generación (cetirizina, levocetirizina, loratadina, desloratadina, fexofenadina) presentan buen efecto en la sintomatología y con menores efectos adversos y son fundamentales en las rinitis leves.

b) Corticoides inhalatorios nasales

Útiles para el tratamiento de las rinitis moderadas a severas. Los más usados son mometasona,

fluticasona y budesonida. Obtienen buen control de la sintomatología y pueden complementarse con antiH1 orales y/o montelukast.

c) Corticoides orales

Los corticoides orales como la prednisona, por periodos cortos, pueden reservarse para casos severos o con escasa respuesta a los inhalatorios. Se desaconseja el uso de corticoides inyectables de depósito por los efectos colaterales asociados.

d) Antileucotrienos.

Inmunoterapia

Es la única terapia potencialmente curativa en RA. Se ha reportado que un tercio de los niños y dos tercios de los adultos con RA experimentan alivio insuficiente con farmacoterapia sola. La inmunoterapia alérgica debería ser considerada en pacientes no controlados con medidas de evitación de alérgenos y uso diario de medicación. Se puede plantear inmunoterapia **subcutánea** o **sublingual**. Un estudio a largo plazo controlado con placebo en pacientes con RA estacional a polen de pasto, demostró que 3 años de inmunoterapia subcutánea con este alérgeno estandarizado, resultó en un beneficio prolongado por varios años después de discontinuar el tratamiento, sugiriendo un efecto modificador de la enfermedad.

Tratamiento de la paciente embarazada

En caso de embarazo, los antihistamínicos recomendados (categoría B) son todos los de segunda generación, excepto la fexofenadina. La budesonida intranasal es la única demostrada como segura como inhalador en este grupo de pacientes; los otros tienen mejor biodisponibilidad y sean probablemente seguros, pero al ser más nuevos la evidencia es menos robusta.

RINITIS INFECCIOSAS

La forma más común es como una enfermedad aguda y autolimitada de etiología viral, también conocida como **rinofaringitis o resfriado común**, cuyo manejo suele ser sintomático. Sin embargo, puede tener una duración más prolongada con **sobreinfección**

bacteriana (que serán tratadas en los capítulos de rinosinusitis aguda y crónica). Existen también rinitis infecciosas **por microorganismos específicos**, que son más raras y su manejo dependerá del germen involucrado. La inflamación e infección de la piel del vestíbulo nasal se denomina **vestibulitis nasal** y puede ser manejada con antibióticos tópicos.

RINITIS NO-ALÉRGICAS

La **rinitis no-alérgica no-infecciosa** (NAR, en inglés) es un grupo heterogéneo de condiciones nasales en el cual el diagnóstico requiere de pruebas de IgE sistémicas negativas. Es frecuente, afectando más de 200 millones de individuos en el mundo con una prevalencia de 20% a 70% entre pacientes adultos.

Desde la perspectiva de la eosinofilia de la mucosa nasal, tenemos las variantes NAR con síndrome de eosinofilia (**NARES**) y todos de los otros subtipos no eosinofílicos (**no NARES**). En los primeros, la presencia >5% a >20% de eosinófilos en frotis nasales ha sido

reportado para indicar esta condición. Además de NARES, al menos otras seis entidades clínicas son incluidas en la clasificación NAR: Rinitis inducida por drogas; Rinitis gustatoria; Rinitis inducida por hormonas; Rinitis atrófica; Rinitis de la vejez; y la Rinitis idiopática (Tabla 17.1).

RINITIS HORMONAL

Los subtipos de rinitis hormonal incluyen la rinitis del embarazo y la rinitis relacionada al ciclo menstrual. La rinitis del embarazo es una condición común que afecta hasta el 20 a 30% de las embarazadas. Típicamente comienza en las últimas 6 semanas del embarazo (después de las 34 semanas de gestación) y se resuelve espontáneamente dentro de las 2 semanas postparto, mientras la rinitis relacionada al ciclo menstrual consiste en síntomas premenstruales con una base cíclica. Los mecanismos fisiopatológicos están mediados a través de niveles de estrógenos elevados lo cual causa congestión nasal a través de la ingurgitación vascular.

Fenotipo	Característica
Rinitis por causa sistémica/estructural	Causa estructural/enfermedad sistémica
Rinosinusitis aguda	Infección
Rinosinusitis crónica	Duración >12 semanas con compromiso de senos paranasales/pólipos
Rinitis alérgica	Inflamación mediada por IgE
RINITIS NO ALÉRGICA	
Rinitis alérgica local	Mecanismo IgE tópico
NARES	Frotis nasal >5-20% eosinófilos
Rinitis gustatoria	Síntomas evocados por la ingestión de alimentos
Rinitis del embarazo	Embarazo >36 semanas
Rinitis inducida por drogas	Síntomas evocados por la ingestión de un fármaco
Rinitis medicamentosa	Prolongado uso de descongestionantes
Rinitis ocupacional	Síntomas solo en el lugar de trabajo
Rinitis atrófica	Policirugías/enfermedad granulomatosa
Rinitis de la vejez	Vejez
Rinitis idiopática	Todos los anteriores fenotipos excluidos

Tabla 17.1. Tipos de rinitis (modificado de referencia 1).

RINITIS GUSTATORIA

Definida por un ataque agudo de profusa rinorrea acuosa inmediatamente después de ciertos alimentos picantes, pero también puede ocurrir después del acto de comer en general. La ingestión de comida fría actúa como un mecanismo estimulante que activa nervios sensoriales nociceptivos, resultando en la sobreactivación de las fibras parasimpáticas. La rinitis gustatoria idiopática es la más común de todas estas entidades, es prevalente en la población general.

RINITIS INDUCIDA POR DROGAS

La rinitis inducida por drogas sistémicas puede ser clasificada en 3 subtipos: tipo inflamatorio local, tipo neurogénico y el tipo idiopático (desconocido).

El tipo inflamatorio local comúnmente ocurre después de la ingestión de aspirina y de otras drogas antiinflamatorias no esteroideas. Aunque varios mecanismos patogénicos han sido propuestos, se piensa que la inhibición de la ciclooxigenasa-1 resulta en una disminución de la producción de prostaglandina E2 e incrementa la liberación de leucotrienos provocando inflamación local.

El tipo neurogénico se puede producir con drogas simpaticolíticas tal como los antagonistas beta-adrenérgicos y alfa-adrenérgicos incluyendo la clonidina, guanetidina, doxazocina y metildopa. La regulación descendente del tono simpático lleva a ingurgitación vascular, congestión nasal y rinorrea. Otras clases de drogas que podrían causar rinitis tipo neurogénico son los inhibidores selectivos de la fosfodiesterasa-5 tal como el sildenafil, tadalafil y el vardenafil; los cuales actúan a través de sus propiedades vasodilatadoras.

El tipo idiopático es provocada por varios tipos de drogas diferentes, algunas de las cuales no parecen tener similitudes fisiopatológicas (ej: β -bloqueadores, Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, bloqueadores de los canales del calcio, antipsicóticos). Aunque algunas deducciones pueden hacerse en relación al mecanismo subyacente que provoca la rinitis en algunos de estos agentes (ej.: inhibidores de la ECA llevan a aumento de bradikinina la

cual es un potente vasodilatador), la base fisiopatológica del endotipo idiopático es oscura y todavía no han sido definidos subendotipos específicos.

RINITIS MEDICAMENTOSA (DE REBOTE)

Es un subtipo distinto de rinitis inducida por drogas. Es definida por una congestión nasal de **rebote** siguiendo un uso excesivo local de descongestionantes tópicos (más que sistémicos). El examen físico en los pacientes con rinitis medicamentosa frecuentemente revela edema, membranas mucosas rojas con mínima descarga. Dos endotipos diferentes pueden ser diferenciados dependiendo de las clases de descongestionantes usados que pueden provocar esta condición:

a) Simpaticomiméticos: Pseudoefedrina, anfetamina, benedrina, mezcilina, fenilefrina, efedrina, fenilpropanolamina.

b) Imidazolininas: Xilometazolina, nafazolina, clonidina, oximetazolina.

Cuando es usado brevemente (<3-5 días) estos medicamentos proporcionan un significativo alivio de la congestión nasal; sin embargo, su uso prolongado puede llevar a rinitis medicamentosa. Junto con la congestión de rebote, puede ocurrir una taquifilaxis y raramente una perforación septal.

RINITIS DE LA VEJEZ

Es probablemente sostenida por la hiperrespuesta nasal del sistema parasimpático y ejemplifica el endotipo de rinitis neurogénica, debido a que comúnmente se presenta con profusa rinorrea y responde a tratamiento anticolinérgico. Un rol causal de otros factores relacionados a la edad tal como cambios en la fisiología nasal o en el contenido de agua, disminución del flujo nasal, degeneración de glándulas mucosas, atrofia del colágeno, debilidad del cartílago septal es controversial. Es típico que estos tejidos pueden resultar en resequeidad e incrementada congestión nasal independiente de la fisiopatología de base de la rinitis y por lo tanto puede magnificar o

provocar un endotipo de rinitis más complicada de la vejez.

RINITIS ATRÓFICA

Se clasifican en primaria y secundaria, y sintomáticamente son muy similares. Una completa historia médica (costras, descarga nasal purulenta, obstrucción nasal y halitosis) junto a los típicos hallazgos endoscópicos (costras, mucosa atrófica y secreción de mal olor) son suficientes para el diagnóstico en ambas entidades.

El subtipo primario (idiopático) es definido por atrofia glandular y de la mucosa nasal. Primariamente afecta a personas de áreas con climas cálidos. Su fisiopatología no está clara pero es ya sea por la ausencia de mucus que facilita el crecimiento bacteriano con colonización de la mucosa (usualmente con *Klebsiella ozaenae*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, y *Escherichia coli*) o viceversa, que la colonización microbiana puede ser la causa primaria de esta condición.

El subtipo secundario tiene similar presentación, con la triada de mal olor, encostramiento y espaciosas cavidades nasales con percepción de congestión. Es provocada por la extensa remoción de tejidos que secretan mucus, trauma o enfermedades granulomatosas crónicas, los signos de las trastornos de base pueden ser evidentes al examen.

La resección agresiva de los cornetes inferiores provoca el **síndrome de nariz vacía**, con severa obstrucción nasal e incapacidad de sensación de flujo de aire a pesar de la completa permeabilidad nasal.

RINITIS OCUPACIONAL

La rinitis ocupacional ha sido definida como “una enfermedad inflamatoria de la nariz, la cual es caracterizada por síntomas intermitentes o persistentes (es decir, congestión nasal, estornudos, rinorrea, picazón) y/o limitación variable al flujo nasal y/o hipersecreción debido a causas y condiciones atribuibles a un ambiente laboral particular y no a estímulos fuera del lugar de trabajo”. Incluye la rinitis ocupacional

causada por factores en el ambiente laboral y la rinitis exacerbada por el trabajo en la cual una rinitis preexistente o rinitis concurrente es empeorada por factores ocupacionales.

RINITIS IDIOPÁTICA

Es el subtipo más prevalente del grupo NAR, y es también un diagnóstico que requiere la exclusión de las otras formas de rinitis. También conocida como **rinitis vasomotora** y rinopatía no alérgica. El mecanismo fisiopatológico no está relacionado a la alergia, ni a defectos estructurales, ni a enfermedades sistémicas de base y típicamente no se asocia con eosinofilia nasal. Los endotipos de rinitis idiopática no son claros; sin embargo, se asume que el mecanismo es mediado neurogénicamente. La ausencia de un patrón celular inflamatorio consistente en la mucosa nasal proporciona un apoyo adicional indirecto hacia el mecanismo neurogénico. Gatillantes para esta forma de NAR incluyen típicamente olores dañinos, irritantes químicos como el humo de tabaco, perfumes/fragancias, agentes de limpieza, pero también los cambios de temperatura, humedad y cambios de presión. Otros gatillantes incluyen los cambios posicionales, alcohol y el acto de comer. Responden bien al uso de drogas anticolinérgicas tópicas, como el bromuro de ipratropio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Papadopoulos NG, et al. Rhinitis Subtypes, Endotypes, and Definitions. *Immunol Allergy Clin North Am* 2016;36:215-33.
2. Brozek JL, et al; Global Allergy and Asthma European Network. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. *J Allergy Clin Immunol* 2010;126:466-76.
3. Bernstein DI, et al. Allergic Rhinitis: Mechanisms and Treatment. *Immunol Allergy Clin North Am* 2016;36:261-78.

18. RINOSINUSITIS AGUDA

Dr. Daniel Cantero Cajas

INTRODUCCIÓN

La rinosinusitis aguda (RSA) es la infección aguda de una o más cavidades perinasales (CPN). Si bien en la mayoría de los casos la infección primaria será **viral**, es importante conocer el cuadro de rinosinusitis aguda **bacteriana** (RSAB) pues potencialmente puede generar complicaciones y debiera ser manejado con antibióticos.

Se prefiere el término rinosinusitis sobre el de sinusitis para recalcar el hecho de que la infección se origina en la gran mayoría de los casos en las fosas nasales. A su vez, la mucosa respiratoria de las CPN funciona como una extensión de la mucosa de las fosas nasales con similares características histológicas y funcionales. Por esta razón las rinitis, en la mayoría de los casos, son en realidad rinosinusitis.

EPIDEMIOLOGÍA

El cuadro clínico de RSA es más común en adultos que en niños, en quienes las cavidades perinasales no están completamente desarrolladas.

La rinosinusitis aguda viral es la segunda infección más común, después del resfrío común, vista por médicos generales. Los virus que producen rinosinusitis son los mismos que producen el resfrío común (Rhinovirus, Coronavirus, Parainfluenza, Influenza). Si se consideran todos los casos de RSA en la atención primaria, sólo un 2% de los casos corresponderían a RSAB. Esta proporción de RSAB es mayor en una consulta otorrinolaringológica.

BACTERIOLOGÍA

De la etiología bacteriana, los gérmenes más comunes son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus*

influenzae, *Moraxella catarrhalis*, y *Staphylococcus aureus*.

FISIOPATOLOGÍA

Normalmente, los mecanismos de defensa innatos de la mucosa nasosinusal (barreras naturales, sistema mucociliar) impiden el contacto directo de bacterias con las células epiteliales. Cuando falla el mecanismo de **aclaramiento mucociliar** (infección viral, alergia, baja temperatura, tóxicos ambientales, tabaco, fibrosis quística, etc.) existe acumulación de secreciones dentro de las CPN. Al no ser eliminadas por el mecanismo mucociliar, las bacterias pueden multiplicarse y acceder al epitelio de la mucosa produciendo una respuesta inflamatoria del huésped lo que incrementa el edema, determinando el bloqueo del **complejo ostiomeatal** (COM). El bloqueo del COM incrementa la falla en el mecanismo mucociliar, acumulación de mayor cantidad de secreciones, cambio del ambiente local (pH, pO₂) y mayor proliferación bacteriana.

CLÍNICA

El diagnóstico de RSA es **eminente** **clínico**. Para facilitar el diagnóstico, se han diseñado criterios clínicos que cuando están presentes sugerirían el diagnóstico. El consenso de la Sociedad Europea de Otorrinolaringología en rinosinusitis (EPOS) plantea que:

- **RSA en adultos:** Se define como la súbita aparición de dos o más síntomas, uno de los cuales debe ser obstrucción nasal (congestión) o secreción nasal (rinorrea nasal anterior y/o posterior amarillenta y/o verdosa). Los otros síntomas serían dolor facial (presión) y reducción o pérdida del olfato por un período menor a 12 semanas.

- **RSA en niños:** Aparte de los síntomas citados considera también tos (durante el día y la noche).

Al menos 3 de los siguientes síntomas y/o signos harían el diagnóstico de RSA bacteriana:

- Rinorrea mucopurulenta (habitualmente amarillenta o verdosa, aunque el color no hace diagnóstico) en la fosa nasal y/o en el cavum rinofaríngeo (predominantemente unilateral)
- Dolor local severo (predominantemente unilateral)
- Fiebre mayor de 38° Celsius
- VHS o PCR elevadas
- Recaída después de una aparente infección viral reciente

Se debe sospechar una infección bacteriana cuando los síntomas y signos de RSA:

- No mejoran dentro de 10 días
- Empeoran después de una mejoría inicial (“doble empeoramiento”)

Dentro de la evaluación de signos y síntomas, el signo más sugerente de RSAB es la presencia de secreción mucopurulenta en el meato medio. En el adulto las RSAB tienden a ser predominantemente unilaterales y se asocian a descarga posterior o retronasal ipsilateral.

SIGNOS O SÍNTOMAS DE ALARMA

Ante la presencia de eritema facial u ocular, cefalea o dolor facial intensos, signos y síntomas oculares o fiebre elevada, pensar en una potencial complicación local, orbitaria o del sistema nervioso central (SNC) por lo que pudieran solicitarse exámenes sanguíneos y/o imagenológicos para detectar y tratar a tiempo estas condiciones. Las complicaciones se discutirán en profundidad en otro capítulo.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Como se mencionó previamente, el diagnóstico de RSA es eminentemente clínico; las imágenes sólo se solicitarán en casos especiales como sospecha de complicaciones, duda diagnóstica, mala respuesta a tratamiento, etc.

Imágenes

Las radiografías de CPN, muy populares en el pasado, han perdido valor debido a la baja sensibilidad y

especificidad. La ecotomografía no tendría utilidad y la tomografía computada puede dar **falsos positivos en casos de resfrío común** y también debe considerarse el hecho que muchos pacientes asintomáticos presentan alteraciones en la tomografía. La tomografía sería de utilidad—especialmente contrastada—en casos de sospecha de complicación local (orbitaria, SNC) en el contexto de RSA. En general los exámenes radiológicos **no se recomiendan** en casos de RSA no complicada.

Cultivo de secreción nasal

Los cultivos nasofaríngeos o de secreción nasal no tendrían mucho valor pues se consideran contaminados con flora residente. Serviría el cultivo obtenido mediante punción del seno maxilar (considerado una técnica invasiva hoy en día) o el cultivo guiado de meato medio con técnica endoscópica estéril. Sin embargo, en la práctica clínica rara vez es necesario obtener un cultivo excepto en casos en que se requiera perentoriamente conocer el o los gérmenes involucrados como casos de fiebre de origen desconocido, pacientes inmunodeprimidos, complicaciones locales, etc.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

Sugeridas pero no siempre respaldadas por estudios científicos rigurosos. La hidratación fluidificará las secreciones y facilitaría la eliminación de éstas y el restablecimiento del mecanismo mucociliar fisiológico.

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

1. Analgésicos: Paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

2. Descongestionantes: Tópicos o sistémicos. Facilitarían la apertura del *ostium* y el drenaje de secreciones. Deben usarse por períodos cortos inferiores a una semana por el riesgo de engrosamiento de las secreciones y también por el riesgo de efecto rebote produciendo vasodilatación local con exacerbación de la obstrucción nasal.

3. Lavados nasales: Con soluciones salinas isotónicas. Facilitarían el drenaje de secreciones.

4. Tratamiento antibiótico: En caso de RSAB.

a) Amoxicilina en dosis de 75 a 100 mg/kg/día dividido en dos o tres tomas por 10 a 14 días. Esta dosis alta se indica por la posibilidad de resistencia intermedia del neumococo por mutación en sus *penicillin-binding proteins* (PBP) de la pared celular. En pacientes alérgicos a la penicilina podrían usarse macrólidos.

b) Segunda línea: amoxicilina con ácido clavulánico. Indicado ante la sospecha de gérmenes productores de beta-lactamasas (como *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catharralis*), uso de antibióticos en los últimos 30 días, pacientes inmunocomprometidos, etc. Alternativas a amoxicilina con ácido clavulánico son cefalosporinas del tipo cefuroxima y cefpodoxima.

Ante la falla antibiótica o uso de antibiótico reciente, puede usarse amoxicilina con ácido clavulánico con mayores dosis de amoxicilina, o quinolonas respiratorias como levofloxacino o moxifloxacino.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

INFECCIONES VIRALES

El diagnóstico diferencial principal lo constituyen las **infecciones virales**. Éstas en general duran menos de una semana. Cuando los síntomas duran más de 7 días, la posibilidad de que se trate de una RSAB aumenta. Lo mismo sucede cuando hay una “recaída” después de un período de aparente mejoría. Ante la duda y si se tiene la opción de controlar al paciente, es mejor no indicar antibióticos y reevaluar al paciente en 48 o 72 horas.

CEFALEAS DE OTRAS CAUSAS

La cefalea tensional y la migraña son las causas más comunes de cefalea. Se dice que la cefalea de origen rinosinusal tiende a ser centofacial, puede incrementar al agacharse y se acompaña de otros signos y síntomas como obstrucción nasal, alteraciones del olfato y rinorrea mucopurulenta; elementos que estarían ausentes en cefalea tensional o migraña. La

historia familiar, aura, fotofobia, náuseas y vómitos orientan a migraña.

RINITIS

Pacientes riniticos muchas veces consultan por la posibilidad de tener un cuadro de RSA. Si bien ambos cuadros pueden coexistir, en el caso de las rinitis (principalmente la alérgica), la rinorrea tiende a ser más clara, predomina el prurito nasal y/o ocular y pueden existir otras manifestaciones de atopia como asma o dermatitis. La historia clínica personal o familiar en el caso de rinitis alérgica es también orientadora. El examen de la mucosa nasal muestra cornetes pálidos sin tanto eritema de la mucosa como en RSAB y la rinorrea es más clara.

CUERPO EXTRAÑO NASAL

Principalmente en niños, sospechada frente a la presencia de rinorrea mucopurulenta unilateral de mal olor. Muchas veces existe el antecedente de fracaso de tratamientos antibióticos previos.

SINUSITIS DE ORIGEN DENTAL

Su origen no radica en las fosas nasales si no que en las piezas dentales en relación al piso del seno maxilar ipsilateral. Los gérmenes involucrados son generalmente anaerobios o flora mixta. Aparte de la clínica, pueden ser de utilidad radiografías dentales o la tomografía computada de haz cónico (“*cone-beam*”). Generalmente se maneja en conjunto con odontólogos y puede requerir tratamiento quirúrgico aparte del tratamiento antibiótico con cobertura anaerobia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fokkens WJ, et al. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. *Rhinology* 2012;50:1-12.
2. Rosenfeld RM, et al. Clinical practice guideline (update): adult sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2015;152:S1-S39.

19. RINOSINUSITIS CRÓNICA

Dr. Rodolfo Nazar Saffie

INTRODUCCIÓN

La rinosinusitis crónica (RSC) es una enfermedad inflamatoria que afecta la mucosa de la nariz y cavidades paranasales (CPN). Se ha visto, de forma clínica y radiográfica que la respuesta inflamatoria afecta a ambos epitelios ya que estos en realidad forman una extensión continua. La RSC es un cuadro respiratorio de alta incidencia en el mundo y tiene importancia en términos de salud pública debido a la carga económica en términos de ausentismo laboral, costos en salud y calidad de vida.

La RSC es una enfermedad inflamatoria habitualmente no-infecciosa, aunque existe un rol de los microorganismos, como se discutirá más adelante. Éstos sí juegan un rol infeccioso en las reagudizaciones de RSC, en donde sí podría estar indicado el uso de antibióticos.

EPIDEMIOLOGÍA

Se cree que afecta a un 15,5% del total de la población en Estados Unidos y tienen una disminución en su función social comparado con otras enfermedades crónicas como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia cardíaca y lumbago. No existen datos de prevalencia en Chile.

ETIOLOGÍA

Existe una **respuesta inmune anormal** del huésped contra agentes ambientales, entre estos la infección que induce inflamación. Un metaanálisis en el 2005 mostró que más de la mitad de los pacientes estudiados presentan flora polimicrobiana dominada por la presencia de *Peptostreptococcus* y *Fusobacterium*, como también *Staphylococcus aureus*. Y aunque diversos eventos iniciadores pueden contribuir, en última instancia al desarrollo y la persistencia de la RSC, es probable que un trastorno de la inmunidad del

huésped subyace en última instancia a la inflamación de la mucosa que caracteriza esta enfermedad.

Niveles bajos de IgG3 se han reportado en pacientes con RSC comparado con control. Los TLR-2 son importantes para el reconocimiento de bacterias Gram-positivas e inicio de la defensa de la mucosa. Se ha demostrado que la expresión de TLR-2 es más baja en la población con RSC, lo que se asocia a una recaída temprana post-cirugía.

Con frecuencia se observa que los cultivos sinusales son negativos, además de una respuesta variable a la terapia antimicrobiana; estos factores apuntan al rol de los **biofilms**. Un biofilm es una comunidad bacteriana que se caracteriza por una adherencia a la superficie de la mucosa. La bacteria se encuentra sumergida en glicocálix, éste promueve una barrera estructural de protección y evasión de la fagocitosis y el complemento. Las bacterias que forman biofilm incluyen especies de *Haemophilus*, *Staphylococcus* y *Pseudomonas*. Esto engloba colonias polimicrobianas, permitiendo la señalización interbacteriana y apoyando el desarrollo de factores de virulencia. El biofilm puede contribuir a la recaída, persistencia y severidad de la RSC, y explicaría la resistencia a antibióticos.

CLÍNICA

Se sospechará en un paciente con una inflamación sintomática de la mucosa de nasal y paranasal **mayor a 12 semanas consecutivas**. La etiopatogenia de la enfermedad sería de causa multifactorial. Se recomienda incluir en la evaluación clínica la presencia de síntomas alérgicos como estornudos, rinorrea acuosa, prurito nasal y epifora. En el examen clínico es importante revisar la cavidad nasal en busca de la presencia de mucosidad purulenta y la cavidad oral se debe buscar de forma dirigida la presencia de descarga nasal posterior y revisar la

presencia de piezas dentales superiores (premolares y molares) en mal estado, sobre todo cuando la sintomatología es unilateral.

CRITERIOS CLÍNICOS - EPOS

Existen diferentes criterios diagnósticos según el grupo de trabajo. El 2012 fue publicado el documento que reúne la evidencia sobre rinosinusitis y pólipos nasales editado por la *European Academy of Allergology and Clinical Immunology* y la *European Rhinology Society*; el *European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps* (EPOS 2012). El diagnóstico se establece por los siguientes criterios, con una duración igual o mayor a 12 semanas:

1. Inflamación de la mucosa nasal y las CPN, caracterizado por uno o más síntomas, uno de los cuales debe ser bloqueo / obstrucción / congestión nasal o descarga nasal (anterior o posterior):

- ± dolor facial/presión
- ± disminución o pérdida del olfato
- Tos (en niños)

2. Además de:

a) Signos endoscópicos de :

- Pólipos nasales, y/o
- Descarga mucopurulenta preferentemente del meato medio y/o
- Obstrucción mucosa/edema principalmente en meato medio

y/o

b) Cambios en la tomografía computarizada (TC):
Mucosa en el complejo ostiomeatal y/o CPN

CRITERIOS CLÍNICOS - AAO

La comisión *Task Force* de la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (AAO) y modificados por la EPOS, ha propuesto hallazgos clínicos objetivos a la endoscopia o TC junto con sintomatología, categorizados como criterios mayores o menores en relación a la presencia de la RSC.

a) Criterios Mayores: Bloqueo u obstrucción nasal; descarga nasal purulenta o descarga nasal posterior; purulencia en la cavidad nasal al examen; presión o dolor facial (el dolor facial en sí no es sugerente de RSC en la ausencia de otro criterio mayor).

b) Criterios Menores: Cefalea, fiebre, halitosis, fatiga, tos, dolor, presión o plenitud aural, odontalgia, hiposmia/anosmia (éste último recientemente excluido como criterio mayor).

FACTORES ASOCIADOS A RSC

DISQUINESIA CILIAR

Los cilios en la mucosa respiratoria juegan un rol importante en el aclaramiento de las CPN y la prevención de la inflamación crónica. La disquinesia secundaria en pacientes con RSC sería reversible. En pacientes con disquinesia primaria, como el síndrome de Kartagener, la RSC tiene alta prevalencia. En pacientes con fibrosis quística, la disfunción ciliar es causante de RSC con pólipos característicamente más neutrófilos que en la población general, en que predomina la eosinofilia.

ALERGIA

La contribución de la rinitis alérgica no debe ser subestimada. Existiría una asociación entre la presencia de factores atópicos y la incidencia de RSC, estos serían más prevalentes en la población con RSC. La inflamación de la mucosa en el *ostium* debido a rinitis alérgica alteraría la ventilación y drenaje en el *ostium* sinusal, esto llevaría a infección del material mucoso retenido en la cavidad. Hasta un 84% de los pacientes con RSC refractaria tienen componente alérgico.

TABACO

Existe una asociación entre consumo de tabaco y una mayor prevalencia de RSC en varios estudios. La exposición a tabaco es un factor de riesgo estadísticamente significativo e independiente para la RSC.

FACTORES LOCALES

Variaciones anatómicas como desviaciones septales se han sugerido como factores de riesgo para el desarrollo de RSC, a través de la dificultad en el drenaje de las CPN. La presencia de raíces dentales que se comunican con senos maxilares a través de tejido óseo dehisciente constituye un factor de riesgo cuando en ellas existen infecciones como periodontitis crónica, cuyos microorganismos anaerobios podrían ser parte de los microorganismos presentes en la RSC.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Varios estudios han mostrado que el diagnóstico de RSC basado sólo en los síntomas puede ser inespecífico y predice de manera insuficiente si un paciente realmente sufre de RSC y necesita reevaluación.

ESTUDIO DE IMÁGENES

La radiografía de CPN tiene una utilidad limitada en el diagnóstico de RSC y ya no se recomienda. La **tomografía computada** (TC) es considerada como el *gold standard* en el estudio imagenológico para RSC, por la óptima reproducción de tejido óseo.

La resonancia magnética (RM) jugaría un rol como complemento de la TC en el estudio de procesos neoplásicos y en sospecha de complicaciones de rinosinusitis.

Es importante destacar que la presencia de anomalías en el estudio de imágenes, sin un correlato clínico, no debe ser utilizado como criterio diagnóstico por sí solo.

ENDOSCOPIA NASAL

Constituye una herramienta que apoya al diagnóstico. Los hallazgos sugerentes de RSC incluyen descarga mucopurulenta, pólipos nasales o cambios polipoideos, y/o edema que obstruya el meato medio.

OTRAS CONSIDERACIONES

La RSC comprende distintas entidades clínicas con diferentes mecanismos inmuno-patológicos. Se subdivide en 2 categorías: **con pólipos** (RSC c/P) y **sin pólipos** (RSC s/P). Los pólipos nasales son hiperplasias de tejido inflamatorio de mucosa pálida con aspecto de “uvas moscatel” a la rinoscopia, que incluso pueden llegar a ocupar toda la fosa nasal. El diagnóstico de RSC c/P se basa en la presencia de pólipos o cambios polipoideos cerca del meato medio.

Existe una asociación entre la presencia de poliposis nasal, asma bronquial e intolerancia a la aspirina, llamada “tríada de la aspirina”, “**tríada de Samter**”, o “enfermedad exacerbada por la aspirina”. Se inicia alrededor de los 40 años y es más frecuente en mujeres. La RSC se presenta de manera más extensa y presentan mayor tasa de recurrencia luego de la cirugía.

RSC SIN PÓLIPOS

FISIOPATOLOGÍA

Representa alrededor de un 60% de los casos de RSC e incorpora un grupo heterogéneo de entidades que se sobreponen en etiología y factores exacerbantes. Se incluyen factores alérgenos mediados por IgE, defectos en la defensa humoral y de la mucosa, y anomalías estructurales nasales. Existe una remodelación del tejido, un engrosamiento de la membrana basal, aumento del número de células calciformes, hiperplasia glandular subepitelial e hipertrofia junto con un exceso y alteración de la disposición de la matriz extracelular. Los mecanismos que llevan a este cambio no están claros. Estos cambios promoverían y sostendrían la inflamación crónica con un exceso de producción de mucus, edema tisular, y obstrucción del *ostium*. Se visto una dominancia de linfocitos **Th1** con una inflamación neutrofílica y un perfil de mediadores asociado a Th1 como IFN- γ , TNF- α , IL-1, IL-3, IL-6 y IL-8.

TRATAMIENTO

Corticoides tópicos

Los corticoides tópicos atenúan aspectos claves de la respuesta inflamatoria de la vía aérea mientras inducen mecanismos inmuno-regulatorios, lo que los convierte en medicamentos de primera línea en el tratamiento de RSC. Existe evidencia que los corticoides tópicos demuestran beneficio significativo en la RSC s/P comparados con placebo.

Antibioterapia

Los microorganismos en la RSC juegan un rol como colonizadores de la mucosa de las CPN. *Los antibióticos estarían indicados en los cuadros de exacerbación aguda de la RSC.*

Los organismos principales en la RSC incluyen *Staphylococcus aureus*, *Enterobacteriaceae* spp, y *Pseudomonas* spp; con menos frecuencia se encuentra *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* en relación a su importancia en la RS Aguda. Además encontramos anaerobios como *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Bacteroides*.

En general, los antibióticos de primera línea para las exacerbaciones incluyen amoxicilina-ácido clavulánico y cefalosporinas de segunda o tercera generación. Las quinolonas respiratorias (levofloxacin, moxifloxacin) son útiles como agentes de segunda línea para casos refractarios.

Irrigación nasal

En una revisión sistemática Cochrane del 2007 se analizaron 8 ensayos en donde se comparaba el uso de solución salina con grupo sin tratamiento, contra placebo y contra esteroides tópicos. En ellos existe evidencia a favor del uso de solución salina como tratamiento adjunto en la disminución de los síntomas; aún no hay evidencia si la solución hipertónica es mejor que la isotónica. Los dispositivos de alto volumen y baja presión han demostrado ser superiores en la mejoría de los síntomas.

Tratamiento quirúrgico

Se recomienda la intervención quirúrgica cuando no existe respuesta al tratamiento médico. Esta se realiza de elección por vía endoscópica y el objetivo es optimizar el drenaje y la ventilación de las CPN mediante la ampliación quirúrgica del *ostium* del seno natural, con preservación de la mucosa saludable (“cirugía endoscópica funcional de CPN”).

RSC CON PÓLIPOS

FISIOPATOLOGÍA

La RSC c/P se asocia con una dominancia de **Th2** con exceso en la expresión de IL-5, IL-4 e IL-13. Existe eosinofilia marcada en el tejido mucoso. Existe una respuesta inmune local distinta para las enterotoxinas de *Staphylococcus aureus*, que actúa como **superantígeno**, llevando a una respuesta policlonal de células T y una activación de células B, con una producción local excesiva de IgE, no solo para el *S. aureus*, sino también para otros alérgenos. Los **eosinófilos** pueden llevar a daño tisular excesivo, siendo un mecanismo observado en el asma. Este escenario puede producir remodelación tisular.

TRATAMIENTO

Irrigación salina

Similar a lo discutido en RSC s/P.

Corticoides tópicos

Los esteroides reducen la activación eosinofílica y pueden reducir indirectamente la secreción de citoquinas en el epitelio de los pólipos. Metaanálisis muestran que los esteroides tópicos mejoran síntomas, tamaño de pólipos y recurrencia de los mismos.

Antibióticos

Como se mencionó anteriormente, los antibióticos tienen un rol en las exacerbaciones de RSC.

Además, en el caso de la RSC c/P, existe evidencia que el uso a largo plazo de macrólidos

muestra una disminución en el tamaño de los pólipos y la sintomatología (usados por sus propiedades antiinflamatorias, no antibióticas). Se ha encontrado que macrólidos son más efectivos en poblaciones con niveles normales de IgE versus el tratamiento en pacientes con alto nivel de IgE. En los pacientes con fibrosis quística se indican el control de pólipos con macrólidos a permanencia.

Antileucotrientos

Existen resultados dispares en relación al uso del tratamiento con antileucotrienos, al parecer existen pacientes que responden adecuadamente mientras otros no obtienen mejoría significativa. El grupo EPOS 2012 no recomienda su uso en RSC c/P y s/P.

Tratamiento quirúrgico

El concepto es similar a la cirugía de la RSC s/P y se indica principalmente ante falla del tratamiento médico. Se resecan los pólipos y se comunican ampliamente las CPN comprometidas hacia las fosas nasales. Existe la posibilidad de recurrencia de los pólipos.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

1. Fracaso de la terapia médica luego de 4 semanas
2. Recurrencia de la enfermedad
3. Signos y síntomas de complicación de la enfermedad

RSC EN NIÑOS

Es el resultado de factores inflamatorios y bacterianos. La presencia de **adenoides** son considerados como factor de riesgo de la enfermedad. La adenoidectomía mejora los síntomas de la RSC. Siempre en niños que se presenten con pólipos nasales se debe descartar fibrosis quística y disquinesia ciliar primaria.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

La *rinitis alérgica* puede asemejar un cuadro similar de obstrucción prolongada. Se debe realizar la

diferenciación preguntando por el carácter estacional de los síntomas, junto con la presencia de prurito nasal y síntomas atópicos. Además la rinitis alérgica no presentará alteraciones en la TC.

La *RS fúngica alérgica* también constituye un diagnóstico diferencial.

Los *tumores benignos de base de cráneo* y el *angiofibroma juvenil*, éste último ocurre con mayor frecuencia en la población masculina adolescente.

Los *tumores malignos de cavidad nasal* son infrecuentes, pero se deben sospechar en hombres de la quinta o sexta década de vida que consultan por obstrucción nasal unilateral. Cuando se presenta edema en la órbita, disminución de la capacidad visual, signos de meningitis se debe sospechar la presencia de complicaciones que hacen necesario una intervención rápida.

La RSC c/P es una enfermedad bilateral. Por lo tanto, ante pólipos unilaterales se deben considerar los siguientes diagnósticos: pólipo antrocoanal (pólipo único que nace del seno maxilar), tumores benignos (el más frecuente es el papiloma invertido), tumores malignos, meningoceles y meningoencefaloceles, gliomas nasales, entre otros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meltzer EO, et al. Rhinosinusitis Diagnosis and Management for the Clinician: A Synopsis of Recent Consensus Guidelines. *Mayo Clinic Proceedings* 2011;86:427-43.
2. Fokkens W, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps. *Rhinology* 2012;S23;1-298.
3. Kariyawasam HH, et al. Chronic Rhinosinusitis: Therapeutic Efficacy of Anti-Inflammatory and Antibiotic Approaches. *Allergy, Asthma & Immunology Research* 2011;3:226-35.

20. RINOSINUSITIS FÚNGICA

Dra. Constanza Valdés Pérez

INTRODUCCIÓN

Los hongos son ubicuos para humanos y están presentes en 100% de las fosas nasales. La rinosinusitis (RS) fúngica es poco frecuente y si bien puede ser causada por cualquier hongo, la mayoría son resultado de la infección por *Aspergillus*. Hay factores que influyen en el desarrollo de la enfermedad: tamaño/número de esporas, factores anatómicos, *clearence* mucociliar, estado de la mucosa y estado inmune del paciente. Se clasifican en invasiva y no invasiva (Tabla 20.1). Por lo general la forma invasiva se presenta en pacientes inmunocomprometidos, por lo que se debe mantener un alto índice de sospecha de RS fúngica invasiva en estos pacientes que presenten síntomas nasales.

No Invasiva	Invasiva
Bola Fúngica	Aguda
RS Fúngica Alérgica	Crónica
Saprofítica	Granulomatosa

Tabla 20.1. Clasificación de la RS fúngica

RINOSINUSITIS FÚNGICA ALÉRGICA

Esta es la forma más frecuente de RS fúngica, siendo más prevalente en climas húmedos. Se presenta en adolescentes y adultos jóvenes, que presentan atopía. Existe una respuesta alérgica a la colonización fúngica en las cavidades perinasales (CPN) y como consecuencia hay acumulación de mucina, elementos fúngicos, cristales de Charcot-Leyden y eosinófilos; que producen finalmente expansión y erosión ósea de las CPN, pudiendo haber compromiso uni o bilateral.

CLÍNICA

Los síntomas son de lenta aparición y progresivos, por eso a veces no se correlaciona la clínica con las imágenes, siendo los mismos síntomas de la RS crónica. Hasta 20% podría presentar proptosis secundario a mucocele y característicamente al examen se ven pólipos nasales.

Criterios diagnósticos

1. Síntomas: descarga nasal (anterior o posterior), obstrucción nasal, disminución del olfato, dolor o presión facial.
2. Evidencia endoscópica de rinosinusitis (pólipos, edema)
3. Histopatología de mucina alérgica con hifas y eosinófilos
4. TC o RM con evidencia de RS, la erosión ósea es común (Figura 20.1).
5. Evidencia de IgE específica a hongo
6. Sin invasión del hongo a la mucosa



Figura 20.1. TC de CPN en corte coronal y ventana ósea. Se muestra ocupación maxilar, etmoidal y frontal izquierda, con expansión etmoidal hacia órbita sin erosión ósea.

TRATAMIENTO

Es médico-quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

Abrir todas las CPN, remover la mucina y así disminuir la carga fúngica en las cavidades.

Tratamiento médico

Para así disminuir la inflamación, prevenir la reacumulación de mucina alérgica y mantener el drenaje de las cavidades. Así es como se utilizan corticoides intranasales, corticoides sistémicos e inmunoterapia.

BOLA FÚNGICA

Corresponde a la acumulación de hongos en una CPN; no hay invasión del hongo en la mucosa o submucosa. Se presenta en pacientes inmunocompetentes, no atópicos. Se desconoce su patogénesis pero se relaciona con tratamientos dentales. Son más frecuentes en el seno maxilar, luego esfenoidal.

MICROBIOLOGÍA

Aspergillus fumigatus lo más frecuente.

CLÍNICA

Los síntomas son inespecíficos y puede simular una rinosinusitis crónica. Cuando es esfenoidal puede presentarse con cefalea en el *vertex* y trastornos visuales. También puede ser un hallazgo en la TC.

DIAGNÓSTICO

Se realiza con tomografía computada (Figura 20.2), que muestra una opacificación unilateral, pequeñas calcificaciones, áreas de hiperdensidad y reacción ósea (hueso hiperostótico).



Figura 20.2. TC de CPN en corte coronal y ventana ósea.
Se muestra ocupación maxilar derecha con signos de calcificaciones y áreas de hiperdensidad.

En la resonancia magnética (RM), las imágenes ponderadas en T1 y T2 demuestran una señal de intensidad baja. La mucosa nasal de la cavidad comprometida se observa hiperintensa en T2 y en T1 con gadolinio, dado por la inflamación que produce el hongo.

TRATAMIENTO

Es quirúrgico; el objetivo es la remoción total del hongo y reestablecer el drenaje y clearance mucociliar de las cavidades.

RS FÚNGICA SAPROFÍTICA

Es la colonización fúngica localizada. El hongo crece saprofiticamente en mucus y costras. Se presenta en pacientes inmunocompetentes y por lo general postoperados de CPN. Puede ser asintomático o presentarse con costras y sequedad nasal. El tratamiento es la remoción del hongo y lavados nasales.

RS FÚNGICA INVASIVA AGUDA

Es la invasión del hongo en la submucosa, siendo una infección invasiva grave y de alta mortalidad (20-30%). Se presenta en pacientes inmunocomprometidos: diabéticos, neoplasias

hematológicas, usuarios de corticoides, pacientes con falla renal o hepática, trasplante de órganos, VIH/SIDA y en enfermedades autoinmunes.

MICROBIOLOGÍA

Principalmente hongos de la familia Zygomycetes (*Rhizopus*, *Mucor*, *Rhizomucor*) y *Aspergillus* spp.

DIAGNÓSTICO Y DERIVACIÓN

Lo más importante es una **sospecha y diagnóstico precoz**. Se debe sospechar en paciente **inmunosuprimido** con síntomas nasosinusales de menos de 4 semanas que previamente no se presentaban. Con la presencia de este cuadro clínico el médico tratante debe ponerse en contacto con otorrinolaringólogo para estudio y tratamiento.

El diagnóstico se confirma con **biopsia** que muestra hifas en submucosa con o sin invasión angiogénica.

TRATAMIENTO

El tratamiento tiene tres pilares:

1. Manejo de la enfermedad de base y restaurar el estado inmunitario
2. Cirugía: se debrida todo el tejido afectado
3. Tratamiento antifúngico

RSC FÚNGICA INVASIVA CRÓNICA

Es una infección invasiva de progresión lenta. Se presenta en pacientes con un estado de inmunodepresión menor. Es producida por *Aspergillus fumigatus*. El diagnóstico es por histopatología y como tratamiento se realiza cirugía y terapia antifúngica. Presenta un mejor pronóstico que la RS fúngica invasiva aguda.

RS FÚNGICA INVASIVA GRANULOMATOSA

Es una forma poco frecuente de RS fúngica. Se presenta en pacientes inmunocompetentes de África del norte, Sudán, India y Paquistán. Es producida por *Aspergillus flavus*. Histológicamente se ve un granuloma con células gigantes multinucleadas con necrosis y erosión. El tratamiento es cirugía y terapia antifúngica. La recurrencia es rara, con buen pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weinstein L, et al. Pathogenic properties of invading microorganisms. En: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, eds, Pathologic physiology: Mechanisms of disease. Filadelfia: WB Saunders, 1974; 457-72.
2. Ryan MW, et al. Fungal Rhinosinusitis. En: Kennedy DW, Hwang P, eds, Rhinology: Diseases of the Nose, Sinuses, and Skull Base. 2012; 206-218.

21. COMPLICACIONES DE LA RINOSINUSITIS

Dr. Carlos Tapia Martinic

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones están íntimamente relacionadas con las zonas vecinas: órbita y cerebro. El 60 al 75% de las complicaciones se dan en la órbita, el 15

a 20% son intracerebrales y 5 a 10% son locales (Tabla 21.1). A pesar que han disminuido desde el advenimiento de los antibióticos, aún existen y pueden ser causa de mortalidad y morbilidad si no se tratan adecuadamente.

Locales	Orbitarias	Intracraneanas
- Osteítis y osteomielitis	- Celulitis preseptal o periorbitaria (Chandler I)	- Meningitis
- Mucocele y piomucocele	- Celulitis orbitaria (Chandler II)	- Absceso extradural
	- Absceso subperióstico (Chandler III)	- Absceso subdural
	- Absceso orbitario (Chandler IV)	- Absceso cerebral
	- Trombosis del seno cavernoso (Chandler V)	
	- Otras: Neuritis óptica, Síndrome de la fisura orbitaria superior, Síndrome del vértice orbitario	

Tabla 21.1. Complicaciones de rinosinusitis

COMPLICACIONES ORBITARIAS

La sinusitis es la principal causa de las infecciones orbitarias. Son más frecuente en niños. El seno etmoidal es el que más frecuente que se relaciona con las complicaciones orbitarias seguido por el seno maxilar y seno frontal.

ANATOMÍA

La órbita está muy cerca de las celdillas etmoidales y seno esfenoidal por medial, seno frontal por superior y seno maxilar por inferior.

CAUSAS

- Tratamiento médico inadecuado de la sinusitis aguda
- Disminución de la inmunidad del huésped
- Microorganismos muy virulentos y resistentes.
- Retraso en la indicación quirúrgica.

BACTERIOLOGÍA

Los gérmenes pueden variar un poco entre niños y adultos.

1. Niños:

- *Streptococcus* spp
- *Staphylococcus aureus*
- Anaerobios (*Bacteroides* y *Fusobacterium* spp)
- Bacilos Gram-negativos
- *Staphylococcus epidermidis*

2. Adultos:

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Moraxella catarrhalis*
- *Staphylococcus aureus*
- Anaerobios

VÍAS DE DISEMINACIÓN

Directa

A través de las líneas de sutura o de los forámenes naturales y de la erosión de las barreras óseas, principalmente de la lámina papirácea.

Tromboflebitis retrógrada

A través de la red venosa que existe en la cara, cavidad nasal, senos paranasales y órbita. Estas venas **no tienen válvulas** que puedan actuar como barrera de la extensión de la tromboflebitis.

Clasificación

La clasificación de las complicaciones orbitarias de la sinusitis basada en la anatomía fue propuesta por Hubert y luego modificada por Chandler (Tabla 21.2). En un 20% pueden causar ceguera; la pérdida de la visión puede ocurrir por:

- Neuropatía isquémica del nervio óptico (compromiso vascular del nervio óptico y retina).
- Neuropatía compresiva del nervio óptico (presión directa sobre nervio óptico).
- Neuropatía óptica inflamatoria (reacción del nervio óptico por infección contigua)

Complicación	Características
I. Celulitis periorbitaria	Edema inflamatorio del párpado, sin compromiso de movilidad extraocular ni quemosis. No hay compromiso de la visión.
II. Celulitis orbitaria	Edema difuso e inflamatorio del contenido orbitario. Los signos incluyen proptosis, quemosis y disminución de los movimientos extraoculares. Puede progresar a absceso intraorbitario y ceguera.
III. Absceso subperióístico	Pus entre la periórbita y hueso de la pared orbitaria. Los signos incluyen proptosis con desplazamiento del globo ocular, disminución de los movimientos extraoculares y disminución de la visión.
IV. Absceso orbitario	Colección de pus dentro de la órbita. Puede ser extraconal (pus entre el músculo y la periórbita) o intraconal (pus central al musculo). Los signos incluyen oftalmoplejia, proptosis y pérdida de la visión.
V. Trombosis del seno cavernoso	Extensión de la infección al seno cavernoso. Los signos incluyen proptosis, oftalmoplejia, pérdida de la visión, desarrollo de signos extraoculares y de meningitis.

Tabla 21.2. Complicaciones orbitarias de la rinosinusitis

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Es crucial la imagenología. El examen de elección es la **tomografía computada** (TC) de alta resolución con contraste, con cortes multiplanares (axiales, coronales y sagitales). Idealmente incluir TC de órbitas y cerebro. Éste examen permite obtener información anatómica y la relación del proceso inflamatorio con la órbita y cráneo; aunque no aporta mayor información en casos de celulitis periorbitaria (I). La **resonancia magnética** (RM) es útil en la sospecha de un proceso intracraneal.

BACTERIOLOGÍA

Los gérmenes pueden ser algo distintos entre niños y adultos.

a) Niños

- *Streptococcus spp*
- *Staphylococcus aureus*
- Anaerobios (*Bacteroides* y *Fusobacterium spp*)
- Bacilos Gram-negativos
- *Staphylococcus epidermidis*

b) Adultos

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Moraxella catarrhalis*
- *Staphylococcus aureus*
- Anaerobios

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial de las complicaciones orbitarias debe ser hospitalizado. Es necesaria la evaluación por otorrinolaringólogo y oftalmólogo.

Se indicará terapia con antibióticos que crucen la barrera hemato-encefálica y cubran los posibles patógenos. Una vez obtenido el resultado del cultivo se debe adecuar el tratamiento. El uso de vasoconstrictores nasales tópicos como la oximetazolina, lavados nasales con solución salina ayuda al tratamiento.

El tratamiento quirúrgico es necesario en aproximadamente el 60% de los casos. Algunos criterios para indicación quirúrgica son:

1. Formación de absceso
2. Agudeza visual menos de 20/60
3. Progresión de la enfermedad por más de 24 horas
4. Falta de resolución con antibióticos en 48 a 72 horas

En la cirugía se debe tratar de resolver la complicación orbitaria y la patología sinusal. La vía de abordaje puede ser externa (trefinación frontal, etmoidectomía, esfenotomía o antrostomía); o bien, endoscópica (si el cirujano tiene experiencia y cuenta con el equipamiento, debería ser la vía de elección). En esta última alternativa se debe considerar un aumento del sangrado, lo que puede dificultar la visualización.

En la trombosis del seno cavernoso, el uso de anticoagulantes es controvertido. A pesar del tratamiento la mortalidad es alta, llegando al 75% a 80%.

COMPLICACIONES INTRACRANEANAS

Éstas complicaciones son más frecuentes en la rinosinusitis crónica. Son más frecuentes en adolescentes hombres y secundarias a compromiso frontal. La mortalidad es alta, hasta en 10-20% de los pacientes.

VÍAS DE DISEMINACIÓN

Directa

A través de erosiones de la pared ósea del seno; por los orificios neurovasculares naturales; o por algún rasgo de fractura secundaria a traumatismo.

Hematógena

A través de las venas diploicas de la base del cráneo o hueso etmoidal. Se produciría una trombosis de las venas de la mucosa, continuando por las venas emisarias de la base y de ahí se extendería a senos venosos duros, venas subdurales y venas cerebrales.

Las complicaciones descritas incluyen:

1. Meningitis
2. Absceso epidural (extradural)
3. Absceso subdural
4. Absceso intracerebral
5. Trombosis de senos venosos o seno cavernoso

1. MENINGITIS

Es la complicación intracerebral más común de la sinusitis. El etmoides y esfenoides son los senos más involucrados.

Bacteriología

a) Niños:

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Staphylococcus aureus*
- Otros *Streptococcus* spp
- Anaerobios (*Bacteroides*, *Fusobacterium* spp)
- Bacilos Gram-negativos

b) Adultos:

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*

Tratamiento

Responde principalmente al tratamiento médico con antibióticos que cubran los gérmenes descritos. El drenaje quirúrgico de los senos se realiza si no hay respuesta después de 48 horas. Ésta complicación puede dejar secuelas neurológicas como hipoacusia sensorineural y convulsiones.

2. ABSCESO EPIDURAL

Es la segunda complicación más frecuente. Generalmente el origen es el seno frontal.

Sintomatología

- Fiebre
- Cefalea
- Náusea y vómito
- Papiledema
- Hemiparesia
- Convulsiones

Diagnóstico

La punción lumbar está contraindicada por riesgo de enclavamiento. La TC y RM mostrarán una imagen de hipodensidad en forma de media luna.

Tratamiento

El tratamiento se basa en antibióticos con buena penetración intracerebral por 4 a 8 semanas (ej: asociar vancomicina o metronidazol con cefalosporina de 3ª o 4ª generación). Se debe asociar terapia de profilaxis anticonvulsivante.

El tratamiento quirúrgico se basa en el drenaje del absceso y de los senos comprometidos, generalmente el seno frontal.

3. ABSCESO SUBDURAL

El origen de esta complicación son la sinusitis frontal y etmoidal. Los pacientes presentan un deterioro rápido. En un 10% puede coexistir con absceso epidural.

Sintomatología

- Cefalea
- Fiebre
- Náuseas, vómitos
- Hemiparesia
- Letargia y coma

La punción lumbar puede ser fatal. El tratamiento médico debe ser agresivo con antibióticos, anticonvulsivantes y manejo del edema cerebral. Se debe acompañar de drenaje del absceso y senos comprometidos. Un 35% a 55% de los paciente quedan con secuelas neurológicas y la mortalidad es de un 25 a 30%.

4. ABSCESO INTRACEREBRAL

Es poco común y se forma principalmente en los lóbulos frontales y fronto-parietales. Está mas relacionada a la sinusitis esfenoidal y etmoidal. La incidencia de anaerobios en esta complicación es de 60 a 100%.

Sintomatología

- Cefalea
- Cambio de comportamiento
- Disminución neurológica focal
- Fiebre
- Náuseas, vómitos
- Convulsiones
- Meningismo
- Papiledema

El tratamiento médico debe ser agresivo con antibióticos, anticonvulsivantes y manejo del edema cerebral. Un 60% de los pacientes queda con secuela neurológica y tiene una mortalidad de 20% a 30%.

5. TROMBOSIS DE LOS SENOS DURALES Y SENO CAVERNOSO

El seno sagital es el más comprometido. Se produciría por tromboflebitis retrógrada desde el seno frontal. Es muy grave y puede asociarse con abscesos epidural, subdural y cerebral. El diagnóstico es por RM.

El tratamiento es con antibioterapia agresiva, corticoides y anticonvulsivantes. El uso de anticoagulación es controvertido. Se debe acompañar de drenaje de los senos paranasales comprometidos. Tiene muy alta mortalidad.

COMPLICACIONES LOCALES

1. MUCOCELE Y PIOMUCOCELE

Los **mucoceles** ocurren por obstrucción del drenaje del seno comprometido, con acumulación de secreciones. En la TC se observa un seno completamente ocupado por material denso, con remodelación de sus paredes. Puede producir proptosis, dentro de otras alteraciones. Si se sobreinfecta se denomina **piomucocele**. El tratamiento es quirúrgico.

Debe diferenciarse de un **quiste de retención**, producido por obstrucción de una glándula mucosa del seno. Es una condición asintomática. En la TC se observa como una masa de densidad de partes blandas, redondeada, al interior de un seno (más frecuentemente maxilar). Son muy frecuentes y a diferencia de los primeros, habitualmente no requieren de tratamiento (a menos que haya duda diagnóstica, comportamiento inhabitual u ocupen más de 2/3 del seno).

2. OSTEÍTIS Y OSTEOMIELITIS

Es una complicación rara, conocida como **tumor inflamatorio de Pott** (*Pott's puffy tumor*). Se produce por sinusitis frontal en que se acompaña de osteomielitis aguda de la tabla anterior del hueso, lo que lleva a la formación de un absceso subperióstico en la región frontal.

Los síntomas son cefalea, fiebre, inflamación periorbitaria o frontal, congestión nasal y rinorrea.

En un 60% puede asociarse a abscesos en otras ubicaciones (pericraneal, periorbitaria, epidural, subdural, intracraneal), trombosis de venas corticales y fistula fronto-cutánea.

El tratamiento es multiequipo con otorrinolaringólogo, neurocirujano e infectólogo. El manejo quirúrgico consiste en drenar el absceso y eliminar el hueso infectado. El tratamiento antibiótico debe ser por 6 semanas y obliterar el seno frontal para prevenir recurrencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kennedy D. Disease of the sinuses. Diagnosis and management. Hamilton London 2001:169-77.
2. Stankiewicz, et al. Complications of inflammatory diseases of sinus. Otolaryngol Clin N Am 1993;2:639-55.
3. Pham V. Complications of sinusitis: Synopsis of critical sequelae. 2010. <https://www.utmb.edu/otoref/grnds/sinusitis-2011-0425/sinusitis-slides-2011-0425.pdf> [visitado el 06/04/2017].

22. OBSTRUCCIÓN NASAL

INTRODUCCIÓN

Es la dificultad subjetiva y/u objetiva en la percepción de la adecuada entrada del aire por las fosas nasales. Es un motivo de consulta frecuente, abarcando diversas patologías; cuando no se sospecha un diagnóstico tumoral, puede ser tardío.

FACTORES INVOLUCRADOS

Dentro de los factores que influyen en la percepción de obstrucción nasal se incluyen la anatomía nasal, cantidad y tipo de flujo nasal, estado de la mucosa nasal y la sensación registrada por los receptores.

La anatomía nasal está formada externamente por las fosas nasales, las cuales están cubiertas por los cartílagos alares, que deben tener un mínimo de anchura de aproximadamente 7 mm para evitar un colapso valvular. Los músculos dilatador del ala nasal y dilatador común de labio superior y ala nasal que participan directamente en la entrada del aire a las fosas nasales. Internamente encontramos el septum o tabique nasal en la línea media y los cornetes nasales en número de 3 a cada lado: Inferiores, medios y superiores, siendo los inferiores los más importantes en cuanto a la resistencia nasal se refiere. Esta resistencia tiene su mayor punto en la zona de la **válvula nasal**, formada por los cartílagos laterales y borde cefálico de los alares, el septum nasal y la cabeza del cornete inferior.

FISIOLOGÍA NASAL

La nariz, además de ser el primer sitio por donde entra el aire al organismo, participa directamente en la humidificación, filtración y calentamiento del aire; y en la olfacción.

La mucosa nasal es rica en vasos sanguíneos que tienen importante inervación simpática y

Dr. Gustavo Bravo Cordero – Dr. Diego Sarmiento Aristizábal

parasimpática, además de tener un epitelio pseudoestratificado ciliado con células caliciformes productoras de moco.

El aire entra a la nariz y entra en contacto con los vasos sanguíneos presentes en los cornetes nasales, además de estimular los receptores olfatorios presentes en el techo de las fosas nasales especialmente.

CICLO NASAL

En un 72-82% de los pacientes, el aire entra principalmente por una fosa nasal con la mucosa de los cornetes (principalmente el inferior) en cierta vasoconstricción, dejando a la otra fosa nasal con una mínima entrada de aire, por estar la mucosa de este lado en vasodilatación. Esto se alterna aproximadamente cada 3 a 4 horas y se denomina ciclo nasal.

ETIOLOGÍA

a) Alteraciones anatómicas: Desviación del septum nasal, alteración de la válvula nasal (que está formada por los cartílagos laterales superiores e inferiores, el septum nasal, la cabeza del cornete inferior y la apertura piriforme), rinitis atrófica (con grandes cavidades pero sensación de obstrucción nasal), parálisis facial (con obstrucción del lado de la parálisis por falta de función de los músculos dilatadores).

b) Causas inflamatorias: Rinitis alérgica y vasomotora.

c) Causas infecciosas: Rinosinusitis.

d) Causas tumorales: Benignas y malignas. En general presentan sintomatología unilateral.

e) Causas vasculares.

f) Misceláneas: Por ejemplo, cuerpo extraño (acompañado de rinorrea unilateral).

ENFOQUE DEL PACIENTE

Es importante tener en cuenta los siguientes aspectos:

a) Forma de presentación: Estable, insidiosa (en casos de patología tumoral usualmente) o súbita (en casos traumáticos especialmente).

b) Tiempo de evolución: Aguda o crónica.

c) Permanente o intermitente: Si es fija orienta a una alteración anatómica (como una desviación septal o un tumor), si es intermitente orienta a una causa inflamatoria (como una rinitis).

d) Factores agravantes: Cambios de temperatura, exposición a aeroalérgenos o alimentos.

e) Factores atenuantes: Uso de vasoconstrictores nasales (alta sospecha de componente alérgico o vasomotor).

e) Edad: En pacientes de tercera edad hay que descartar patología tumoral.

f) Lateralidad: Cuando es unilateral sin desviación del septum nasal, debe descartarse la presencia de una masa.

g) Síntomas asociados: Dolor, síntomas irritativos, secreción, etc.

Recordar la “**cefalea rinogénica por contacto mucoso**”, cuadro de existencia controvertida que se presenta por contacto de las mucosas de los cornetes, inferior o medio, con una desviación del septum, usualmente un espolón óseo. Este contacto genera una cefalea y/o algia facial reflexógena. Para diagnosticarla, se hace una prueba terapéutica que consiste en la aplicación de lidocaína tópica (un anestésico local) cuando haya dolor y se espera de 10 a 30 minutos. Si el dolor desaparece o cede en forma importante, corroboraría el diagnóstico y podría practicarse una septoplastia con o sin electrocauterización de cornetes, si es el inferior o turbinoplastia media, si es el cornete medio.

OBSTRUCCIÓN NASAL UNILATERAL CON RINORREA PURULENTA

EDAD	ETIOLOGÍA
Recién nacido	Atresia de coanas unilateral o estenosis de coanas
Preescolar	Cuerpo extraño nasal
Adulto	Sinusitis foco dentario
Adulto mayor	Tumor de nariz y CPN

OBSTRUCCIÓN NASAL EN EL NIÑO

- **Hipertrofia de adenoides.**
- **Rinitis alérgica.**
- **Trauma nasal.**
- **Patología congénita:** Quistes, atresia de coanas.
- **Tumores:** Mucho menos frecuente. En paciente adolescente con obstrucción unilateral y epistaxis se debe sospechar fibroangioma nasal.

OBSTRUCCIÓN NASAL EN EL ADULTO

- **Desviación del septum nasal.**
- **Patología de la válvula nasal:** Usualmente iatrogénica, por cirugías previas agresivas ; congénita es poco frecuente.
- **Hipertrofia de cornetes:** Rinitis alérgica y/o vasomotora.
- **Tumores y otras lesiones:** Benignos o malignos. Unilaterales (por ejemplo, papiloma invertido) o bilaterales (poliposis nasal).

EXAMEN FÍSICO

Evaluar si hay alguna desviación de la pirámide nasal o del borde caudal septal, la cual se ve más fácilmente levantando la columela con el dedo del examinador. También si hay secuelas de respirador oral o facies adenoidea con retrusión del tercio medio facial, paladar ojival e incompetencia labial.

Es necesario usar una fuente de luz y un espéculo nasal para realizar una rinoscopia anterior para ver el septum nasal, los cornetes inferiores y medios.

Una manera de evaluar la funcionalidad de la válvula nasal es con la maniobra de Cottle, que se realiza separando la zona de los cartílagos lateroseptales con los dedos hacia lateral; se considera positiva si hay una gran mejoría en la entrada de aire, que no existía previamente.

Ya para examinar con más en detalle las fosas nasales se puede realizar una endoscopía nasal, que puede diagnosticar además pólipos u otro tipo de masas, además de patología en el meato medio.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

RADIOGRAFÍAS

La radiografía simple de cavidades paranasales (CPN) no tiene mucha utilidad en casos de obstrucción nasal.

La radiografía de *cavum* rinofaríngeo es una imagen lateral que permite evaluar la columna aérea nasofaríngea y el nivel de obstrucción por el tejido adenoideo. Se clasifica en grados: 0, sin hipertrofia; I, hasta 33%; II, entre 33-66%; III, entre 67-100%.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA

Que además de mostrar alteraciones del septum nasal deja ver los cornetes nasales, CPN, meatos medios y puede evidenciar algún tipo de masa que esté generando obstrucción nasal.

Indicaciones para exámenes de imágenes

- Síntomas marcadamente unilaterales.
- Epistaxis recurrente: Por ejemplo, en varones adolescentes, para descartar un angiofibroma nasofaríngeo juvenil.
- Dolor facial persistente.
- Patología rebelde a tratamiento.
- Dudas en el examen endonasal.
- Cuando se ha decidido practicar cirugía: Septoplastia o rinoseptoplastia (para descartar algún otro tipo de patología no pesquisada al examen físico).

PRUEBAS PARA ALERGIAS

Test cutáneos para alergia (aeroalérgenos y alimentos), eosinófilos en moco nasal, IgE específicas, etc.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende principalmente de la causa o causas identificadas.

ALTERACIONES INFLAMATORIAS

Habitualmente son de manejo médico (ej: rinitis alérgica y no alérgicas, rinosinusitis aguda, rinosinusitis crónica, etc.). En la mayoría de estos casos, los fármacos de mayor utilidad serán los corticoides intranasales. Los descongestionantes tópicos o sistémicos también pueden ser de utilidad, aunque por períodos cortos y pacientes seleccionados (principalmente por riesgo de efecto de rebote y efectos cardiovasculares, respectivamente).

ALTERACIONES ANATÓMICAS

El tratamiento será generalmente quirúrgico.

- Septum nasal desviado: Septoplastía.
- Hipertrofia de cornetes inferiores: Turbinoplastía o electrocauterización (cuando son rebeldes a tratamiento médico)
- Válvula nasal colapsada: Rinoplastía funcional; es decir, puede estar el septum bien y el paciente respirar mal requiriendo una cirugía que necesita reforzar y mejorar la válvula nasal, generando en forma secundaria un cambio cosmético también.
- Combinación de factores: Rinoseptoplastía con o sin manejo de los cornetes.
- Tumores: Previa biopsia y según el caso, resección de éstos.
- Cuerpo extraño: Extracción.
- Hipertrofia de adenoides: Adenoidectomía (que en muchos casos se acompaña de amigdalectomía por hipertrofia e inflamación de todo el anillo de Waldeyer)
- Atresia de coanas: Cirugía.

**Nota Aclaratoria: En muchos casos los pacientes tienen obstrucción nasal y además desean una mejoría cosmética en su nariz sin patología valvular. En este caso, la cirugía es una rinoseptoplastía con un componente cosmético y funcional. Lo netamente cosmético se llama rinoplastía y lo funcional septoplastía.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Cummings Otolaryngology – Head and Neck Surgery, 5th Edition. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2010.

23. TRASTORNOS DEL OLFATO

Dr. Carlos Tapia Martinic

INTRODUCCIÓN

La olfacción es importante para reconocer el peligro, la comunicación interpersonal, y para comer y beber; además está relacionado con el aprendizaje y la memoria. A pesar que al olfato y gusto le asignamos menos importancia que a los sentidos del tacto, vista y audición; su ausencia afecta la calidad de vida. Los pacientes con disfunción olfatoria frecuentemente presentan signos de depresión. Alrededor del 1,4% de las personas adultas en Estados Unidos son anósmicas. La pérdida del olfato aumenta con la edad y después de los 50 años, un cuarto de la población presenta disminución del olfato (**presbiosmia**).

La olfacción forma parte de una experiencia multisensorial en la que interactúan al menos 3 vías sensoriales: la **gustativa**, a través de los nervios glossofaríngeo y facial (que transporta los sabores básicos: dulce, salado, ácido, amargo y *unami*); la **trigeminal**, que transporta las sensaciones pungentes o irritantes como son el sabor de la mostaza y burbujas de las bebidas sodas; y la **olfatoria**, que toma los distintos olores del medio ambiente a través de las narinas, pero también cuando consumimos algún alimento las partículas llegan a través de la rinofaringe transmitiendo la delicadeza del sabor.

FISIOLOGÍA DE LA OLFACCIÓN

El epitelio olfatorio está ubicado en el techo de la fosa nasal, en el cornete superior y parte alta del tabique nasal. Está compuesto por 3 tipos de células:

a) Células neuronales receptoras: Únicas neuronas expuestas al medio ambiente. Sus cuerpos celulares tienen forma de botella y las dendritas terminan en vesículas, desde donde nacen 20 cilios no móviles, cuya estructura está formada por 2 microtúbulos centrales y 9 periféricos, pero sin brazos de dineína. Su longitud es

de 200 μm y su función sería la de aumentar la superficie de contacto para exponer los receptores a las moléculas odoríferas

b) Células de sostén: Ayudan a mantener el medio extracelular requerido para la función de las neuronas receptoras.

c) Células basales: Sirven de reemplazo de las células dañadas. Esto explicaría la recuperación del olfato después de daño por virus o trauma.

La región olfatoria se mantiene húmeda por la secreción olfatoria producida por las **células de Bowman**. Su función es ayudar a disolver las partículas olfatorias que se unirán a los receptores. La secreción olfatoria contiene lactoferrina, IgA, IgM y lisozima cumpliendo también una función defensiva y así evitando que ingresen elementos nocivos al endocráneo.

¿CÓMO SE PRODUCE LA OLFACCIÓN?

Las partículas odorantes llegan al epitelio olfatorio a través de dos tipos de flujo: **ortonasal** (el 15% del aire inhalado llega a la parte alta de la nariz y zona olfatoria) y **retronasal**, que ocurre durante la alimentación. Esto último es lo que contribuye en gran medida al sabor de los alimentos.

La partícula odorífera se solubiliza en el moco e interactúa con el receptor, el sistema muco-epitelial. Cada célula receptora expresa un único gen receptor y hay más de 1000 tipos de células receptoras. La neurona primaria actúa como receptor sensorial y sinapta con la neurona aferente secundaria en el bulbo olfatorio. Las fibras olfatorias atraviesan la lámina cribosa en manojos de 20 fibras. Las neuronas olfatorias secundarias hacen sinapsis directamente en la corteza olfatoria y de ahí al área límbica, lo que explicaría el rol que juega la olfacción en formar y consolidar la memoria.

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN

El 95% de los pacientes que consultan por un trastorno del gusto, el sentido realmente afectado es el olfato. Lo primero es determinar si se trata de un trastorno de olfacción o del gusto.

La vía gustativa es mucho más resistente al daño que la olfatoria, debido a que tiene mucha más inervación. La olfatoria depende sólo del primer par craneal (si es éste el dañado, el paciente debiera continuar percibiendo los sabores básicos dulce, amargo, salado y ácido).

ALGUNAS DEFINICIONES

Anosmia total	Incapacidad para percibir todos los olores en ambas fosas nasales
Anosmia parcial	Incapacidad para percibir ciertos olores
Anosmia específica	Incapacidad para percibir uno o algunos olores
Hiperosmia	Anormalidad aguda del olfato interpretado como hipersensibilidad a los olores
Disosmia	Distorsión del olfato
Parosmia /cacosmia	Cambio en la calidad de la señal olfativa
Fantasmia	Sensación de olor en ausencia de estímulo olfatorio
Agnosia olfatoria	Incapacidad para reconocer el olor a pesar de olfato, lenguaje y función intelectual normal
Presbiosmia	Perdida del olfato por la edad

EVALUACIÓN CLÍNICA

Anamnesis

Es fundamental para lograr una aproximación diagnóstica. Los puntos más importantes son:

- Naturaleza e inicio del problema: Anosmia o hiposmia; es para todos los olores o solo algunos.

- Asociación a infección viral, bacteriana, trauma cefálico, exposición a gases tóxicos, enfermedad sistémica, signos iniciales de demencia.

- Lateralidad: Está afectada una o ambas fosas nasales.

- Cronología de la pérdida: Por la posibilidad de recuperación espontánea (como mínimo a los 6 meses del daño).

- Explorar de la pérdida del gusto con los sabores básicos.

- Antecedentes médicos y quirúrgicos :

- Endocrino – retraso de pubertad con anosmia (Síndrome de Kallmann)
- Radiación previa
- Medicamentos; existe una larga lista mencionados en la literatura que afectarían el olfato, como:
 - Quimioterápicos
 - Inhibidores de la ECA
 - Antimicrobianos (fluoroquinolonas, macrolidos, peniclinas, griseofulvina, etc.)
 - Antiarrítmicos
 - Antitiroideos
 - Antidepresivos
 - Hipolipemiantes
 - Anticonvulsivantes
- Historia de enfermedades y cirugías nasosinusales y/o neuroquirúrgicas (sinusitis, hipófisis, tumores de base de cráneo anterior)
- Tabaquismo
- Rinitis alérgica

Examen físico

Es igualmente importante e incluye el examen otorrinolaringológico con rinoscopía y endoscopía nasal; el examen neurológico incluyendo la evaluación de los pares craneales; y el fondo de ojo para evaluar aumento de la presión intracraneal.

Pruebas olfatorias

Sirven para validar el problema y monitorizar cambios en el tiempo. Muchos pacientes que se quejan de anosmia o hiposmia tienen olfato adecuado para la edad y sexo. El 90% de los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen disminución del olfato y solo el 15% son conscientes de ello. El UPSIT o prueba de identificación de olfato se puede aplicar en 10 a 15 minutos. Son odorantes microencapsulados en 4 folletos de 10 sustancias cada uno; una vez aplicado el paciente debe responder a preguntas de selección múltiple. Este ha demostrado ser un *test* altamente confiable.

Exámenes de imágenes

La TC de alta resolución y la RM son útiles si se quiere evaluar las fosas nasales, bulbo y tracto olfatorio o estructuras intracraneales.

ETIOLOGÍAS

A grandes rasgos, los trastornos del olfato pueden dividirse en causas que impiden que las partículas odoríferas alcancen las áreas olfatorias (**transmisión**) y los trastornos en los que la causa está a nivel de los receptores o los nervios que transportan la información (**sensorioneural**). También existen causas **mixtas** y causas **centrales**. Entre las causas más frecuentes están:

- Enfermedades obstructivas nasosinusales.
- Infecciones respiratorias altas
- Trauma cefálico (por cizallamiento de los filetes olfatorios)
- Edad (presbiosmia)
- Disfunción congénita
- Exposición a tóxicos
- Neoplasias nasales e intracraneales (ej: estesioblastoma)
- VIH
- Epilepsia y trastornos psiquiátricos
- Medicamentos
- Postquirúrgicos/iatrogénicos: Cirugía nasal, craneal y de base de cráneo; laringectomía total
- Pérdida idiopática

TRATAMIENTO

En las causas de transmisión se puede mejorar al resolver la obstrucción. Para esto podemos usar terapia con lavados nasales, corticoides nasales, antibióticos, antialérgicos y/o tratamiento quirúrgico.

En el caso de los trastornos receptivos se ha usado vitamina A, zinc y aminofilina; sin grandes resultados. Cuando es secundaria a infecciones virales se puede intentar el uso de corticoides intranasales y/o sistémicos.

Si no hay causa conocida, se debe tranquilizar al paciente y trabajar con el sentido del gusto enfatizando el color, viscosidad, textura.

En cuanto a la seguridad, se debe manejar con detectores de humo y favorecer el uso de artefactos eléctricos en vez de gas. También se debe pedir ayuda confidencial en el cuidado de olores personales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murphy C, et al. Prevalence of olfactory impairment in older adults. JAMA 2002; 288: 2307-12.
2. Lafrenier D. Anosmia: Loss of Smell in the Elderly. Otolaryngol Clin N Am 2009;42: 123-131.
3. Malaty J. Smell and Taste Disorders in Primary Care. Am Fam Physician 2013;88:852-59.
4. Walton B. Can you smell that? Anatomy and physiology of smell 2012. <https://www.utmb.edu/otoref/Grnds/smell-2012-01/smell-pic-2012-0130.pdf> [consultado el 24/03/2017].

24. FRACTURA NASAL

Dr. Andrés Alvo Vergara

INTRODUCCIÓN

La fractura nasal es la fractura facial más frecuente; debido a la posición y proyección de la nariz en la cara queda expuesta a traumatismos. Puede involucrar los huesos nasales, procesos ascendentes de los maxilares, tabique y cartílagos nasales. Pueden ocurrir de manera aislada o asociarse a otras fracturas faciales.

Los patrones de fractura son variados y dependen de la dirección y la intensidad del golpe, por lo que no existe una clasificación de amplia aceptación. La debilidad de los huesos nasales facilita la conminución, en especial en pacientes mayores. Al contrario, los niños suelen tener fracturas en tallo verde y de los cartílagos.

DIAGNÓSTICO

Principalmente clínico. Generalmente basta una historia y examen físico adecuados para determinar el diagnóstico y manejo.

HISTORIA CLÍNICA

Se debe investigar la causa y **mecanismo del trauma**. Es importante el antecedente de fracturas faciales, deformidad y obstrucción nasal previas. La aparición de **epistaxis, obstrucción y/o deformidad nasal reciente** apoyan el diagnóstico de fractura. Los pacientes suelen ser poco claros respecto a cambios de la nariz y la “notan distinta” aún en ausencia de fractura, en especial por el edema. Además se debe estar atento a potenciales motivaciones gananciales.

Es importante preguntar por síntomas de **posibles complicaciones** como diplopía, anosmia, rinorraquia, compromiso de conciencia, etc.

EXAMEN FÍSICO

Debe orientarse en primer lugar a **descartar otras fracturas o daños más graves** (en especial en politraumatizados y ante síntomas de alarma), con énfasis en el examen neurológico, oftalmológico y de la vía aérea. El aspecto de una fractura nasal puede ser muy llamativo y hacernos olvidar otras lesiones (recordar el ABCDE del trauma). Luego, debemos diferenciar si sólo hay una **contusión** o si es una **fractura**, buscando hundimiento, escalones, movilidad, sensibilidad y crepitación ósea; esto se realiza palpando la pirámide nasal. Para evaluar la deformidad ayuda pedir fotografías antiguas y reevaluar en algunos días en caso de edema. También se debe evaluar el daño de piel y tejidos blandos, edema y equimosis (local o por fracturas asociadas). Siempre se debe realizar un examen endonasal con espéculo nasal buscando sangrado, desgarros, desviaciones y en especial **hematomas septales**.

IMÁGENES

Son generalmente innecesarias aunque tienen un rol en traumas de alta energía, sospecha de fracturas asociadas, duda diagnóstica y como respaldo médico-legal. Las radiografías simples son de poca ayuda y suelen ser malinterpretadas, confundiendo rasgos de fractura con suturas óseas y surcos neurovasculares. De ser necesario, lo indicado es una **tomografía computarizada (TC)** de nariz y cavidades paranasales (CPN) sin contraste; en caso de sospecha de compromiso orbitario solicitar TC de órbitas (que incluye información de las CPN).

COMPLICACIONES Y OTRAS LESIONES

Deben descartarse clínicamente traumatismos encéfalo-craneanos y fracturas orbitarias (ej: *blowout*), naso-órbito-etmoidales, del macizo facial, mandíbula y de base de cráneo (con o sin fístula de líquido

cefalorraquídeo); también puede haber daño del conducto nasolagrimal. Las complicaciones tempranas incluyen epistaxis y hematoma septal; y las definitivas deformidad nasal, desviación septal y sinequias nasales, entre otras.

MANEJO

El tratamiento definitivo se planificará una vez descartadas otras lesiones más graves y resuelto situaciones agudas como epistaxis o hematoma septal. Ante contusiones simples y fracturas no desplazadas bastará una **conducta expectante** con medidas generales (reposo relativo, no usar lentes, no sonarse, etc.), analgésicos y antiinflamatorios de ser necesario (suelen ser poco dolorosas).

En la gran mayoría de las fracturas desplazadas se podrá realizar una **reducción cerrada**. A menos que la evaluación ocurra a las pocas horas, generalmente la reducción se difiere algunos días para que disminuya el edema (que dificulta una adecuada palpación). Debido a que la consolidación dificulta la reducción, se acepta que el plazo óptimo es **antes de 2 semanas en adultos y 1 semana en niños**. Podría intentarse de manera más tardía -a las 3 ó 4 semanas-, pero con menor posibilidad de éxito. La idea del procedimiento es alinear la fractura e intentar restablecer la función y anatomía de la mejor manera posible, pero los resultados pueden ser subóptimos y de ninguna manera debe considerarse una cirugía estética. La reducción consiste en desimpactar y movilizar los fragmentos con elevadores y fórceps especiales, bajo anestesia local o general. De ser necesario, un tabique fracturado o luxado puede ser alineado en el mismo procedimiento. Si la reducción es inestable se estabiliza con un taponamiento anterior. Luego, la nariz se cubre con telas y yeso. Debido a la gran irrigación y al tipo de hueso, las fracturas nasales expuestas pueden manejarse con irrigación, cobertura y antibióticos en la mayoría de los casos.

En casos de fracturas complejas, puede estar indicada una **reducción abierta**, incluso con fijación y/o injertos. En fracturas septales de difícil manejo puede realizarse una **septoplastia**.

De no conseguirse un adecuado resultado estético-funcional, puede indicarse una **rinoseptoplastia diferida** (usualmente después de 6 meses). El manejo de otras complicaciones como sinequias también debe ser considerado.

HEMATOMA SEPTAL

Es una de las complicaciones más importantes de una fractura nasal. Habitualmente se produce rápido pero existen casos más tardíos (ej: post-reducción o ante esfuerzos). Suele presentarse como obstrucción nasal severa uni o bilateral. Al examen físico hay un abombamiento fluctuante a la palpación, de color rosado o azulado. Al ubicarse entre el cartílago y el pericondrio que lo nutre, lleva a una necrosis septal al cabo de algunos días, con consecuencias estéticas y funcionales (nariz en silla de montar, perforación septal, retracción columelar, etc.). De no ser drenados pueden infectarse formando un absceso septal, con dolor y fiebre, mayor daño local y riesgo de infecciones más graves (osteomielitis, infecciones orbitarias, del sistema nervioso central, etc.).



Figura 24.1. Hematoma septal (cortesía Dra. C. Sedano)

El tratamiento mediante **incisión y evacuación** de la colección debiera realizarse al momento del diagnóstico, dejando la herida abierta para que drene. Para evitar que se reproduzca se debe efectuar un taponamiento bilateral, o bien suturas transfixiantes reabsorbibles. Está indicado el uso de antibióticos después del procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chegar BE, et al. Nasal Fractures. En: Cummings Otolaryngology Head & Neck Surgery, 5th edition. Flint PW, et al, ed. Mosby Elsevier, 2010:496-507.

25. CUERPO EXTRAÑO NASAL

Dr. Andrés Alvo Vergara

INTRODUCCIÓN

Los cuerpos extraños (CE) nasales son un motivo de consulta frecuente en urgencia, especialmente en niños; otros grupos de riesgo incluyen retraso mental, patologías psiquiátricas y demencias. A veces los pacientes llegan a la consulta ambulatoria con síntomas larvados, incorrectamente atribuidos a otras causas.

DIAGNÓSTICO

HISTORIA CLÍNICA

Muchas veces un familiar **presenció la introducción** del objeto o lo vio en la fosa nasal. En otras ocasiones, se desconoce la existencia del CE y el paciente consulta por **rinorrea mucopurulenta unilateral fétida** (estos cuadros suelen diagnosticarse incorrectamente como sinusitis y no es raro que hayan recibido antibióticos previos).

EXAMEN FÍSICO Y OTROS ESTUDIOS

La **rinoscopia anterior** (con espéculo o levantando la nariz con el pulgar) con luz frontal permite identificar la mayoría de los CE. A veces debe aspirarse sangre o secreciones para lograr una buena visualización. De no localizarse se puede realizar una **endoscopia nasal**. Por otra parte, la mayoría de los CE nasales son radiolúcidos y no se identificarán fácilmente en los estudios de imágenes. Eventualmente pueden solicitarse en CE metálicos.

MANEJO

La extracción debe ser idealmente realizada por personal entrenado en un ambiente propicio y con instrumental adecuado. Intentos frustrados pueden desplazar el objeto y generar dolor y sangrado,

angustiendo al paciente (que difícilmente permitirá otro procedimiento). Manteniendo la calma, mostrando y explicando al paciente qué se hará, muchas veces se logra extraer sin problemas. Si el paciente no colabora, se puede realizar contención mecánica (controvertido) o bien bajo sedación o anestesia.

Aunque la extracción de la mayoría de los CE puede ser diferida, las **pilas tipo botón** debe ser extraídas lo antes posible pues generan rápidamente necrosis eléctrica y química con destrucción tisular y potenciales secuelas. Otros CE de riesgo son los imanes y los CE vivos.

Las **técnicas para la extracción** del CE nasal incluyen instrumentación directa (pinzas y ganchos), balón con sonda (se pasa más allá del CE, se infla y se tracciona arrastrándolo), aspiración y presión positiva (sonarse, técnica del beso). CE muy grandes y posteriores se pueden empujar hacia la faringe, pero por el riesgo de aspiración, se debiera hacer bajo anestesia general e intubación endotraqueal.

COMPLICACIONES

Incluyen epistaxis, infecciones locales (sinusitis y otitis media) y sus complicaciones, desplazamiento hacia vía aérea o digestiva y necrosis (por presión o electroquímica). CE de larga data pueden calcificarse formando **rinolitos**.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fischer JI, et al. Nasal Foreign Bodies. En: <http://emedicine.medscape.com/article/763767> [consultada el 14/04/2017].

26. EPISTAXIS

Dr. Alfredo Naser González

INTRODUCCIÓN

La **epistaxis**, definida como sangrado activo por la nariz, es un fenómeno frecuente de consulta. Se estima que el 60% de la población sufre algún grado de epistaxis en su vida; sólo el 6% de ellos requerirá atención médica y 1,6 por cada 100.000 pacientes serán hospitalizados. Su incidencia varía con la edad, presentando una distribución bimodal con un *peak* en niños y jóvenes, y otro en adultos mayores (45-65 años).

IRRIGACIÓN DE LAS FOSAS NASALES

La mucosa nasal está irrigada por los sistemas carotideos externo e interno. La mayoría de estas ramas confluyen y se anastomosan en el **plexo de Kiesselbach**, ubicado en una zona de la mucosa septal anterior llamada área de Little, de donde proviene más del 90% de las epistaxis.

1. Sistema carotideo externo

- a. **Arteria esfenopalatina**, rama de la maxilar.
- b. **Arteria palatina mayor**, rama de la palatina descendente, rama de la maxilar (ingresa por el agujero incisivo para anastomosarse con una rama de la esfenopalatina).
- c. **Arteria labial superior**, rama de la facial.

2. Sistema carotideo interno

- a. **Arteria etmoidal anterior**
- a. **Arteria etmoidal posterior**; ambas ramas de la arteria oftálmica.

CLASIFICACIONES

1. Según etiología

Puede ser de origen local o sistémico (Tabla 26.1). Dentro de las causas locales, las más frecuentes son el grataje e inflamatorias.

Locales	Sistémicas
Traumáticas (ej: grataje, trauma nasal directo, fractura nasal, traumatismo cráneo-facial)	Enfermedades infecciosas: - Inespecíficas (enfermedades que generen inflamación local y/o un estado hiperdinámico) - Específicas (ej: difteria, tuberculosis, rinoscleroma)
Inflamatorias (ej: rinitis, vestibulitis)	Ginecológicas (ej: premenarquia, menstruación vicariante, endometriosis, embarazo)
Defectos anatómicos (ej: desviación septal, perforación septal)	Endocrinológicas (ej: hipertiroidismo)
Quirúrgica / Iatrogénica	Hipertensión arterial
Tumores y malformaciones vasculares	Vasculares (ej: Telangectasia hemorrágica hereditaria familiar o enfermedad de Rendu-Osler-Weber, vasculitis, púrpuras, policitemia vera, escorbuto)
Misceláneas: Factores ambientales por resecaamiento de la mucosa (calor, aire seco, inhalantes, irritantes), cocaína, cauterizaciones repetidas, úlceras septales (Hajek), cuerpos extraños nasales, uso de corticoides intranasales	Hematológicas o intravasculares (ej: alteración de plaquetas, púrpura trombocitopénico idiopático, secundario a uso de ácido acetilsalicílico y anticoagulantes, alteración o trastornos de coagulación congénitos y adquiridos)

Tabla 26.1. Causas locales y sistémicas de epistaxis

2. Según el origen

De acuerdo al sitio anatómico de donde procede la hemorragia, se dividen en epistaxis anteriores y posteriores. La división entre anterior y posterior varía entre distintos autores, que usan la apertura piriforme, la cabeza del cornete inferior o la pared anterior del ostium maxilar como referencias. Del punto de vista práctico, podemos considerar que una epistaxis posterior es la que no cede al realizar un adecuado taponamiento anterior.

a. Epistaxis anteriores: Son las más frecuentes (90-95%). La mayoría de los sangrados del área de Little son autolimitados. Aquellos sangrados que requieren

tratamiento, son fácilmente controlados con medidas locales y conservadoras (cauterización y/o taponamiento nasal anterior).

b. Epistaxis posteriores: Ocurren en un 5 a 10% de los casos. Se originan más frecuentemente de la arteria esfenopalatina, siendo más común en pacientes mayores. Requieren taponamiento nasal posterior y eventualmente resolución quirúrgica.

3. Según gravedad o cuantía

La ATLS clasifica la gravedad de los sangrados en cuatro grados progresivos (Tabla 26.2). Afortunadamente, la mayoría de los sangrados nasales son leves y no se asocian a una respuesta hemodinámica sistémica.

	I	II	III	IV
Pérdida sanguínea (mL)	≤ 750	750 – 1500	1500 – 2000	> 2000
Pérdida sanguínea (% volumen)	≤ 15	15 - 30	30 - 40	> 40
Frecuencia cardíaca (por minuto)	< 100	100 - 120	120 - 140	> 140
Presión sanguínea	Normal	Normal	Disminuido	Disminuido
Presión de pulso (mmHg)	Normal o aumentado	Disminuido	Disminuido	Disminuido
Frecuencia respiratoria (por minuto)	14 - 20	20 - 30	30 - 40	> 35
Egreso urinario (mL/h)	> 30	20 - 30	5 - 15	Negligible
Estado mental y del SNC	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso, confundido	Confundido, letárgico

Tabla 26.2. Clasificación del *shock* hemorrágico de la ATLS.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hemorragias cuyo punto de partida no está en las fosas nasales, como son la hemoptisis, hematemesis, hemorragia vascular cerebral, tumores rinofaríngeos, orofaríngeos y laríngeos.

EVALUACIÓN Y MANEJO

ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO

La epistaxis se debe tratar como signo en el tratamiento agudo inmediato, y como un diagnóstico en el enfoque mediato.

La anamnesis debe ser exhaustiva, enfocada en determinar la cuantía y el lado del sangrado; así como factores predisponentes. El examen físico debe incluir los signos vitales, que deben ser obtenidos de manera expedita y manejados apropiadamente. Los signos de shock, tales como taquicardia, taquipnea e hipotensión, deben hacernos pensar en una reanimación agresiva y una transfusión de sangre. La hipertensión debe ser controlada porque puede estar exacerbando el sangrado, aunque muy raramente es la causa del sangrado (habitualmente es más una consecuencia debido a la ansiedad del paciente).

El examen oral y faríngeo se realiza buscando sangrado posterior (observación de descenso de sangre fresca por la orofaringe, en posición sentado), telangiectasias, petequias, etc. El examen endonasal, que se realiza con un espéculo nasal, nos orientará la lateralidad del sangrado y en ocasiones determinará la zona de origen y lesiones asociadas.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Aunque habitualmente basta con la clínica, en ocasiones deberemos solicitar exámenes complementarios para ayudarnos a evaluar la cuantía y etiología del sangrado, en especial cuando se sospechen causas sistémicas. Los exámenes de laboratorio pueden incluir hemograma, exámenes de coagulación y pruebas hepáticas, entre otros. Diferidamente, una vez que el sangrado ha sido controlado y el paciente se encuentra estabilizado, se puede complementar el estudio con imágenes (ej: en caso de sospecha de un tumor vascular).

TRATAMIENTO DEL SIGNO - EPISTAXIS

Para realizar un adecuado diagnóstico y tratamiento necesitaremos:

- Fuente de luz adecuada, idealmente una luz frontal que nos permita tener ambas manos desocupadas.
- Espéculo nasal y pinza bayoneta.
- Algodón o gasa larga.
- Sonda Foley (para realizar un taponamiento posterior) y jeringa.

- Vaselina.
- Equipo de aspiración.
- Anestésico local y vasoconstrictor.
- Nitrato de plata para realizar una cauterización química.
- Solución Fisiológica
- Protección: Delantal, pechera, lentes protectores, guantes clínicos.

Tratamiento de la epistaxis anterior, superior y en napa

1. Presión digital: Sobre las alas nasales para que compriman el tabique, ocluyendo las fosas nasales (entrenar a los pacientes).

2. Vasoconstrictores tópicos: El uso de fármacos adrenérgicos como la oximetazolina, como spray o en una tórula de algodón pueden cohibir sangrados activos leves.

3. Cauterización: Puede ser química o mediante electrocirugía. La cauterización química se realiza con una "perla" de nitrato de plata. Lo primero es poner un anestésico y un vasoconstrictor para poder visualizar con claridad el punto de sangrado. Luego que ésta ha hecho efecto, el nitrato de plata se posiciona alrededor del vaso sangrante y luego sobre este, presionando 10 a 20 segundos en cada punto. Finalmente se aplica un algodón con suero fisiológico para terminar la reacción.

4. Taponamiento anterior: Se necesitan como implementos básicos una fuente de luz, idealmente frontal, una pinza bayoneta y un espéculo nasal. Para realizar el taponamiento propiamente tal se pueden usar tapones comerciales (ej: Rapid Rhino, Merocel) que se colocan directamente en la nariz y se inflan con suero fisiológico; o pueden fabricarse con gasas u algodón y una pinza bayoneta. Tanto si se usa gasas o algodones para hacer los tapones estos deben introducirse en la nariz lubricados con vaselina sólida o ungüento antibiótico. Estos tapones deben tener una longitud aproximada de 8 cm para adultos y 4 cm en niños. El taponamiento se realiza colocando los tapones con la pinza bayoneta en el piso de la fosa nasal, con la pinza orientada en forma paralela al paladar. Se introducen de a uno, luego se retira la pinza bayoneta y vuelve a introducirse vacía por debajo del tapón recién insertado

para después empujarlo hacia arriba hasta alcanzar el techo de la fosa nasal. Luego se introduce un segundo tapón por el piso que se vuelve a empujar hacia arriba; el procedimiento se repite tantas veces como sea necesario. La idea es bloquear el vaso que está dando problemas primero. La duración del taponamiento es variable, pero usualmente entre 2 a 5 días (si se deja más de 48 horas se recomienda dejar cobertura antibiótica para estafilococos y estreptococos). Otras alternativas incluyen los tapones reabsorbibles y las espumas nasales hemostáticas.

Tratamiento de la epistaxis posterior

Está indicado en casos de sangrado posterior en los cuales el taponamiento nasal anterior ha fracasado. Se puede realizar con gasa y algodón (casi obsoleto), con sonda Foley o con *kits* comerciales. Antes de realizarlo se debe tener todo el material a mano; no se puede improvisar en el momento.

1. Taponamiento con sonda Foley: Normalmente se utilizan número 16 ó 18. La sonda se introduce por la fosa nasal hasta ver la punta en la orofaringe y luego se infla con 5-10 mL de agua (no aire). El catéter se tracciona, engancho el balón en la coana, con lo que el sangrado deja de fluir hacia posterior (habitualmente en este momento el sangrado por la fosa nasal se hace más intenso). Luego, manteniendo la tracción de la sonda para que no resbale hacia atrás se realiza un taponamiento anterior para detener el sangrado por la narina; este *packing* evita el escape anterior y posterior de sangre, sin dejar más espacio para nueva salida de sangre. La sonda debe quedar entre medio de los tapones para evitar una úlcera por presión dentro de la nariz. Para mantener la tracción del balón sobre la coana, se realizan uno o dos nudos en la sonda; estos nudos quedan por fuera de la nariz, apoyados sobre los tapones. Las superficies de la columela y ala nasal deben protegerse con gasa o algodón, pues son susceptibles a necrosis por presión. El taponamiento se mantiene por 5-7 días, tiempo durante el cuál el paciente debe recibir antibióticos para Gram-positivos (aunque no esté demostrado que disminuya la incidencia de *shock* tóxico estafilocócico, que de todas maneras es muy infrecuente). El sexto día se desarma el nudo sin retirar el taponamiento y se desinfla el balón de la sonda Foley

y si no hay sangrado se retira junto al taponamiento anterior al día siguiente.

2. Taponamiento posterior con kits comerciales: Existen sistemas de sondas con múltiples balones diseñados para contener una epistaxis posterior, que son de uso más fácil.

3. Cirugía: En casos refractarios o como alternativa para evitar el taponamiento, está indicado el manejo quirúrgico mediante cauterización de la zona, ligadura de arteria esfenopalatina y/o etmoidal anterior, entre otras. La primera elección es endoscópica, aunque puede realizarse por abordaje abierto.

4. Embolización: En epistaxis inmanejables, puede realizarse embolización por radiología intervencional. Es un procedimiento que no está exento de riesgos y su mayor indicación es en el preoperatorio de angiofibromas nasofaríngeos juveniles.

5. Estabilización del sistema de coagulación: En pacientes con epistaxis importantes de causa sistémica se debe manejar la causa subyacente, suspender los antiagregantes y anticoagulantes de ser posible y considerar transfusiones de plaquetas y/o factores de estar indicado. Ocasionalmente pueden usarse fármacos antifibrinolíticos como el ácido tranexámico. Muchas veces estas medidas pueden evitar procedimientos más invasivos.

Complicaciones del taponamiento posterior

Incluyen rinitis, rinosinusitis maxilar, otitis media, hemotímpano, necrosis de columela y ala nasal, sinequias, bacteremias, dificultad respiratoria, entre otras.

Cuidados en un paciente con epistaxis severa

Un enfermo con epistaxis severa es un enfermo grave, sobretodo si es un adulto mayor por lo que se debe:

1. Hospitalizar.
2. Realizar un estricto control de signos vitales.
3. Control diario de hematocrito, incluso más de una vez de ser necesario dependiendo de la cuantía del sangrado y del descenso de éste.

4. Monitorizar
5. Mantener siempre una o dos vías venosas permeables.
6. Transfundir en caso de *shock* o hematocrito bajo 20%
7. Determinar la uremia diariamente, por la ingesta masiva de sangre por vía digestiva.
8. Como en general son pacientes mayores, siempre pedir una evaluación por medicina interna.

Complicaciones de una epistaxis severa

1. *Shock* hipovolémico
2. Aspiración de sangre en pacientes con reflejos disminuidos, alterados o demasiado sedados
3. Elevación de la uremia por ingestión masiva de sangre
4. Infarto agudo al miocardio: Esta situación no es infrecuente. Los pacientes pueden comenzar con precordalgia. En general en pacientes de edad con comorbilidades.
5. Insuficiencia renal
6. Accidente vascular encefálico

TRATAMIENTO DE LA CAUSA

El tratamiento definitivo, de ser necesario, dependerá de la causa. En la mayoría de las ocasiones son lesiones locales por grataje, inflamación secundaria a rinitis o sequedad por desviación septal. El uso de vaselina líquida o algún ungüento nasal, evitar el grataje y el tratamiento de la alergia permitirá evitar nuevos episodios.

Otra causa no tan infrecuente es como complicación del uso de corticoides intranasales. El manejo incluye reforzar una adecuada técnica y la suspensión transitoria o definitiva del fármaco.

Las infecciones inespecíficas pueden manejarse con antibióticos tópicos y/o sistémicos. Otras causas locales como desviaciones septales graves o tumores pueden requerir cirugía. Las causas sistémicas serán manejadas de manera específica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lin G, et al. Surgical Management of Severe Epistaxis. *Otolaryngol Clin North Am* 2016;49:627-37.
2. Traboulsi H, et al. Changing Trends in the Management of Epistaxis. *Int J Otolaryngol* 2015;2015:263987.

27. MALFORMACIONES CRANEOFACIALES, ATRESIA DE COANAS Y FISURA LABIOPALATINA

Dra. Pilar Gajardo Orellana – Dra. Natalia Tamblay Narváez – Dra. Constanza Valdés Pérez

INTRODUCCIÓN

Las **malformaciones craneofaciales** (MFCF) corresponden a un grupo heterogéneo de alteraciones congénitas anatómicas de estructuras de cabeza y cuello. Son de gran importancia clínica ya que comprometen funciones muy importantes, tales como la respiración, la deglución, el habla y la audición; por lo que el diagnóstico y manejo de estas patologías deben realizarse en centros terciarios de salud, donde existan equipos multidisciplinarios capaces de entregar a estos pacientes y sus familias apoyo médico-quirúrgico y psicosocial prolongado, ya que estos niños necesitarán de múltiples intervenciones para lograr una adecuada calidad de vida.

MALFORMACIONES CRANEO-FACIALES DE IMPORTANCIA EN ORL

La mayoría han sido denominadas con nombres propios de los investigadores que describieron por primera vez el conjunto de hallazgos clínicos que las caracterizan. A continuación se describen las MFCF que a juicio de las autoras, son más relevantes a nivel clínico, por su prevalencia o por su manejo.

1. SÍNDROME DE DOWN

Es la cromosomopatía más frecuente en Chile, con una tasa de 2,93 casos en 1000 nacidos vivos para el periodo 1998-2005.

a. Patología de estructura ósea craneofacial:

Braquicefalia que se manifiesta con un occipucio aplanado, puente nasal aplanado e hipoplasia maxilar. Desde un punto quirúrgico es importante tener en cuenta la alta prevalencia de inestabilidad atlantoaxial (por laxitud del ligamento entre las vértebras C1-C2) en estos pacientes, lo que puede generar una subluxación

anterior de C1 contra C2 con la consecuente compresión de la médula espinal a ese nivel. Esto puede ocurrir con la extensión o flexión cervical, por lo que hay que tener extremo cuidado en los movimientos cervicales durante la cirugía de estos pacientes.

b. Patología de vía aérea: Estos pacientes pueden presentar síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) debido a hipertrofia adenotonsilar, hiperplasia de amígdalas linguales y glosoptosis. Estudios mediante endoscopia del sueño muestran que en comparación con sujetos sin síndrome de Down, los pacientes con trisomía 21 presentan disminución del diámetro antero-posterior de nasofaringe y a nivel retrolingual. A estas alteraciones anatómicas se agrega la hipotonía muscular características de estos pacientes, lo que los condiciona aún más el colapso de vía aérea durante el sueño. Debido a estos múltiples factores etiológicos de apnea del sueño en pacientes con síndrome de Down es que la adenoamigdalectomía sólo tiene una eficacia cercana al 50%.

c. Patología otológica y de la audición: Pabellones auriculares de implantación baja, plegados o displásicos. Conductos auditivos externos muy estrechos que los predispone a formar tapones de cerumen y que dificultan el examen clínico de la membrana timpánica. Presentan también disfunción de la trompa de Eustaquio, observando otitis media con efusión (OME) hasta en un 80% de los pacientes, lo cual los predispone a presentar hipoacusia de conducción. Respecto a la presencia de hipoacusia, se ha descrito una mayor prevalencia de hipoacusia sensorineural que en la población general, por lo que se recomienda que estos pacientes tengan controles con audiometrías de manera regular para detectar e implementarlos a tiempo.

d. Otros: Estos pacientes pueden presentar cardiopatías congénitas como malformaciones del septum

auriculoventricular, hipotiroidismo, reflujo gastroesofágico, atresia o estenosis duodenal, enfermedad de Hirschsprung y enfermedad celiaca.

2. CRANEOSINOSTOSIS

Se refiere a la fusión prematura de una o más suturas craneales con el consecuente desarrollo anormal de estructuras craneofaciales. Debido a las alteraciones craneofaciales importantes en estos pacientes, el **manejo de vía aérea** es una preocupación fundamental; se describe en la literatura que hasta un 48% de ellos va a requerir traqueostomía. Se describen a continuación los 2 tipos más frecuentes de craneosinostosis sindromáticas.

2.1. Síndrome de Apert

Este síndrome presenta craneosinostosis, malformaciones del tercio medio facial y sindactilia. Se presenta con una tasa de 15 en 1.000.000 de nacidos vivos y se ha asociado a la mutación del receptor tipo 2 de factor de crecimiento de fibroblastos (FGFR2), ubicado en el cromosoma 10. Dicha mutación puede ser diagnosticada mediante test genético.

a. Patología de estructura ósea craneofacial:

Hipertelorismo orbitario, proptosis, fisuras palpebrales inclinadas hacia abajo. Hipoplasia del tercio medio facial, lo que hace parecer que la mandíbula estuviera protruida. Puente nasal bajo, desviación septal, nasofaringe pequeña con estenosis de coanas. Paladar duro alto y arqueado. Fisura del paladar blando o úvula bífida está presente en el 75% de los casos.

b. Patología de vía aérea: Es frecuente que estos pacientes presenten SAHOS, siendo muy importante tener en cuenta que no se recomienda la adenoidectomía en estos pacientes, debido al riesgo de insuficiencia velopalatina por presentar fisura de paladar blando.

c. Patología otológica y de la audición: Estos pacientes presentan hipoacusia frecuentemente, la que es la mayoría de los casos de tipo bilateral y conductiva, secundaria a OME o fijación congénita del estribo. También se ha descrito hipoacusia sensorial secundaria a malformaciones de oído interno en esta población.

d. Otros: Sindactilia simétrica de ambas manos.

2.2. Síndrome de Crouzon

También secundario a una mutación de FGFR2, esta MFCF se caracteriza por una alteración del desarrollo del primer arco braquial durante la embriogénesis, afectando los precursores maxilares y mandibulares. Tiene una frecuencia similar al síndrome de Apert.

a. Patología de estructura ósea craneofacial: La maxila es hipoplásica, lo que hace parecer que el paciente tuviera prognatismo mandibular (mandíbula sobresale del plano vertical de la cara). Respecto a alteraciones oculares, estos pacientes presentan órbitas poco profundas, lo que genera proptosis ocular, siendo frecuente también la presencia de hipertelorismo y estrabismo. Es característica la presencia de una nariz aguileña. Presentan paladar duro arqueado, pero a diferencia del síndrome de Apert, no se asocia a fisura de paladar blando.

b. Patología de vía aérea: Pueden presentar estenosis de naso e hipofaringe con la consecuente obstrucción respiratoria y SAHOS.

c. Patología otológica y de la audición: En aproximadamente un 10% de los casos hay una estenosis del conducto auditivo externo. Alrededor de un tercio de los pacientes presentan hipoacusia, la cual puede ser conductiva (secundaria a OME o fijación osicular), mixta o sensorioneural.

d. Otros: Es importante señalar que a pesar de las MFCF descritas, estos pacientes en general no presentan retraso mental.

3. DELECCIONES DEL CROMOSOMA 22

Varios síndromes pueden generarse a partir de la delección del cromosoma 22, específicamente de la delección 22q11.2 (brazo largo), que afecta la expresión de aproximadamente 35 genes. Esta delección genera alteración en la migración de células de la **cresta neural**, lo que causa una malformación de las estructuras originadas a partir la tercera y cuarta bolsa faríngea. La

técnica de elección para detectar esta delección es la hibridación fluorescente in situ (FISH).

3.1. Síndrome de DiGeorge

Se presenta en 1 de 3.000 a 6.000 nacidos vivos (333 a 166 en 1.000.000).

a. Patología de estructura ósea craneofacial: Los pacientes presentan micrognatia (mandíbula pequeña), capuchón periorbitario, nariz con raíz ancha y punta nasal protuberante. Es frecuente la presencia de fisura palatina submucosa y fisura completa del paladar blando. La consecuencia funcional más característica es la presencia de disfunción del esfínter velofaríngeo, ya sea secundaria a una alteración anatómica y/o a una hipotonía de la musculatura faríngea, con la consecuente voz hipernasal y reflujo nasal.

b. Patología de vía aérea: Se asocia a la presencia de membrana laríngea. Es frecuente la posición anómala de las arterias carótidas internas, las cuales adoptan una posición más medial en el cuello, por lo que previo a cualquier cirugía faríngea (amigdalectomía, faringoplastía, etc.) se recomienda el estudio imagenológico para determinar la posición de dichos grandes vasos.

c. Patología otológica y de la audición: Pueden presentar pabellones auriculares pequeños y con rotación posterior. Un 45% de los pacientes presentan hipoacusia de conducción y un 10% pueden presentar hipoacusia sensorioneural.

d. Otros: Ausencia de timo con disminución de linfocitos T (con grados variables de inmunodeficiencia), hipocalcemia secundaria a ausencia de paratiroides.

3.1. Síndrome velocardiofacial

Corresponde a un síndrome con expresión clínica variable, caracterizado por MFCF, dentro de las que destaca la fisura palatina e insuficiencia velofaríngea, malformaciones cardiacas y una alteración del desarrollo neurocognitivo.

a. Patología de estructura ósea craneofacial: La presencia de fisura de paladar blando es una característica distintiva. Es la causa más frecuente de

fisura palatina sindromática (98% de los pacientes presentan fisura del paladar blando). Al igual que en el síndrome de DiGeorge, la insuficiencia del esfínter velofaríngeo es una característica distintiva. Existe un ángulo obtuso de la base del cráneo, eminencia malar aplanada, la mandíbula impresiona retrognática (hacia atrás respecto al plano de la frente) y la raíz nasal ancha. Estas malformaciones dan el aspecto de facies adenoidea. Pueden presentar hipertelorismo.

b. Patología de vía aérea: Presencia de membrana laríngea.

c. Patología otológica y de la audición: Existe malformación del oído externo, con hélix engrosado y pabellón auricular malposicionado. Alrededor del 90% de los pacientes presentan hipoacusia de conducción secundaria a OME.

d. Otros: Las malformaciones cardiovasculares son la principal causa de muerte de este síndrome, y se caracterizan por ser malformaciones del tronco cono, tales como, tetralogía de Fallot, interrupción del arco aórtico, comunicación interventricular, entre otras. Un 20% de los pacientes con este síndrome presentan esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. Respecto al nivel intelectual, la mayoría de los pacientes presentan un coeficiente de inteligencia límite o discapacidad intelectual leve, sin embargo es posible la presencia de dificultad en los dominios de funcionalidad y sociabilización.

4. SÍNDROME DE TREACHER COLLINS

Corresponde a una MFCF con una tasa de 1 en 50.000 nacidos vivos (20 en 1.000.000). Se debe a una mutación del gen TCOF1, lo que genera niveles bajos de la proteína treacle durante la embriogénesis, lo que a su vez genera una disminución de migración de células de la cresta neural hacia el primer y segundo arcos faríngeos. Esta mutación es pesquisable mediante estudio genético. Existe una penetrancia completa con la herencia autosómica dominante de esta condición, sin embargo la expresión clínica puede ser variable.

a. Patología de estructura ósea craneofacial: Dismorfia facial caracterizada por fisuras palpebrales anguladas hacia abajo, bordes supraorbitarios hipoplásicos e

hipoplasia de arcos zigomáticos. Estas alteraciones dan la imagen de borde ocular lateral en lágrima. Estos pacientes presentan colobomas bilaterales del tercio externo de párpado inferior. Hipoplasia malar y de todas las estructuras mandibulares junto con desviación anterior de la articulación temporomandibular. La nariz suele estar normal, pero puede presentar ángulo nasofrontal aplanado e alteración del desarrollo de cartílagos nasales. Un tercio de los pacientes pueden presentar fisura de paladar blando.

b. Patología de vía aérea: Debido a las alteraciones malares y mandibulares, los pacientes con este síndrome pueden presentar obstrucción severa de vía aérea, siendo fundamental el manejo de vía aérea en estos pacientes, tanto al nacimiento como en cada una de las intervenciones quirúrgicas a las cuales deberá someterse. Debe tenerse en cuenta que son pacientes que pueden presentar una intubación difícil, por lo que el equipo de anestesia debe estar preparado.

c. Patología otológica y de la audición: La malformación característica es la presencia de microtia o atresia de conducto auditivo externo. Se observa hipoacusia en un 50% de los casos, siendo en la mayoría solo conductiva (secundaria a su malformación de oído externo), y solo un 7% presenta hipoacusia mixta. Los pacientes con hipoacusia conductiva secundaria a malformación de oído externo son candidatos al uso de dispositivos auditivos osteointegrados.

5. SÍNDROME DE CHARGE

Esta asociación de síntomas, conocida con el acrónimo de CHARGE, fue descrita en 1979 separadamente por los autores Hall y Hittner, por lo que también se conoce como el síndrome de Hall-Hittner. El acrónimo describe las siguientes patologías: **Coloboma**, defectos cardiacos (**H**earth en inglés), **Atresia de coanas**, **Retraso del crecimiento y del desarrollo**, hipoplasia **Genital** y defectos del oído/hipoacusia (**E**ar en inglés). Tiene una tasa de 0,1 a 1,2 por 10.000 nacidos vivos (10 a 120 por 1.000.000). La mutación del gen CHD7, que codifica para DNA helicasa, está presente en el 60 a 70% de los casos y puede ser estudiada en los pacientes con sospecha de síndrome de CHARGE. El año 2007, Sanlaville y Verloes, propusieron nuevos criterios

diagnósticos para estos pacientes, clasificándolos en criterios mayores y menores, siendo necesario para el diagnóstico la presencia de 3 criterios mayores o 2 mayores y 2 menores. Son criterios mayores: Coloboma ocular, Atresia de coanas e Hipoplasia de canal(es) semicircular(es). Los criterios menores son Disfunción romboencefálica, Disfunción hipotálamo-hipofisiaria, Malformación de oído externo, Malformación de órgano mediastínico y Retraso mental.

a. Patología de estructura ósea craneofacial: La atresia de coanas es una de las principales características de este síndrome. El diagnóstico y manejo de la atresia de coanas será discutido más adelante en el capítulo. También presentan facies aplanada y alteraciones asimétricas de los nervios craneales, tales como anosmia (PC I) y paresia facial (PC VII).

b. Patología de vía aérea: La atresia de coanas bilateral es una emergencia, requiriendo estos pacientes intubación orotraqueal hasta su cirugía de corrección de la atresia. Debido a alteraciones de los pares craneales IX, X y XI estos pacientes pueden tener trastornos de la deglución, reflujo gastroesofágico e insuficiencia velofaríngea.

c. Patología otológica y de la audición: El pabellón auricular tiene forma de taza con un lóbulo hipoplásico, características secundarias a la falta de cartílago y a la falta de inervación del nervio facial. Es frecuente la presencia de hipoacusia, la cual puede ser conductiva, mixta o sensorineural. Se han descrito alteraciones anatómicas del oído interno en estos pacientes, tales como la ausencia de nervio auditivo, defecto de Mondini y ausencia de canales semicirculares. Debido a estas alteraciones es que todo paciente con síndrome de CHARGE debe tener evaluación auditiva precoz y estudio imagenológico de oído para determinar la presencia de nervio auditivo y diagnosticar de antemano malformaciones que dificulten la cirugía de implante coclear.

6. SECUENCIA DE PIERRE ROBIN

Descrita inicialmente en 1923 por el estomatólogo francés Pierre Robin, corresponde a una **triada de micrognatia, glosoptosis y fisura palatina**. Se

presenta en 1 de 8500 nacidos vivos (117 en 1.000.000). La teoría etiológica más aceptada es la que describe una detención en el desarrollo mandibular precoz *in utero*; esto generaría una posición posterior y superior de la lengua dentro de la cavidad oral, la que se interpondría entre los precursores palatinos, evitando su adecuada fusión y generando la consecuente fisura de paladar en forma de U. El diagnóstico de esta secuencia es clínico, la mayoría de las veces al nacimiento del paciente (ya que aún los métodos ecográficos prenatales no son capaces de detectar la mayoría de los casos). Esta secuencia puede presentarse en forma aislada o como parte de un síndrome, donde el niño a parte de la clásica tríada descrita presenta otras manifestaciones a nivel otológico, ocular, cardíaca, de extremidades, neurológicas, entre otros, por lo que una evaluación completa por médico genetista es importante en estos pacientes.

a. Patología de estructura ósea craneofacial: La micrognatia es la característica más llamativa, caracterizada por una mandíbula pequeña que generalmente también presenta retrognatia, en la cual el alveolo mandibular se encuentra significativamente posterior al alveolo maxilar. La lengua tiene una posición posterior y superior dentro de la cavidad oral y existe fisura del paladar blando y parte posterior del paladar duro.

b. Patología de vía aérea: Debido a la presencia de las alteraciones descritas anteriormente es posible la presencia de obstrucción respiratoria severa a nivel de la orofaringe, la cual se acrecienta con la posición supina del niño. Además estos pacientes pueden tener otras alteraciones de vía aérea como laringomalacia y estrechez faríngea, lo que afecta aún más la adecuada ventilación de estos pacientes. Debido a esto es que todo paciente con secuencia de Pierre Robin, aislada o sindrómica, debe tener una evaluación de vía aérea por médico otorrinolaringólogo. El manejo de vía aérea de estos pacientes puede ser conservador o quirúrgico. Dentro del primero, las medidas posicionales son muy importantes, ya que la posición de lado y en prono puede ayudar significativamente, si estas no son suficientes se recomienda la instalación de una intubación nasotraqueal. Si la obstrucción es severa se requiere una intervención quirúrgica, dentro de las

cuales se encuentran la distracción mandibular, en la que se realiza una osteotomía mandibular y se instalan tutores, los cuales van progresivamente avanzando anteriormente la mandíbula hasta lograr resolver la obstrucción orofaríngea. Otra alternativa quirúrgica es la instalación de una traqueostomía, la cual puede ser temporal, mientras se logra el avance mandibular deseado.

c. Patología otológica y de la audición: Puede existir hipoacusia conductiva secundaria a OME y también se han descrito casos de hipoacusia mixta.

d. Otros: El síndrome de Stickler corresponde al síndrome más frecuentemente asociado con la secuencia de Pierre Robin. Se produce por una alteración del tejido conectivo, específicamente a una mutación en los genes que producen colágeno II y XI, lo que genera alteraciones craneofaciales, oculares y del sistema articular, como hipoplasia mediofacial, nariz achatada, miopía, glaucoma, desprendimiento de retina, cataratas, osteoartritis, desarrollo vertebral anormal y escoliosis. Los pacientes con este síndrome presentan en la mayoría de los casos hipoacusia sensorioneural.

7. ESPECTRO ÓCULO-AURÍCULO-VERTEBRAL

Estas anomalías agrupan a pacientes con alteraciones oculares, de oído externo y de columna vertebral, secundarias a la alteración del desarrollo embrionario del primer y segundo arco branquial. Ocurre con una tasa de 1 en 20.000 recién nacidos vivos (50 en 1.000.000). Pueden asociarse al **síndrome de VACTERL**, caracterizado por alteraciones **V**ertebrales, **A**tresia **A**nal, malformaciones **C**ardiovasculares, **F**ístula **T**raqueo**E**sofágica, alteraciones **R**enales y alteración de extremidades (**L**imbs en inglés).

7.1. *Microsomía hemifacial*

Ahora llamada microsomía craneofacial para definir mejor sus alteraciones.

a. Patología de estructura ósea craneofacial: Falta unilateral de crecimiento craneal, de huesos faciales y de los tejidos blandos faciales. La asimetría más evidente es la que afecta a la mandíbula.

b. Patología de vía aérea: Estos pacientes pueden presentar SAHOS. Si hay sospecha de VACTERL, se debe evaluar la presencia de fístula traqueoesofágica.

c. Patología otológica y de la audición: Estos pacientes pueden presentar malformaciones de oído externo como microtia, atresia de conducto auditivo externo y también alteraciones del oído medio como alteraciones de la cadena de huesecillos, por lo que es posible que presenten hipoacusia de conducción.

7.2. Síndrome de Goldenhar

Triada clásica de microsomía craneofacial, quiste dermoide ocular y alteraciones vertebrales. Se presenta la mayoría de las veces como casos aislados dentro de una familia y su origen es multifactorial.

a. Patología de estructura ósea craneofacial: Asimetría facial caracterizada por una falta de desarrollo unilateral de las estructuras faciales, especialmente de la mandíbula. Si bien no es considerada una característica general, estos pacientes pueden presentar fisura labial y/o palatina.

b. Patología de vía aérea: Estos pacientes pueden presentar SAHOS y si hay sospecha de VACTERL, se debe evaluar la presencia de fístula traqueoesofágica.

c. Patología otológica y de la audición: Estos pacientes presentan microtia o atresia de conducto auditivo externo, con la consecuente hipoacusia de conducción. Es importante para el otorrinolaringólogo saber que estos pacientes pueden presentar hipofunción del nervio facial del lado afectado y que este nervio puede presentar alteraciones anatómicas, lo que es importante de considerar antes de una cirugía. También pueden presentar papilomas preauriculares, incluso en cualquier ubicación desde el trago hasta la comisura oral.

d. Otros: Las malformaciones oculares incluyen anoftalmia, microftalmia, quistes dermoides epibulbares y colobomas del párpado superior. Las patologías vertebrales incluyen un amplio rango de alteraciones. Es posible que estos pacientes presenten también alteraciones renales.

8. OTROS

Se incentiva a los estudiantes a conocer una serie de síndromes malformativos menos frecuentes, pero de igual importancia clínica, tales como los síndromes de Cornelia de Lange y de Moebius, estenosis de la apertura piriforme, y mucopolisacaridosis (que si bien es una enfermedad metabólica, presenta características clínicas complejas de cabeza y cuello).

ATRESIA DE COANAS

La atresia de coanas es un estrechamiento de la vía aérea nasal a nivel de la coana posterior, resultando en obstrucción parcial o completa de la vía aérea a este nivel. Es una malformación nasal frecuente, con una incidencia 1 en 5.000 a 8.000 recién nacidos vivos. Puede ser unilateral o bilateral, siendo más frecuente las unilaterales. Las bilaterales constituyen una emergencia médica, debido a que los recién nacidos son **respiradores nasales exclusivos**.

Se asocian a otras malformaciones en un 75% (ej: enfermedades cardíacas, paladar/labio fisurado) y hasta un 50% a otros síndromes (ej: Treacher-Collins, CHARGE, Noonan), por lo que deberían siempre ser evaluados cardiológica y neurológicamente.

La presentación clínica de estos pacientes va a depender de si es bilateral o unilateral. Cuando el defecto es unilateral podría diagnosticarse en cualquier momento de la vida. Frecuentemente estos niños/adultos presentan problemas para alimentarse, dificultad para respirar, obstrucción y/o rinorrea unilateral. Las bilaterales se presentan en el momento del nacimiento con un distrés respiratorio y en la atención inmediata del recién nacido la sonda nasogástrica no logra pasar.

El diagnóstico se realiza con nasofibroscopia (Figura 27.1) y tomografía computada (Figura 27.2).

El manejo de estos pacientes se realiza con un equipo multidisciplinario. Una vez que el paciente se encuentra estable, el tratamiento definitivo es quirúrgico y consiste en realizar una neocoana mediante el uso de endoscopios.



Figura 27.1. Atresia de coanas, visión endoscópica de fosa nasal derecha

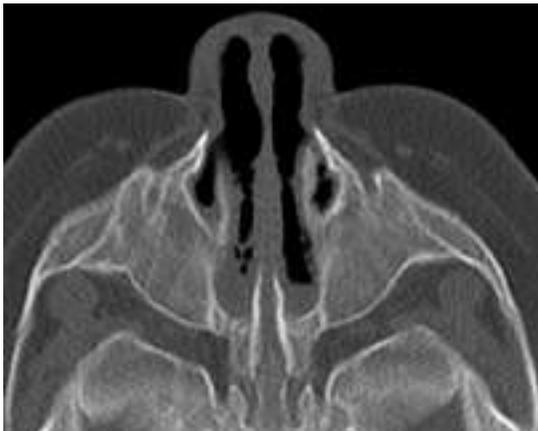


Figura 27.2. TC de cavidades paranasales (corte axial) donde se observan las placas atrésicas

FISURA LABIOPALATINA

Las **fisuras orofaciales** incluyen la fisura labial aislada, la fisura palatina aislada y la fisura labiopalatina (FLP) uni o bilateral. Se presenta una mayor frecuencia de fisura de labio en países de Latinoamérica y Asia. En Chile, según el Latin American Collaborative Study of Congenital Malformations (ECLAMC), la incidencia promedio estimada de fisura de paladar fue 0,7 por 1000 RN vivos y la de labio de 1,4 por 1000 RN vivos. Las consecuencias derivadas de las fisuras orofaciales son a nivel estético, auditivo, de habla, lenguaje, cognitivo, psicológico y social, por lo cual es fundamental el

manejo multidisciplinario integrado. La sensibilidad de la ecografía 2D prenatal como herramienta de screening de fisura de labio es aproximadamente de un 70%; sin embargo, la sensibilidad para la fisura de paladar aislada es muy baja, por lo que en estos casos generalmente no se logra un diagnóstico antenatal.

En términos de alimentación, los niños con fisura labial tienen indemne la capacidad de succionar, por lo que pueden alimentarse normalmente y se debe incentivar la lactancia materna. En cambio, cuando hay compromiso del paladar sí se afecta la succión, por lo que se recomienda apoyo profesional lo antes posible para intentar la lactancia materna y en caso de no lograrla, apoyar la alimentación con mamadera exprimible.

a. Patología de estructura ósea craneofacial: La fisura puede comprometer uno o varios de los siguientes segmentos: piso nasal, labio, alvéolo, paladar duro, paladar blando. Existen varias clasificaciones, una de las más utilizadas es el esquema de Kernahan.

b. Patología de vía aérea:

En el caso de los niños con fisura de paladar, aún cuando se les haya cerrado el paladar, pueden presentar insuficiencia velofaríngea. En ella, el velo del paladar no logra cerrar completamente las fosas nasales por atrás, lo cual puede producir escape de alimento por la nariz al deglutir, y escape nasal de aire al fonar consonantes que requieren dicho cierre nasal, tales como la T, P, K, S y F, lo cual se sospecha al escucharlos con una voz hipernasal a los 4 a 5 años y se confirma con una nasofibroscofia. Ésta se trata con terapia fonoaudiológica y en algunos casos requiere una faringoplastia.

El compromiso del piso nasal compromete el desarrollo del tabique nasal, por lo que se puede encontrar en la adolescencia una obstrucción nasal importante por la desviación septal, la que se corrige mediante una septoplastia.

c. Patología otológica y de la audición:

Dado que la FLP es una MFCF, los recién nacidos con esta patología tienen un alto riesgo de presentar

hipoacusia sensorineural congénita, por lo que se recomienda hacer potenciales automatizados de tronco cerebral para el screening auditivo a todos estos niños.

Los pacientes que presentan compromiso de paladar tienen una inserción anómala de los músculos que abren la trompa de Eustaquio; esta disfunción tubaria predispone a tener hipoacusia de conducción con mayor frecuencia que la población general, ya que tienen una incidencia mayor de otitis media con efusión persistente (que se produce en el 70% de estos niños), y de otitis media crónica: simple, fibroadhesiva y colesteatomatosa.

d. Otros: La asociación con otras malformaciones, es mayor en la FLP que en la de labio aislada (25% versus 10%) y aún mayor con la fisura palatina aislada (46%). Aproximadamente un 7% de las fisuras de labio (con o sin compromiso de paladar) se asocian a un síndrome genético conocido, entre los cuales se cuenta: el síndrome velocardiofacial (deleción 22q11.2), la secuencia de Pierre Robin, el síndrome de Treacher Collins, el síndrome de Stickler, la microsomía craneofacial, y el síndrome de Kabuki, entre otros.

La cirugía de cierre de labio se realiza entre los 3 y 9 meses de vida y la de paladar entre los 8 meses y los 24 meses. En algunos centros se hace ortopedia prequirúrgica, donde se tratan de acercar los cabos de la fisura a nivel de alveolo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zúñiga J, et al. Síndrome de Down en otorrinolaringología. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2015;75:49-54.
2. Subramnyam R, et al. Upper airway morphology in Down Syndrome patients under dexmedetomidine sedation. Braz J Anesthesiol 2016;66:388-94.
3. Maris M, et al. Outcome of adenotonsillectomy in children with Down syndrome and obstructive sleep apnoea. Arch Dis Child 2016.
4. Swibel L, et al. Otolaryngologic Manifestations of Craniofacial Syndromes. Otolaryngol Clin N Am 2012;45:557-77.
5. Fung W, et al. Practical guidelines for managing adults with 22q11.2 deletion syndrome. Genet Med 2015;17:599-609.
6. Sanlaville D, et al. CHARGE syndrome: an update. Eur J Hum Genet 2007;15:389-99.
7. Wormald PJ, et al. The endoscopic transseptal approach for choanal atresia repair. Int Forum Allergy Rhinol 2016;6:654-60.
8. Guía Clínica AUGÉ Fisura Labiopalatina. Ministerio de Salud, 2015.

28. CIRUGÍA PLÁSTICA FACIAL

Dr. Gustavo Bravo Cordero – Dr. Diego Sarmiento Aristizábal

INTRODUCCIÓN

La cirugía plástica facial (CPF) es una especialidad que se encarga de cambiar, modificar o reconstruir las estructuras faciales, sean de tejidos blandos, cartílagos y/o huesos; para embellecer, rejuvenecer o reordenar estas estructuras.

Es realizada por cirujanos plásticos generales u otorrinolaringólogos con subespecialidad en este campo, también en la zona periocular por cirujanos oftalmólogos con subespecialidad en cirugía oculoplástica y por cirujanos maxilofaciales en la cirugía ortognática, especialmente con alteraciones en la mordida y en los maxilares. Es decir, convergen varias especialidades que deben complementarse en beneficio del paciente y no excluirse mutuamente.

La clave de todo está en buscar la **armonía**; recuperar o mejorar las proporciones entre las diferentes partes de la cara, mirándola como un todo. Siempre se debe tener en cuenta las expectativas y deseos del paciente, tanto estéticas como funcionales y psicológicas.

La estructura anatómica más importante en la cara es la **nariz**, por su ubicación en el centro de la misma y su protagonismo.

ANÁLISIS FACIAL

El **análisis facial** es el método utilizado para evaluar la cara del paciente, en la cual se definen sus proporciones, volúmenes, apariencia, simetría y deformidades visibles con el objetivo de realizar un diagnóstico adecuado, tener un registro clínico, realizar investigación científica y planificar una estrategia médico-quirúrgica si es requerida.

PUNTOS DE REFERENCIA FACIAL

Para esto es fundamental conocer los puntos de referencia facial y los parámetros de normalidad:

- **Trichion:** Punto que corresponde a la base de implantación del cabello
- **Glabella:** Entrecejo en la línea media
- **Nasion:** Unión del hueso frontal con los huesos propios de la nariz
- **Radix:** Raíz nasal. Es el punto más deprimido en el dorso nasal óseo
- **Rhinion:** Es el punto que corresponde a la unión del dorso óseo con el cartilaginoso
- **Supratip:** Punto justo por encima de la punta nasal
- **Tip:** La punta nasal
- **Infratip:** Punto por debajo de la punta nasal
- **Subnasale:** Punto donde se inicia la columella, justo uniéndose al labio superior
- **Pogonion:** Punto más anterior del mentón
- **Menton:** Zona más inferior del mentón

**Nota: Todos estos puntos corresponden a hueso o cartílago y se miden también en el estudio radiológico.*

ÁNGULOS NASALES

- **Nasofrontal:** Con un promedio de 115° a 130°
- **Nasolabial:** 90° a 110°, dependiendo del sexo. En mujeres se acepta con tendencia más obtusa y en hombres más agudo
- **Nasofacial:** Alrededor de 36°. Mide la relación de la proyección de la nariz con respecto a la parte anterior de la cara

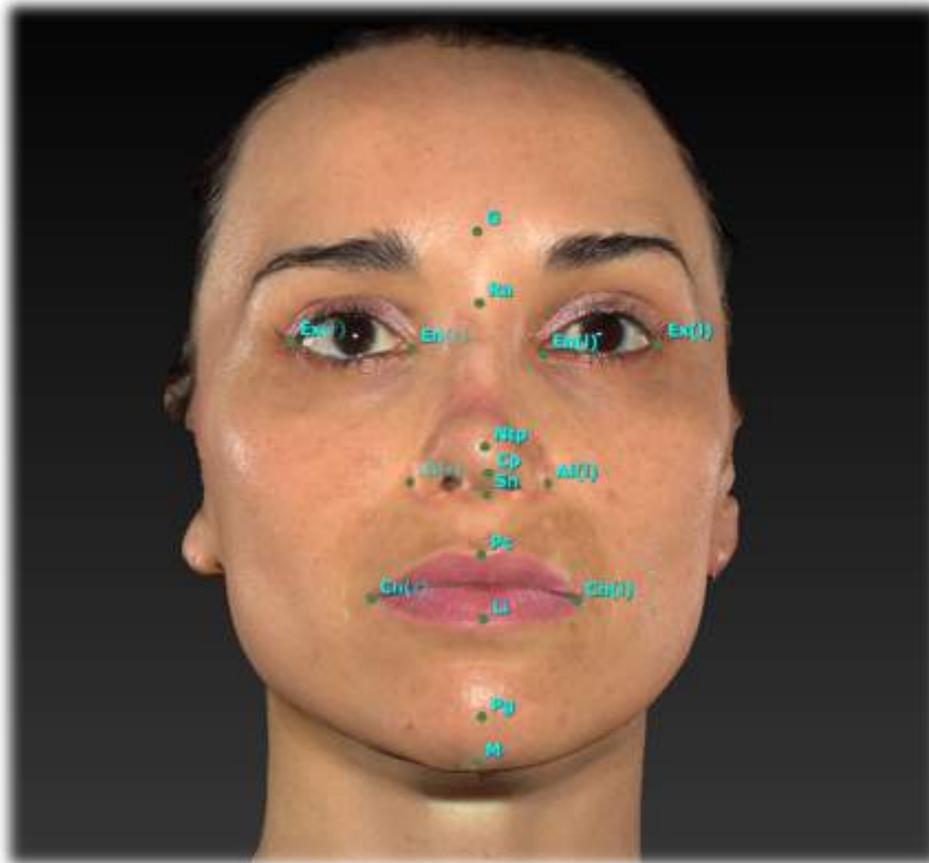


Figura 28.1. Puntos de referencia facial

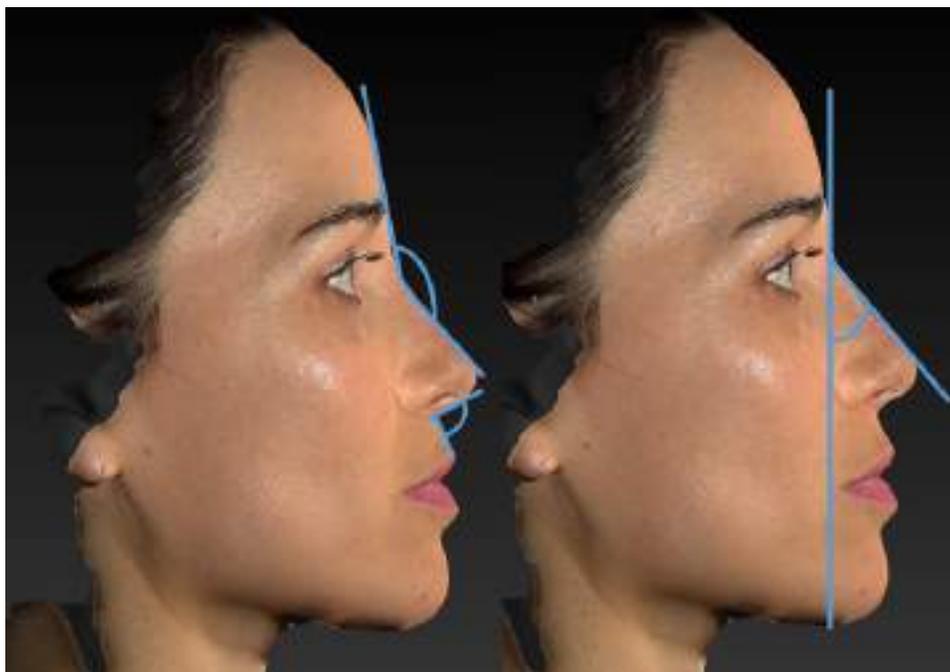


Figura 28.2. Ángulos nasales. a) Ángulos nasofrontal y nasolabial; b) Ángulo nasofacial

RELACIÓN DE LA NARIZ CON EL MENTÓN

Para evaluar la relación entre la nariz y el mentón en el plano sagital, se toma una fotografía en la cual el **plano de Frankfurt** es totalmente paralelo al piso y se traza una perpendicular que lo atraviesa, pasando por el nasion. Esta línea en condiciones normales debe tocar el pogonion o punto más anterior del mentón. En mujeres, se aceptan 2 a 3 mm por detrás y en hombres 2 a 3 mm por delante en promedio. También se puede medir el **ángulo nasomental**, que va de 120° a 132°.

LEY DE LAS PROPORCIONES FACIALES

Ante todo, es necesario tener fotografías estandarizadas para poder medir lo que deseamos evaluar y por ende corregir. Existen las leyes de los “tercios” y los “quintos” (Figura 28.3).

Tercios faciales (divisiones horizontales)

- **Tercio superior:** Del trichion (base de implantación del cabello) hasta la glabella (entrecejo). Este tercio puede variar, según la implantación del cabello.

- **Tercio medio:** De la glabella (entrecejo) hasta el subnasale (punto inmediatamente por debajo de la columella).

- **Tercio inferior:** Del subnasale al “menton” (punto más inferior del mentón). A su vez se divide por una línea que pasa por el estomion (punto entre los dos labios en contacto) en un 1/3 superior, que equivale al 43% y los 2/3 inferiores, que equivalen al 57%.

Quintos faciales (divisiones verticales)

La cara verticalmente se divide en cinco partes iguales:

- **1/5 central:** Es la distancia entre los cantos medios, que debería ser igual a la distancia entre las alas nasales.

- **1/5 medial (derecho e izquierdo):** Equivale a la distancia entre los cantos mediales y laterales.

- **1/5 lateral (derecho e izquierdo):** Es la distancia entre los cantos laterales y parte más lateral de la cara.

Todas estas medidas son aproximadas y son una forma de medir la adecuada armonía de los rostros. Sin embargo, es necesario tener en cuenta muchos otros aspectos, como la edad, el sexo, la raza, etc.

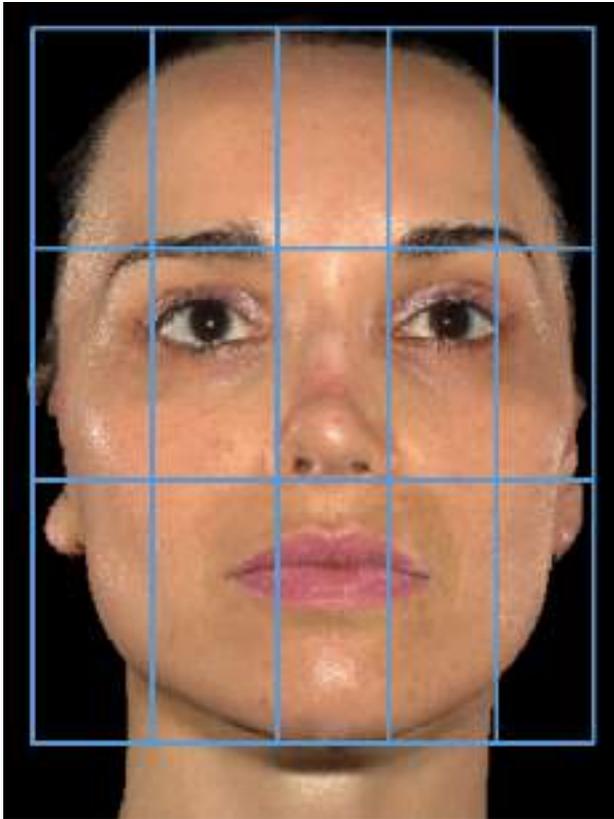


Figura 28.3. Tercios y quintos faciales

PROCEDIMIENTOS FRECUENTES EN CIRUGÍA PLÁSTICA FACIAL

RINOPLASTÍA Y RINOSEPTOPLASTÍA

Es el cambio en la forma de la nariz, incrementándola (de aumento) o disminuyéndola (de reducción); siendo ésta la más frecuente. Cuando se acompaña de corrección de problemas obstructivos con desviación del tabique nasal se llama rinoseptoplastía.

Esta cirugía es la cirugía plástica facial más frecuente y conlleva un grado de dificultad importante, dado que su resultado puede variar con los meses e incluso años, teniendo que ver tanto con la piel y la cicatrización de cada paciente, así como con la técnica quirúrgica empleada.

Básicamente, existen dos vías de abordaje: cerrada y abierta. La cerrada utiliza incisiones internas (marginales e intercartilaginosas) y la abierta una incisión complementaria de Rethi o medio-columelar; ambas tienen ventajas y desventajas y son motivo de controversias entre los cirujanos. Sin embargo, independientemente del abordaje, la clave está en el adecuado manejo de los cartílagos, tejidos blandos y hueso, para mejorar la estética sin alterar negativamente la función.

Esta cirugía se realiza, en promedio en mujeres desde los 15 años de edad y en hombres desde los 17 años, teniendo que ver con la madurez de los cartílagos y el crecimiento facial.

Es necesario evaluar la nariz como un todo en la cara para buscar una adecuada armonía en el rostro. Por ejemplo, en algunos casos se acompaña de microgenia y requiere practicar en el mismo tiempo operatorio idealmente, una mentoplastía.

MENTOPLASTÍA

Es el cambio en la forma, posición y/o tamaño del mentón, aumentándolo o disminuyéndolo. Para esto se puede practicar una genioplastia, que consiste en practicar por una incisión intraoral una osteotomía horizontal para avanzarla y luego se fija con una placa de titanio (de Paulus) y tornillos. Indicada en casos de deficiencias verticales y horizontales, asimetrías o cuando hay un componente funcional con retrusión de la base de la lengua y apnea del sueño, siendo el procedimiento con mejores resultados a largo plazo. También es frecuentemente usado el implante aloplástico (medpor, silicona, goretex, etc.), que es técnicamente muy sencillo, el cual se coloca por vía intraoral o externa, con muy buen resultado cosmético, pero que puede desplazarse o infectarse con el tiempo, además de generar reabsorción ósea (en un hueso de

por si hipoplásico). Ambos tienen seguidores y detractores y la literatura muestra evidencia de lo anteriormente expuesto.

BICHECTOMÍA

Es la extracción del apéndice bucal del tejido adiposo de Bichat, que se encuentra a nivel de las mejillas, para disminuir el tamaño de éstas.

Se utiliza una incisión intraoral a nivel del segundo molar superior y por ahí atravesando el músculo buccinador se entra al espacio masticatorio para retirarlas.

RITIDECTOMÍA O LIFTING

El estiramiento facial, ritidectomía o *lifting* son diferentes nombres que recibe la intervención para el tratamiento de los estigmas del tiempo en el rostro. Consiste en estirar la piel, tratar las arrugas (“rítides”) y elevar las estructuras que han caído (*lifting*). Es un procedimiento quirúrgico que permite mejorar el aspecto facial, devolviendo a los tejidos el tono cutáneo y los relieves de la cara que el paso del tiempo ha ido haciendo desaparecer.

La ritidectomía habitualmente trata la piel del cuello y las mejillas, pero en ocasiones se corrigen también las arrugas de la frente y el descenso de las cejas.

OTOPLASTÍA

La otoplastía es la cirugía que se realiza para reposicionar las orejas prominentes u orejas en “asa”, alteración frecuente en la que existe una anomalía en la forma o el tamaño del pabellón auricular con respecto al resto de la cabeza, adoptando un aspecto prominente dentro de la fisonomía facial.

BLEFAROPLASTÍA

La cirugía de párpados, técnicamente conocida como blefaroplastía, es un procedimiento que tiene como finalidad la corrección del exceso de piel y herniación o protrusión de las bolsas de grasa de los párpados superiores e inferiores. Puede corregir la caída

de los párpados superiores y las bolsas de los inferiores, características que nos hacen parecer mayores y más cansados de lo que realmente somos o estamos y, en algunos casos, puede llegar a interferir con la visión. Es importante destacar que la blefaroplastía no elimina las “patas de gallo” u otras arrugas, ni la caída de las cejas.

Puede realizarse de manera aislada o junto con otras cirugías estéticas de la cara, como lifting cérvico-facial o el lifting frontal.

OTRAS CIRUGÍAS

Incluyen la frontoplastía (abierta y endoscópica), cervicoplastía, cirugías ortognáticas, implantes malares, entre otros. Un procedimiento que ha adquirido importancia en el último tiempo son los implantes de cabello.

PROCEDIMIENTOS NO-QUIRÚRGICOS

Incluye tratamientos de la piel (como peelings), uso de neuromoduladores (como la toxina botulínica para el tratamiento de arrugas) e inyecciones de sustancias para rellenar o aumentar volumen (ej: ácido hialurónico).

RECONSTRUCCIÓN FACIAL

Los tumores, las quemaduras y las lesiones traumáticas suelen producir desde pequeños defectos a grandes deformidades en la cara que es preciso reconstruir desde un punto de vista estético (tiene que parecer lo normal) y funcional (tiene que poder realizar su función).

La **cirugía reconstructiva facial** requiere el dominio de complejas técnicas quirúrgicas para cada área anatómica y es necesaria una amplia experiencia para poder conseguir buenos resultados. Dependiendo de cada caso, la cirugía se puede realizar bajo anestesia local y/o sedación o bien anestesia general. Incluye el manejo de injertos y colgajos, y técnicas resectivas especiales como la cirugía micrográfica de Mohs.

La CPF reconstructiva pediátrica incluye la reconstrucción auricular de microtias, la cirugía de las

fisuras faciales y el manejo de las craneosinostosis, entre otros.

REANIMACIÓN FACIAL

El manejo quirúrgico de la parálisis facial definitiva incluye técnicas estáticas y dinámicas, incluyendo transposiciones musculares y técnicas de reinervación. Es de especial importancia el manejo del lagoftalmos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cummings Otolaryngology Head & Neck Surgery, 5th edition. Flint PW, et al, ed. Mosby Elsevier, 2010.

IV. LARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE VÍA AÉREA

Editor de sección: Dr. Andrés Alvo V.

29. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA LARINGE

Dr. Jorge Zúñiga Pino

La laringe es una estructura compleja que está ubicada en el centro del cuello, entre la faringe y la tráquea. Mide en el adulto 4,5 cm de alto, 4 cm de ancho y 3,5 cm anteroposterior. Está conformada por un armazón cartilaginoso y fibroso, articulaciones, ligamentos, músculos y la mucosa que tapiza su interior. Habitualmente está ubicada entre C3 y C6 en el adulto. En el niño es diferente: en el recién nacido, pueden ubicar el cricoides a la altura de C3 o C4, lo que determina que la laringe esté mucho más alta, permitiéndole mamar y respirar al mismo tiempo.

CARTÍLAGOS

Existen cartílagos que son principales (constantes) y accesorios (en general constantes pero pudiesen faltar). Los **cartílagos principales** incluyen al cartílago tiroides, cricoides, epiglótico y los dos cartílagos aritenoides. Entre los **cartílagos accesorios** se encuentran los corniculados o de Santorini, cuneiformes o de Morgagni, el interaritenóideo o de Luschka y los sesamoideos.

TIROIDES

Cartílago de tipo de hialino (significa que es susceptible de osificarse en la vejez). Está formado por dos laminas cuadriláteras que se unen formando un ángulo diedro (ángulo que se produce entre dos láminas). En su cara externa, central, se encuentra el tubérculo o **eminencia tiroidea**, comúnmente conocida como “manzana de Adán”. Es una estructura que está bastante desarrollada en el sexo masculino y que tiene relación con el tamaño de la laringe y con la testosterona. Las láminas son lisas y existe una línea hacia posterior, llamada **línea oblicua**. En esta línea se van a insertar los músculos infrahioideos: tirohioideo y esternotiroideo. El tendón que los separa está justo en la línea oblicua (actuando como si fuera un músculo digástrico). Sobre la línea oblicua hay dos tubérculos: un tubérculo superior y un tubérculo inferior. Atrás se

encuentran unas estructuras alargadas, que son las astas o cuernos superiores e inferiores del cartílago tiroides.

En el borde superior, va a tener relación con una membrana llamada tirohioidea y las **astas superiores** se relacionan con unos pequeños cartílagos que se llaman cartílagos tritíceos. Centralmente hay un borde liso con una incisura en el medio (**incisura tiroidea**), la cuál es importante al momento de ubicar el cartílago tiroides. El borde inferior tiene un tubérculo en la línea media, siendo bastante liso hacia lateral. Tenemos las **astas inferiores**, las cuales están en una situación un poco más medial que las astas superiores. Eso es debido a que el asta inferior va formar la articulación con el cartílago cricoides (articulación cricotiroidea).

Por posterior y medial se encuentra un ángulo, que es la zona de inserción de las estructuras que producen la fonación.

CRICOIDES

Es un cartílago hialino (también puede osificarse), con forma de anillo de sello. Es el **único anillo cartilaginoso completo** de la vía aérea. Tiene una región posterior más alta y una región anterior. En el borde superior a posterior hay una faceta articular para los cartílagos aritenóideos y forman la articulación cricoaritenóidea. Por lateral también vamos a tener una faceta articular, que es donde llega el asta inferior del cartílago tiroides, formando la articulación cricotiroidea. Por anterior va a tener un **arco**. Por posterior va a tener una estructura que se llama **lámina** y en la lámina dos depresiones para el músculo cricoaritenóideo posterior.

El lumen es ovalado en el borde superior, como una elipse, mientras que hacia inferior se va formando una especie de círculo que es mucho más estrecha que hacia superior.

ARITENOIDES

Son dos cartílagos que se acercan a la línea media, de forma triangular. Presentan el **ápex** (se continúa con los corniculados), el **proceso vocal** (en él se inserta el ligamento vocal), y el **proceso muscular** (inserción de los músculos cricoaritenoides).

En su cara anterior se puede ver la **cresta arcuata**, que permite la inserción de gran parte del músculo tiroaritenoides, su porción muscular. Hay una depresión o **fosa triangular** (antiguamente llamada fosa hemisférica). En ella se ubican glándulas y la inserción del ligamento vestibular. A inferior se encuentra otra depresión que es la **fosa oval**. En ella se inserta el músculo vocal (porción medial del músculo tiroaritenoides). Por posterior encontramos un área lisa; y hacia inferior presenta una faceta articular cóncava para la articulación cricoaritenoides.

EPIGLOTIS

No es un cartílago hialino, si no que es de tipo **fibrocartilago** con gran componente elástico, lo cual impide que se osifique. Tiene una estructura superior redondeada que recuerda el pétalo de una flor. La estructura inferior recibe el nombre de **peciolo** (en el se inserta el ligamento tiroepiglótico).

En su cara anterior tiene una serie de cribas, pequeños orificios que cumplen dos funciones: alojar glándulas mucosas y permitir el paso de vasos sanguíneos y nervios de posterior a anterior; por esta zona un cáncer podría diseminarse fuera de la laringe.

Mirada desde lateral tiene una forma cóncava, sobretodo en niños (concavidad anterior y convexidad posterior). Además el borde superior del cartílago epiglótico se deposita sobre el hueso hioides. La epiglotis a lateral recibe la inserción de la membrana cuadrangular (vestibular). Además se inserta el músculo ariepiglótico. Existe una porción de inserción muscular a ambos lados de la epiglotis.

CARTÍLAGOS ACCESORIOS

Incluye los **corniculados** (continúan el ápex de los aritenoides), **cuneiformes** (en el borde superior de los pliegues ariepiglóticos) y el **interaritenoides**.

ARTICULACIONES

La **articulación cricotiroides** es de tipo sinovial plana, con membrana y líquido sinovial, reforzada por los ligamentos anterior, superior e inferior. Las **articulaciones cricoaritenoides** son de tipo sinovial condílea (elipsoídea), reforzada por un ligamento posterior (*triquetrum*).

El movimiento de estas articulaciones es bastante complejo: en la cricoaritenoides tiene un movimiento de deslizamiento hacia anterior y otro de rotación pivoteando en su eje. La cricotiroides tiene un movimiento de deslizamiento con una componente vertical y anteroposterior y un movimiento de báscula (permite la tensión de los pliegues vocales).

MEMBRANAS Y LIGAMENTOS

La primera estructura fibrosa es la **membrana tirohioides** que va desde el asta mayor y cuerpo del hioides, dirigiéndose hasta el asta superior y el borde superior del cartílago tiroides, en ella existen a lateral orificios por donde se van a introducir los pedículos laríngeos superiores. Permite la fijación de la laringe al hioides.

Otra membrana es la que se encuentra en el espacio entre el borde inferior del cartílago tiroides y el borde superior del cartílago cricoides por anterior, llamada **membrana cricotiroides**. Del unto de vista quirúrgico, nos permite un acceso rápido a la vía aérea en caso de obstrucción glótica o supraglótica.

Existen también unas membranas fibroelásticas en la laringe que la conforman por interior. La **membrana cuadrangular** es par y forma estructuralmente el vestíbulo laríngeo. Se extienden desde los bordes laterales de la epiglotis hasta la cara anterolateral de cada cartílago aritenoides; su borde superior forma el interior del pliegue ariepiglótico y

su borde inferior forma los pliegues vestibulares. El **cono elástico** se extiende desde el ligamento vocal hasta el borde superior del cartílago cricoides y forma el armazón donde se inicia la subglotis. Entre estas membranas se genera un espacio denominado **ventrículo laríngeo**.

Otra estructura importante es el **ligamento vocal**, ligamento fibroelástico que se origina en el proceso vocal de cada aritenoides y se dirige hasta el ángulo interno de las dos láminas que conforman el cartílago tiroides donde se insertan en una zona carente de pericondrio. Este ligamento forma parte del pliegue vocal.

MUSCULATURA

Hay dos grupos de músculos, extrínsecos e intrínsecos.

MÚSCULOS EXTRÍNSECOS

Aquellos que provocan un movimiento de la laringe como un todo, se insertan en ella pero se dirigen a los órganos vecinos.

Los **músculos infrahioideos** se insertan en la laringe o el hueso hioides y se dirigen a inferior. En la línea oblicua del cartílago tiroides se insertan el tirohioideo y el esternotiroideo. Con inserción en el hioides tenemos el esternohioideo y omohioideo.

Los **músculos constrictores de la faringe** están en la región más posterior de la lámina tiroidea. Aumentan o disminuyen el espacio que hay en el tracto (importante en los cantantes que modifican el espacio, generando una mayor amplitud y registro).

MÚSCULOS INTRÍNSECOS

Son músculos cuyo origen e inserción se encuentran entre los cartílagos laríngeos. Todos son bilaterales, excepto el interaritenoides.

a) Cricotiroideo: Grueso y aplanado, sus fibras se dirigen de posterior a anterior, ocupando por lateral el espacio cricotiroideo. Va desde el borde inferior del cartílago tiroides hasta insertarse a lateral del tubérculo

cricóideo. La contracción de este músculo hace bascular hacia delante el cartílago tiroides, merced a la articulación cricotiroidea, haciendo que se junten los cartílagos tiroides y cricoides, lo que pone en tensión los pliegues vocales al alejar sus dos inserciones anterior y posterior. Es el único músculo intrínseco que recibe una innervación motora del nervio laríngeo superior.

b) y c) Cricoaritenoides posterior y lateral: Músculos antagonistas, el posterior va de la lámina del cricoides (fosas posteriores) hasta el proceso muscular y el lateral del borde lateral del cricoides al mismo proceso muscular. El posterior es el único abductor de los pliegues vocales y es antagonista del lateral que es un aductor de los pliegues vocales. Ambos están innervados por el nervio laríngeo recurrente (NLR).

d) Interaritenoides: Se compone de dos músculos, transverso (profundo) y oblicuo (superficial). Sus fibras se continúan con el músculo ariepiglótico, que va por encima de la membrana cuadrangular. Es importante porque el pliegue ventricular es una zona de protección como un esfínter. La proyección ariepiglótica permite disminuir este lumen. La función de este músculo es estabilizar la articulación cricoaritenoides durante la abducción, manteniendo la posición de la cuerda vocal durante la fonación, mantiene el cierre de la comisura posterior. Está innervado por el NLR.

e) Tiroaritenoides: Tiene una porción lateral que se llama porción muscular y una medial que nace de la fosa oval, adosada al ligamento vocal ("músculo vocal propiamente tal"). Llegan a través de un pequeño tendón a insertarse en el ángulo interno de las láminas tiroideas, llamado tendón vocal o de Broyles. Lo que hacen estos músculos es acortar la distancia entre el aritenoides y el ángulo del tiroides, acorta la cuerda y la engruesa. Está innervado por el NLR.

MORFOLOGÍA INTERNA

En un corte frontal, el lumen laríngeo aparece ancho en sus extremos y estrecho a la mitad de su recorrido. Su parte interna, o **endolaringe**, puede dividirse en tres niveles o compartimentos con relación al plano de los pliegues vocales: **supraglotis** o vestíbulo laríngeo, **glotis** y **subglotis**.

El vestíbulo comienza en los pliegues aritenopiglóticos y llega hasta el pliegue vestibular. La glotis engloba los pliegues vocales y llega por convención hasta 0,5 cm bajo el borde libre de los pliegues vocales. La subglotis nace en este límite arbitrario y llega hasta el borde inferior del cartílago cricoides.

La glotis tiene una forma de ojal (*rima glottidis*) correspondiendo al espacio entre los pliegues vocales, tiene una **comisura anterior** y una **comisura posterior**.

A posterior de la glotis existe una región "aritenóidea" que corresponde a los cartílagos corniculados, se continúa con el pliegue aritenopiglótico donde se incluyen y hace prominencia los cartílagos cuneiformes.

La faringe con su mucosa llega a posterior de la laringe y forma los recesos piriformes, importantes en la deglución.

VASCULARIZACIÓN

IRRIGACIÓN ARTERIAL

- 1. Arteria laríngea superior:** Viene de la arteria tiroidea superior y acompaña al NLS, atraviesa la membrana tirohioidea, pasa bajo la mucosa del seno piriforme y termina en el músculo cricotiroideo.
- 2. Arteria laríngea inferior:** Nace de la tiroidea inferior, asciende junto al NLR y pasa por debajo del constrictor inferior de la faringe (músculos interaritenóideos y cricotiroideo).
- 3. Arteria laríngea cricotiroidea:** También viene de la arteria tiroidea superior pero desciende y llega a la membrana cricotiroidea, irrigando parte de la subglotis y pliegue vocal.
- 4. Anastomosis:** Existe un gran número de anastomosis entre estos vasos: anastomosis transversal profunda (entre laríngea inferior y laríngea cricotiroidea); anterior (entre laríngea superior y laríngea cricotiroidea); posterior (entre laríngea superior e inferior); y transversal superficial (entre laríngea inferior y laríngea cricotiroidea).

DRENAJE VENOSO

El **drenaje venoso** ocurre en sentido inverso a la irrigación arterial, con venas de igual denominación.

DRENAJE LINFÁTICO

Los **linfonodos** de la supraglotis drenan en los yugulares superiores o yugulodigástricos, la subglotis a los yugulares medios, inferiores y paratraqueales. La glotis tiene un pobre drenaje linfático, pero cuando hay cáncer muy grande puede generar una adenopatía en la región cricotiroidea denominada "ganglio *Delphiano*".

INERVACIÓN

Básicamente dada por el **nervio vago**, que forma el plexo faríngeo, ramo del ganglio inferior. Del mismo ganglio inferior del vago nace el **nervio laríngeo superior**, el cual va a tener un ramo interno que atraviesa la membrana tirohioidea y va a dar la inervación sensitiva de la supraglotis y un ramo anteroinferior o externo que inerva motoramente el músculo cricotiroideo.

Cada nervio vago baja y da un **nervio laríngeo recurrente**. El NLR derecho pasa bajo la arteria subclavia derecha y el recurrente izquierdo bajo el arco aórtico. El recorrido del izquierdo es mucho más largo, y es una de las razones porque la parálisis de la cuerda vocal izquierda es más frecuente. Los NLR ascienden y se ubican en el surco traqueoesofágico hasta debajo de la tiroidea, donde se distribuyen para dar la inervación la laringe.

HISTOLOGÍA

El epitelio es mayoritariamente respiratorio (**cilíndrico ciliado**), aunque en los pliegues vocales es **pluriestratificado plano no cornificado**.

En la laringe hay **zonas de transición** de epitelio, por ejemplo en el límite del pliegue vocal, como también en el borde interno de la epiglótis, donde hay un epitelio pluriestratificado plano no cornificado. Cuando existe alguna agresión en el pliegue vocal puede

cornificarse, siendo el proceso que conocemos como leucoplaquia de los pliegues vocales.

Bajo el epitelio se encuentra la **lámina propia** que a su vez se subdivide en superficial, intermedia y profunda. La lámina propia superficial (**espacio de Reinke**) tiene pocos fibroblastos y una gran cantidad de agua, sustancia amorfa y glicosaminoglicanos, lo que la hace ser susceptible a edematizarse con facilidad. La lámina propia intermedia tiene fibras elásticas fundamentalmente y fibroblastos; y la profunda fibras elásticas. Estas dos capas conforman el **ligamento vocal**.

Luego encontramos la **capa muscular**, formada por el músculo vocal o porción vocal del tiroaritenóideo.

El epitelio, junto con la capa superficial de la lámina propia se mueven en conjunto, se les denomina **cubierta del pliegue vocal**. La lámina propia intermedia y la profunda forman la capa de transición o intermedia (ligamento), y el cuerpo del pliegue vocal esta formado por el músculo vocal.

Como estas tres zonas tienen distintas densidades, van a generar una vibración diferenciada en cada una, actuando como un **vibrador multilaminado**.

Las **máculas flavas** son estructuras que refuerzan el ligamento vocal y son importantes porque protegen contra los traumatismos de la cuerda vocal. La mácula flava anterior es un espesamiento de la lámina propia intermedia y la posterior, va del proceso vocal. Permiten la inserción del ligamento vocal y son importantes porque el estrés que se produce sobre la cuerda vocal es menor cuando la calidad de ésta es mejor. En el caso de los niños, tienen escaso desarrollo de las máculas flavas, por lo que son susceptibles de tener un mayor daño en el ligamento vocal.

FISIOLOGÍA DE LA LARINGE

REFLEJO DE CIERRE GLÓTICO

Tiene una **función esfinteriana**. Hay 3 esfínteres: los pliegues aritenoepiglóticos, los pliegues vestibulares y los pliegues vocales (el más eficiente). Hay quimiorreceptores en la laringe, de tacto, presión,

movimiento, sabor, temperatura y dolor; también en el istmo de las fauces. Estos quimiorreceptores generan el cierre de la glotis al detectar un elemento extraño.

El **laringoespasma** es una exageración del reflejo, que se mantiene durante el tiempo a pesar de que el estímulo que lo generó pudiera haber pasado. Eso ocurre cuando hay irritación en la laringe, o en los niños (que tienen mucho más vivo el reflejo de cierre glótico). El reflejo tusígeno no tiene nada que ver con esto.

FUNCIÓN RESPIRATORIA

En la **abducción** de las cuerdas vocales existe el fenómeno respiratorio. Se ha visto que la hipoxia e hipercapnia aumentan la actividad del músculo cricoaritenóideo posterior.

FUNCIÓN FONATORIA

Depende de un sistema de emisión vocal, donde hay una **fuerza de poder** que son los pulmones, un **vibrador u oscilador** que son los pliegues vocales y **resonadores**, que pueden ser el tracto vocal, la faringe o cavidad nasal y paranasales. Recordemos que el sonido está dado por las ondas, las cuales tienen cierta frecuencia, generando sonidos agudos a mayor frecuencia y a menor los graves. Tenemos una frecuencia de vibración en la laringe que se denomina **frecuencia fundamental**, la cual es bastante alta en los niños y va bajando de acuerdo a la maduración, llegando a la adultez a una frecuencia más grave.

Para entender la fonación es importante conocer el **principio de Bernoulli**, que señala que cuando la presión de un flujo de un fluido se mantiene constante, el incremento de la velocidad al encontrar en su paso una estrechez, genera la disminución de la presión en ese punto y genera el colapso de éste. Es así que cuando tenemos un flujo de aire en la laringe por la parte más estrecha, es decir los pliegues vocales, va a generar una tendencia al colapso de éstos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Latarjet M, Ruiz-Liard A. Anatomía Humana. 4ta Edición, 2004. Editorial Panamericana.

30. PATOLOGÍA BENIGNA Y PREMALIGNA DE CAVIDAD ORAL Y OROFARINGE

Dr. Leandro Rodríguez Herrera

INTRODUCCIÓN

La cavidad oral está continuamente involucrada en funciones tan importantes como el habla, la alimentación (masticación y deglución) y la respiración. Por lo tanto está expuesta a diferentes sustancias como tabaco, alcohol y microorganismos, que pueden producir diferentes lesiones. Afortunadamente es una zona de fácil acceso, por lo que un buen examen físico puede dar valiosa información diagnóstica.

La **cavidad oral** se puede subdividir en diferentes subsitios: labios (superior e inferior); lengua (en sus dos tercios anteriores); piso de la boca; encías (superior e inferior); mucosa bucal; trigono retromolar; y paladar duro. El espacio comprendido entre las arcadas alvéolo-dentales y la mucosa labioyugal se denomina vestíbulo oral.

La cavidad oral se continúa posteriormente hacia la **orofaringe** por detrás de los pilares palatoglosos, a través del istmo de las fauces. La orofaringe incluye al paladar blando, base de la lengua, amígdalas palatinas y las paredes faríngeas (posterior y laterales) entre estas estructuras. Superiormente se continúa hacia la nasofaringe a nivel del velo palatino e inferiormente hacia la hipofaringe (laringofaringe) a nivel del hueso hioides.

A continuación se presentan algunas de las lesiones no-malignas más comunes, aunque en ningún caso es una lista exhaustiva.

PATOLOGÍA BENIGNA ORAL

TORUS PALATINO

Es una protuberancia ósea benigna de hueso laminar que surge de la placa cortical de los procesos

maxilares. Es más común en el paladar duro, pero también puede ocurrir en el piso de la boca (*torus mandibular*). El factor más importante es la historia familiar. La prevalencia es de aproximadamente 3%, levemente más frecuente en mujeres. Normalmente es asintomático, aunque en ocasiones puede causar molestias en la alimentación o en el uso de prótesis dentales. Habitualmente pasan desapercibidos, aunque algunas veces pueden ser confundidos con alguna neoplasia. En general no requieren tratamiento; sólo se intervendría en caso de alteración de la función oral o maladaptación de prótesis dental.

MUCOCELE ORAL

Son **pseudoquistes** por extravasación de mucina, secundarios a microtraumas con ruptura del ducto de una glándula salival menor (ocasionalmente son quistes de retención verdaderos). Se ubican frecuentemente en sitios expuestos a mordeduras - como la mucosa del labio inferior- y se ven como un aumento de volumen redondeado, rosado o azulado. Son más frecuentes en pacientes menores de 20 años y rara vez son sintomáticos. Las lesiones suelen romperse de manera espontánea, lo que puede conducir a la resolución. Si las lesiones son sintomáticas o persistentes pueden ser extirpadas; la cirugía involucra la resección del pseudoquiste y su glándula salival, para evitar la recurrencia.

RÁNULA SUBLINGUAL

Pseudoquistes por extravasación de mucina de la glándula salival sublingual, por obstrucción del ducto y ruptura del acino, o trauma directo al ducto/acino. Habitualmente son adquiridas, pero pueden ser congénitas debido a imperforación del ducto salival sublingual. Clínicamente se observan como un aumento de volumen azulado de aspecto quístico en el piso de la

boca, a un lado del frenillo sublingual. El diagnóstico diferencial se debe hacer con otros quistes y tumores del piso de boca (ej: quiste dermoides). El tratamiento es quirúrgico mediante resección de la glándula comprometida (puede intentarse sólo la marsupialización del pseudoquiste, pero con una alta tasa de recidiva).

PAPILOMA ORAL

Son lesiones bastante frecuentes, de aspecto exofítico, verrucoso y pediculado. Se ubican principalmente en el paladar blando y úvula (menos frecuentemente en la lengua). Generalmente son producidas por el **virus papiloma humano** (VPH) 6 y 11. No se consideran premalignas, pero de todas maneras es recomendable la resección para el diagnóstico histopatológico y por una eventual displasia. La recurrencia es rara.

CANDIDIASIS ORAL

Infección superficial de la mucosa oral por diferentes especies del hongo **Candida**. La más frecuente en los seres humanos es la infección por *Candida albicans*, un habitante normal del tracto gastrointestinal. Las personas inmunocomprometidas son más susceptibles, incluyendo ancianos, lactantes, pacientes con VIH, cáncer y diabéticos. El uso de algunos medicamentos favorecen la candidiasis, como los antibióticos de amplio espectro (pues alteran la flora bacteriana), esteroides inhalados y quimioterapia. También se asocian al uso de prótesis dentales. Otros factores incluyen sequedad bucal, tabaco y alteraciones endocrinas.

Aunque es la infección fúngica más frecuente, la candidiasis no es tan común en la población general. Sin embargo, en poblaciones de alto riesgo es mucho más prevalente: 5-7% en lactantes menores de 1 mes ; 9-31% de los pacientes con SIDA; y casi el 20% de los pacientes con cáncer.

Las formas clínicas más frecuentes son **pseudomembranosa, eritematosa e hiperplásica**. En la primera se observan pseudomembranas blanquecinas, las cuales se pueden remover dejando una mucosa

eritematosa por debajo. La segunda se observa como una lesión eritematosa inflamatoria y la tercera como una placa blanca rugosa. Otras lesiones asociadas son la **queilitis angular** y la **glositis romboidal media**. Aunque el diagnóstico es habitualmente clínico, también se pueden tomar muestras para el estudio de hifas. Si es una infección resistente se puede realizar cultivo, para confirmar especie y sensibilidad. Los diagnósticos diferenciales incluyen la leucoplasia, liquen plano, lengua geográfica, xerostomía (“lengua saburral”) y residuos alimentarios.

La prevención incluye evitar los factores de riesgo, aseo adecuado de prótesis dentales, enjuague después del uso de esteroides inhalados, entre otros. Para el tratamiento de la candidiasis oral es eficaz la **nistatina** en colutorio o ungüento (100.000 U/mL 4 veces al día por 7-14 días). Los agentes orales como **fluconazol** se pueden usar como tratamiento de segunda línea o en casos de candidiasis esofágica.

Las complicaciones son raras y casi nunca ocurren en pacientes inmunocompetentes. Incluyen la propagación descendente hacia el tracto gastrointestinal (candidiasis esofágica y gástrica) y la diseminación sistémica.

LIQUEN PLANO ORAL

Es una condición inflamatoria crónica de causa desconocida, probablemente mediada por una respuesta inmune. No hay factores de riesgo conocidos y podría haber un componente genético. Afecta al 1-2% de la población y puede ocurrir a cualquier edad, pero es más predominante en mayores de 40 años; hay una relación de mujer a hombre de 1,5: 1. Es una lesión benigna, aunque si no presenta características clásicas o no responde a la terapia, puede ser necesaria una biopsia para confirmar el diagnóstico. El liquen plano se produce en otras partes del cuerpo, incluyendo la piel y los genitales. Se describe un riesgo levemente mayor para cáncer oral. Lesiones liquenoides pueden ocurrir secundariamente a trauma, infecciones o uso de fármacos.

El liquen plano en general es asintomático, pero puede producir molestias orales y dolor. Se

presenta como estrías blancas en la superficie bucal o en su presentación alternativa como una lesión eritematosa atrófica, que puede ser más dolorosa; hay un tercer tipo que es más erosivo. El tratamiento consiste en corticoides tópicos 3 a 4 veces al día, el objetivo es disminuir el dolor y prevenir la cicatrización. Se recomienda una buena higiene oral evitando bebidas o alimentos irritantes, tabaco y cualquier aparato que irrite la zona. Tratamientos secundarios que tienen algún beneficio probado incluyen corticosteroides intralesionales, ciclosporina, tacrolimus y pimecrolimus.

ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE

Es una patología muy frecuente caracterizada por la aparición recurrente de úlceras orales dolorosas, de etiología desconocida. La **EAR menor** es la forma más común y se presenta como pequeñas úlceras menores de 5 mm de diámetro, dolorosas, de forma redonda/ovalada con centro blanco-amarillo y halo eritematoso; ubicadas principalmente en la mucosa no adherida y no queratinizada: vestíbulo oral, paladar blando, superficie ventral de la lengua y piso de boca. La **EAR mayor** presenta úlceras de gran tamaño (>1 cm), profundas y muy dolorosas; a diferencia de las anteriores, suelen dejar cicatrices. La **EAR herpético** se caracteriza por múltiples úlceras muy pequeñas (10 a 100 úlceras de 1-3 mm) que tienden a coalescer. Los diagnósticos diferenciales son múltiples e incluyen todas las patologías que cursan con úlceras mucosas: úlceras traumáticas, herpes intraoral recurrente (que suele aparecer en mucosa adherida queratinizada), estomatitis herpética, enfermedad de Crohn y Enfermedad de Behcet, entre otras. Los tratamientos son múltiples e incluyen medicamentos como corticoides, anestésicos, antisépticos e inmunomoduladores; de administración tópica o sistémica.

PATOLOGÍA BENIGNA LINGUAL

LENGUA GEOGRÁFICA

También conocida como **glositis migratoria benigna**, es la condición lingual más frecuente, afectando al 1-14% de la población. Su etiología es desconocida y puede asociarse a lengua fisurada. En la

lengua geográfica se desarrollan áreas de atrofia papilar que aparecen lisas y brillantes, rodeadas por bordes blanquecinos sollevantados (“cartográficos o serpiginosos”) en el dorso lingual. La condición es benigna y localizada, por lo general no requieren tratamiento excepto tranquilizar al paciente. Algunos pacientes pueden tener sensibilidad a comidas calientes o picantes, lo cual puede ser tratado con geles tópicos con corticoides (ej: triamcinolona).

LENGUA FISURADA

La lengua fisurada o escrotal se caracteriza por surcos profundos en la superficie dorsal o lateral de la lengua. Se pueden desarrollar debido a la profundización fisiológica de fisuras normales, muchas veces asociadas al envejecimiento. No requiere tratamiento, a menos que retengan alimentos y bacterias provocando la inflamación de las fisuras; un suave cepillado de la lengua resulta de gran utilidad en estos casos. La lengua fisurada se ha asociado con el síndrome de Down, acromegalia y psoriasis. Es también parte del síndrome de Melkersson-Rosenthal (tríada de lengua fisurada, edema orofacial y parálisis facial recurrente).

LENGUA VELLOSA

Es una alteración en la descamación de las papilas filiformes del dorso de la lengua. La acumulación excesiva de queratina conduce a la formación de hebras alargadas que se asemejan a pelos. El color de la lengua puede variar de blanco a marrón o negro. La coloración resulta más oscura por la captura de desechos y bacterias en los filamentos alargados. Esto ocurre más comúnmente en los fumadores y en personas con mala higiene oral; también se ha asociado al uso de ciertos antibióticos y medicamentos. La mayoría de los pacientes son asintomáticos, pero algunos tienen halitosis o alteración del gusto. No se requiere tratamiento, pero se recomienda aseo con un raspador de lengua (“limpialingua”) o cepillo de dientes suaves para eliminar el tejido queratinizado.

GLOSITIS ROMBOIDAL MEDIA

Se caracteriza por una placa eritematosa depapilada, de superficie lisa y brillante, claramente

circunscrita, de forma romboidal en la línea media del dorso de la lengua. Es tres veces más frecuente en hombres. Muchas veces es asintomática, pero puede producir ardor o prurito. La glositis romboidal media está comúnmente asociada con una infección por *Candida* y responde a los antifúngicos (ej: nistatina, fluconazol, clotrimazol) en suspensión o tratamiento oral. La *Candida* puede ser confirmada mediante raspado o cultivo. Raramente se observa una lesión en espejo en el paladar, lo que puede indicar inmunosupresión (debe descartarse infección por VIH).

GLOSITIS ATRÓFICA

Caracterizada por una lengua de apariencia suave, brillante y rosada, causada por la atrofia de las papilas filiformes. Puede ser manifestación de algún déficit de nutrientes (ej: hierro, ácido fólico, vitamina B12, riboflavina, niacina, etc.). Otras etiologías incluyen infecciones sistémicas (ej: sífilis) o localizadas (ej: candidiasis), amiloidosis, enfermedad celíaca, desnutrición calórico-proteica y xerostomía (ej: síndrome de Sjögren, medicamentos). La glositis atrófica causada por deficiencia nutricional causa a menudo una sensación de dolor en la lengua (glosodinia). El tratamiento incluye el reemplazo de los nutrientes que faltan o el tratamiento de la patología de base.

FIBROMA TRAUMÁTICO

Lesión común de la cavidad oral que suele aparecer a lo largo de la línea de mordida como una esfera engrosada, rosada y suave, típicamente en forma de cúpula. Es causada por la acumulación de tejido conectivo denso en el sitio de una irritación crónica. Debido a que puede ser difícil diferenciarlos de lesiones neoplásicas, está indicada la biopsia excisional. El trauma crónico también puede precipitar el desarrollo de granulomas piógenos.

LEUCOPLASIA VELLOSA ORAL

Son lesiones filamentosas blancas, confluentes y adherentes, localizadas en uno o ambos márgenes laterales de la lengua. Difiere de la lengua vellosa en su ubicación y la asociación con inmunosupresión. Es causada por el **virus Epstein-Barr** y se considera una

infección oportunista en pacientes con **VIH** u otras causas de inmunosupresión (ej: trasplantados de órganos, neoplasias hematológicas, etc.). Si la leucoplasia vellosa oral se produce en ausencia de una condición de inmunocompromiso conocido, debe considerarse hacer un *test* de VIH. Los pacientes con VIH responden muy bien al inicio de terapia antirretroviral. De requerir tratamiento, se pueden usar antivirales como aciclovir o ganciclovir durante una a tres semanas, aunque la recurrencia es frecuente.

LESIONES PREMALIGNAS

Las lesiones blancas y rojas en la boca muchas veces corresponden a condiciones simples como traumas, gingivitis o líquenes. A pesar de esto, un porcentaje pueden ser **displasias** con riesgo de progresión a cáncer, por lo que se debe tener un alto índice de sospecha. Por lo general, las lesiones son asintomáticas y los pacientes no las notan, por esto es importante el examen físico de la cavidad oral. Las lesiones a menudo comenzarán como parches blancos o rojos y luego progresarán a placas más gruesas o incluso erosiones; las lesiones ulceradas son más propensas a ser malignas. En lesiones que no se resuelven dentro de 4 semanas es recomendable realizar una **biopsia excisional** para estudio histopatológico.

LEUCOPLAQUIAS

Se presentan como manchas blancas o engrosamiento de la mucosa. Comienzan como un proceso reactivo benigno, pero pueden evolucionar y transformarse a displasia. Un 5-10 % de estas displasias presentan progresión maligna.

ERITROPLAQUIA

Se presentan como una lesión roja que corresponde a hiperplasia del epitelio escamoso. Aunque comienzan como un proceso reactivo inflamatorio benigno también pueden transformarse en displasia. Presenta un 10-20% de potencial de malignización. Los factores de riesgo son similares a los cánceres de células escamosas orales. Cuando se presentan lesiones con áreas blancas y rojas se habla de

eritroleucoplaquias, que tendrían un mayor porcentaje de displasia y riesgo de malignización (22-23%).

BIBLIOGRAFÍA

1. Reamy BV, et al. Common tongue conditions in primary care. *Am Fam Physician* 2010;81:627-34.
2. Silk H. Diseases of the mouth. Primary care 2014;21:85-90.
3. Jones KB, et al. White lesions in the oral cavity: clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Semin Cutan Med Surg* 2015;34.

31. PATOLOGÍA DEL ANILLO LINFÁTICO DE WALDEYER

Dr. Héctor Bahamonde Sommer

INTRODUCCIÓN

En la mucosa faríngea existen acúmulos de tejido linfático que forman parte del **MALT** (tejido linfático asociado a mucosa), extendiéndose en forma de anillo desde la trompa de Eustaquio (tuba auditiva) hasta la base de la lengua. Este **anillo linfático de Waldeyer** representa la primera línea de defensa inmunológica y contacto precoz con el antígeno. Este anillo incluye las siguientes estructuras (**amígdalas o tonsilas**): adenoides o amígdala faríngea; amígdalas peritubáricas o de Gerlach; amígdalas palatinas; amígdala lingual; y cordones linfáticos faríngeos laterales.

PATOLOGÍA ADENOÍDEA

El **adenoides** es una estructura impar situada en el techo y pared posterior de la nasofaringe; no posee cápsula. Histológicamente está cubierto por epitelio respiratorio (ciliado pseudoestratificado). Produce principalmente **IgA secretora**. Drena a linfonodos retrofaríngeos y al triángulo posterior (**grupo V**). Aumenta de tamaño en los primeros 3 años de vida, pero tiende a disminuir en la etapa escolar, para prácticamente desaparecer en la adolescencia.

ADENOIDITIS AGUDA Y CRÓNICA

Infección bacteriana, similar a un cuadro de rinosinusitis aguda pero en niños pequeños. La clínica incluye obstrucción nasal, rinorrea mucopurulenta, descarga posterior purulenta y en algunos casos fiebre y halitosis. La bacteriología es propia de los cuadros infecciosos de vía aérea superior: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*; otros gérmenes incluyen *S. pyogenes* y *S. aureus*. El tratamiento también es similar e incluye lavados nasales, antiinflamatorios y antibióticos (amoxicilina como primera línea). Se considera una **adenoiditis aguda recurrente** ante 4 o más episodios al

año y **adenoiditis crónica** cuando los síntomas duran 3 ó más meses; en estos casos se debe considerar la adenoidectomía ante falla del tratamiento médico (ej: corticoides intranasales).

HIPERPLASIA ADENOÍDEA

Crecimiento del tejido adenoideo por aumento en el número de las células, no en tamaño de células. Cuando el crecimiento adenoideo es significativo, se puede producir obstrucción a nivel de la coana. Clínicamente presenta obstrucción nasal, respiración bucal, respiración ruidosa, rinorrea serosa (por alteración del clearance mucociliar), voz hiponasal, ronquidos sin o con pausas respiratorias/apneas durante el sueño. La hiperplasia adenoidea se acompaña frecuentemente de hiperplasia amigdalina, aunque también ocurre de manera aislada, en especial en niños más pequeños. Se describe también una **facies adenoidea** (cara alargada, labio superior corto, retrognatía, paladar ojival, mala oclusión dental, rinorrea permanente), teóricamente debida a la respiración bucal crónica. Existe la controversia si la hiperplasia adenoidea es capaz de producir alteraciones dentomaxilofaciales.

La hiperplasia adenoidea puede asociarse a otitis media con efusión y otitis media aguda recurrente, por su relación anatómica con la trompa de Eustaquio y la presencia de biofilms. También se asocia a rinosinusitis recurrente o crónica (en general, la primera medida quirúrgica en un niño con rinosinusitis crónica es la adenoidectomía).

El diagnóstico se sospecha mediante anamnesis y examen físico, con rinoscopía anterior (y eventualmente posterior, aunque es raro hacerla actualmente en un niño). La **radiografía de cavum rinofaríngeo** (lateral) da una aproximación, aunque puede sub o sobreestimar el problema. Para evaluarla se trazan dos líneas paralelas, una siguiendo la base de

cráneo en el cuerpo del esfenoides, y otra a nivel del velo del paladar (ver capítulo de Imagenología en Otorrinolaringología). Según el nivel de obstrucción de la columna aérea por el adenoides se establecen tres grados: grado I (0-33%); grado II (34-66%) y grado III (67-100%). El examen de elección es la **nasofibroscopía**; permite observar directamente el grado de obstrucción, evaluar el paladar blando y descartar diagnósticos diferenciales. La clasificación de Parikh describe cuatro grados: grado I (tejido no contacta estructuras), grado II (contacta con *torus* tubárico), grado III (contacta también al vómer) y grado IV (contacta con paladar).

Los diagnósticos diferenciales de hiperplasia adenoidea en un niño respirador bucal incluyen: rinitis alérgica, hipertrofia de cornetes inferiores (habitualmente asociado a la anterior), desviación del tabique nasal, mal hábito (“falso” respirador bucal), pólipos nasales y tumores, entre otros. Las indicaciones quirúrgicas de adenoidectomía más frecuentes son: adenoiditis recurrente, hiperplasia adenoidea obstructiva (con pausas respiratorias; con o sin amigdalectomía), otitis media con efusión (asociado a colleras en mayores de 4 años, según guías americanas) y sinusitis aguda recurrente o crónica en niños (con estudio anatómico e inmunológico normal). Otras indicaciones incluyen biopsias ante sospecha de tumor o para estudio de cilios.

PATOLOGÍA AMIGDALINA

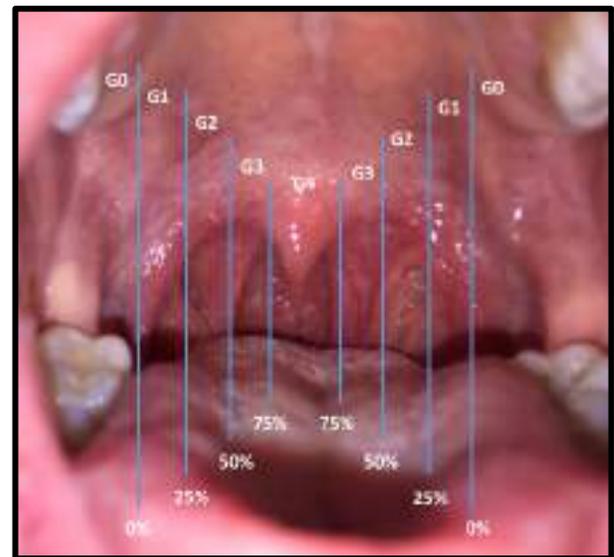
Las **amígdalas palatinas** (tonsilas o simplemente amígdalas) son estructuras pares, de forma ovoidea, ubicadas en la paredes laterales de la orofaringe, entre el pilar anterior (palatogloso) y posterior (palatofaríngeo). Presentan invaginaciones llamadas criptas, en cuyas bases se encuentran las células M, especialistas en el transporte de antígenos. Están cubiertas de un epitelio plano pluriestratificado sin el componente secretor de IgA, pero con un gran infiltrado linfocitario.

Al igual que el tejido adenoideo, durante la infancia la actividad linfática de las **amígdalas palatinas** (tonsilas o simplemente amígdalas) se asocia a un aumento de su tamaño, especialmente entre los 3 y 6 años. Con el tiempo en general sufren una involución,

probablemente por una disminución de su función inmunológica. Aún así, la hiperplasia amigdalina en un adulto no siempre significa patología.

HIPERPLASIA AMIGDALINA

Cuando da síntomas, habitualmente produce **ronquido** con o sin **apneas**. Durante el sueño alrededor del 20% de los niños que roncan tienen apneas. También existen otros síntomas como sialorrea, trastornos de deglución y voz engolada (como “papa caliente”). Otros síntomas que han sido descritos (aunque sin evidencia concluyente) incluyen enuresis, sudoración nocturna, alteraciones conductuales, retraso del desarrollo psicomotor y en grados extremos hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*. En el examen físico, la hiperplasia amigdalina se clasifica en grados según la obstrucción a nivel del istmo de las fauces (Figura 31.1): grado 0 (no salen del lecho), grado 1 (obstrucción hasta 25%), grado 2 (entre 25 y 50%), grado 3 (entre 50 y 75%) y grado 4 (mayor al 75%).



*Dr. Andrés Alvo V. - 2017

Figura 31.1. Clasificación de Brodsky (porcentaje de ocupación por las amígdalas del espacio orofaríngeo entre ambos pilares anteriores)

El paciente debe ser evaluado en un contexto general para decidir si la hiperplasia es realmente la causante de los síntomas, pues existen otras patologías

capaces de producir apneas (malformaciones craneofaciales, enfermedades neuromusculares, mucopolisacaridosis, etc.). El tratamiento de la hiperplasia amigdalina obstructiva sintomática es la amigdalectomía bilateral (con o sin adenoidectomía).

AMIGDALITIS AGUDA

Proceso agudo febril con inflamación de la mucosa de la zona faringoamigdalina con eritema, edema, exudado, úlceras, vesículas, etc. La etiología es habitualmente viral (70-80%) o bacteriana (20-30%).

Amigdalitis aguda viral

Etiología más frecuente, sobre todo en niños **menores de 2-3 años**. Los virus más frecuentemente encontrados son rinovirus, adenovirus, coronavirus, parainfluenza, herpes simplex 1 y 2, Epstein-Barr, citomegalovirus, influenza A y B y Coxsackie A. Los síntomas incluyen coriza, congestión nasal, tos, disfonía, conjuntivitis, diarrea, úlceras y fiebre baja. Al examen físico se observa una mucosa faríngea congestiva (a veces granular), con edema de úvula y de paladar blando, **con o sin exudado** (adenovirus, CMV, VEB); además puede haber vesículas o **úlceras** (enterovirus, coxsackie, VHS).

El **adenovirus** es más frecuente en menores de 5 años. Da un cuadro respiratorio y gastrointestinal con conjuntivitis (“fiebre faringoconjuntival”), fiebre alta y mantenida, exudado amigdalino y adenopatías.

El **síndrome mononucleósico** es un cuadro producido en el 80% por el virus Epstein-Barr (VEB); otros agentes incluyen citomegalovirus (CMV) en 5-7%, *Toxoplasma gondii*, virus herpes 6 y primoinfección por VIH. La clínica es similar a una amigdalitis estreptocócica con odinofagia, faringoamigdalitis desde eritematosa hasta ulceromembranosa, fiebre y adenopatías. En ocasiones presenta un rash papular (en especial si se usa amoxicilina) y hepatoesplenomegalia. En el hemograma se observa leucocitosis con linfocitosis atípica. El estudio se puede realizar con anticuerpos heterófilos (Paul-Bunnell) o mediante serología (IgM e IgG anti-VCA). El tratamiento es generalmente sintomático.

Amigdalitis aguda bacteriana

El agente etiológico más frecuente es el ***Streptococcus pyogenes*** (beta-hemolítico grupo A), causando 15-30% de las amigdalitis en niños entre 5 y 15 años. Otras bacterias incluyen *Streptococcus* grupos C y D, *C. pneumoniae*, *C. diphtheriae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae* y anaerobios de la orofaringe. Clínicamente presenta odinofagia de inicio brusco e intensidad variable asociada a fiebre alta, con ausencia de síntomas catarrales. Al examen hay eritema faríngeo difuso, amígdalas eritematosas con exudado pultáceo (70% de los casos); petequias en paladar, úvula o faringe posterior; y adenopatías cervicales dolorosas (40%). Aunque ninguno de estos síntomas son patognomónicos de amigdalitis estreptocócica, se han descrito algunos criterios predictores que pueden ser útiles a pesar de su discreta sensibilidad y especificidad (Tabla 31.1).

Criterios de Centor (modificados por McIsaac, 2004)		
CLÍNICA	PUNTAJE	RIESGO DE INFECCIÓN ESTREPTOCÓCICA
Ausencia de tos	1	0 puntos: 1-2,5%
Exudado amigdalino	1	1 punto: 5-10%
Adenopatías cervicales	1	2 puntos: 20-30%
Temperatura >38°C	1	3 puntos: 55-65%
Edad:		≥4 puntos: 70-75%
3-14 años	1	
15-44 años	0	
45 y más	-1	

Tabla 31.1. Criterios de Centor

Ante un cuadro atípico, se deben considerar diagnósticos diferenciales incluyendo: mononucleosis infecciosa, adenovirus, herpangina, leucemia/linfoma, tonsilolitiasis, sarampión, difteria, entre otros.

La sospecha clínica puede complementarse con pruebas rápidas para la detección de estreptococo (“**test pack**” faríngeo; buena sensibilidad y especificidad) o **cultivo faríngeo** (*gold standard*, más lento). si hay recursos, se debe estudiar siempre la etiología. Actualmente se recomienda intentar estudiar a todos los casos (o al menos a los que tengan menos de 4 puntos según Centor), o si los recursos son limitados estudiar a los menores de 3 años, casos atípicos, amigdalitis

recurrentes y pacientes con enfermedad reumática, glomerulonefritis y contactos, como también en estudio de portadores.

Una vez establecido el diagnóstico, está indicado el tratamiento antibiótico. Los objetivos son erradicar la infección, prevenir las complicaciones locales y sistémicas y acortar el periodo sintomático; es discutible su efecto en prevenir el estado de portador y evitar los casos secundarios. El tratamiento de primera línea es con amoxicilina oral (50 mg/kg/d en niños o 1 g cada 12 horas en adultos, por 7-10 días) o penicilina benzatina intramuscular (1 inyección de 1.200.000 U en >27 kg y 600.000 U en <27 kg, evitar en menores de 2-3 años). Ya que el *S. pyogenes* sería 100% sensible a amoxicilina, ante fallas de tratamiento se debe plantear una toma inadecuada, etiología viral, raramente infecciones por otros gérmenes o mixtas, o bien una complicación. En caso de alergias se puede utilizar azitromicina (aunque tiene un 5-7% de resistencia) o clindamicina. El tratamiento también incluye hidratación y analgésicos-antiinflamatorios.

La **amigdalitis aguda recurrente** se define según Paradise como 7 episodios en un año, 5 episodios anuales en dos años consecutivos, o 3 episodios anuales por 3 años consecutivos. En estos casos, el tratamiento de elección es la amigdalectomía.

Las **complicaciones** de la amigdalitis aguda se dividen en locales (flegmón y absceso periamigdalino, adenitis supurada) y sistémicas (enfermedad reumática, glomerulonefritis post-estreptocócica); estas últimas por un efecto inmunológico.

FLEGMÓN Y ABSCESO PERIAMIGDALINO

Aunque se considera una complicación supurada de una amigdalitis, algunas teorías dicen que es una infección primaria de unas glándulas salivales menores (de Weber) del espacio periamigdalino. La infección se ubica entre la amígdala y las fibras del músculo constrictor superior de la faringe. La microbiología es polimicrobiana (anaerobios, estreptococos, estafilococos). Los síntomas incluyen odinofagia progresiva y lateralizada, otalgia referida y compromiso del estado general. Al examen físico puede

haber fiebre, voz engolada, trismus, edema y eritema palato-tonsilar, abombamiento del paladar blando y pilar anterior ipsilateral, desplazamiento de la úvula al lado contrario, adenopatías dolorosas y sialorrea. Muchas veces la amígdala no tiene pus, lo que no descarta el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial entre **flegmón** (infección difusa sin pus) y **absceso** (acumulación franca de pus) es inicialmente clínico, buscando fluctuación a la palpación y eventualmente con una punción diagnóstica. Sólo si hay dudas o si se sospechan complicaciones, se puede solicitar una TC de cuello con contraste, en donde el absceso se observa como un aumento de volumen periamigdalino con centro hipodenso y realce periférico con contraste.

El tratamiento incluye penicilina sódica intravenosa en altas dosis (4-5 millones de U cada 6 horas), hidratación, corticoides, y antiinflamatorios. En caso de absceso se debe realizar drenaje (por punción o mediante incisión arciforme sobre el pilar anterior). Una vez cumplidas 48 horas sin fiebre, el paciente puede irse de alta continuando con antibióticos orales hasta completar 14 días (amoxicilina con ácido clavulánico). En casos seleccionados puede intentarse un manejo ambulatorio exclusivo. Ante un segundo episodio de flegmón o absceso está indicada la amigdalectomía en diferido.

TONSILOLITIASIS

Condición benigna por acumulación de detritus alimentarios y biofilms bacterianos en las criptas amigdalinas. Se presentan como pequeñas bolas blancas de mal olor, que pueden desprenderse espontáneamente. En algunos pacientes causan halitosis. Su tratamiento es la limpieza periódica y colutorios; sólo si producen alteración significativa de la calidad de vida podría estar indicada una amigdalectomía.

CIRUGÍA ADENOAMIGDALINA

La cirugía adenoamigdalina es de las cirugías más frecuentes en la edad pediátrica, por lo que es importante conocer algunos aspectos básicos (Tablas

00.2-4). La cirugía se realiza bajo anestesia general a través de la boca. El adenoides se retira mediante legrado o cauterización y las amígdalas mediante disección fría o caliente, con distintos instrumentos. El riesgo de sangrado depende de la edad del paciente y la técnica utilizada, pero se acepta que está en torno al 2% (puede ser mucho mayor en algunas series), ocurriendo

habitualmente en las primeras dos semanas. Los lechos amigdalinos se cubren con fibrina, que se ve blanca y de mal olor, y desaparece en las primeras semanas. Las indicaciones post-operatorias consideran un régimen especial, reposo relativo, hidratación y analgésicos.

Indicaciones	Contraindicaciones Relativas
<ul style="list-style-type: none"> - Roncopatía con pausas o SAHOS (atribuible a hiperplasia adenoidea grado II ó III) - Otitis Media Aguda Recurrente - Otitis Media con Efusión (en especial en recidivas post-tubos de ventilación) - Adenoiditis recurrente o crónica - Rinosinusitis aguda pediátrica recurrente o crónica - Biopsia (sospecha de malignidad, estudio de cilios, etc.) 	<ul style="list-style-type: none"> - Trastornos de la coagulación - Fisuras palatinas y otros factores de riesgo para insuficiencia velofaríngea - Fiebre o cuadro infeccioso concomitante

*Dr. Andrés Alvo V. - 2017

Tabla 31.2. Indicaciones y contraindicaciones de adenoidectomía

Indicaciones Absolutas	Indicaciones Relativas	Contraindicaciones Relativas
<ul style="list-style-type: none"> - Roncopatía con pausas o SAHOS (atribuible a hiperplasia amigdalina grado III ó IV) - Amigdalitis a repetición (definida según criterios de Paradise), o crónica - Posterior a 2º Absceso Periamigdalino - Amigdalitis Hemorrágica - Asimetría Amigdalina (con sospecha de cáncer) 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de Berger (Nefropatía por IgA) - Síndrome PANDAS - Síndrome PFAPA - Tonsilolitiasis - Otros más discutidos: Hiperplasia asociada a trastornos craneofaciales, dentales y de la deglución; Pustulosis Palmoplantar/Psoriasis; Eritema nodoso; Portadores de SBHGA y difteria, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> - Trastornos de la coagulación - Asma no controlada - Proceso infeccioso concomitante - Riesgo de insuficiencia velofaríngea

*Dr. Andrés Alvo V. - 2017

Tabla 31.3. Indicaciones y contraindicaciones de anigdalectomía

Anestésicas	Intraoperatorias	Postquirúrgicas inmediatas	Postquirúrgicas tardías
<ul style="list-style-type: none"> - Arritmias - Broncoespasmo - Laringoespasmo - Edema pulmonar <i>ex-vacuo</i> - Aspiración - Accesos de tos - Náuseas y vómitos 	<ul style="list-style-type: none"> - Traumatismo o luxación dental - Luxación temporomandibular - Heridas velares o velofaríngeas - Laceraciones de los espacios parafaríngeos - Lesiones vasculares y hemorragias 	<ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia - Broncoaspiración de sangre - Infecciones - Heridas de úvula y velo - Parálisis de nervios lingual, hipogloso o glossofaríngeo 	<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia velar - Estenosis nasofaríngea y/u orofaríngea - Recidiva

*Dr. Andrés Alvo V. - 2017

Tabla 31.4. Complicaciones de adenoamigdalectomía

PATOLOGÍA DE AMÍGDALA LINGUAL

Las amígdalas linguales son acúmulos linfáticos pares en el tercio posterior de la lengua. Dentro de las patologías se describen hiperplasia, amigdalitis lingual, abscesos, neoplasias, tiroides lingual, quistes tiroglosos altos, entre otros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alvo A, et al. Amigdalectomía y adenoidectomía: Conceptos, técnicas y recomendaciones. Rev otorrinolaringol cir cabeza cuello 2016;76:99-110.
2. Castillo C, et al. Evaluación adenoidea mediante nasofaringolaringoscopia: Validación del método. Rev otorrinolaringol cir cabeza cuello 2008;68:143-8.
3. Miringo Sánchez EM, et al. Fisiopatología del anillo de Waldeyer. Libro virtual de formación en ORL, capítulo 75. SEORL.

32. SÍNDROME DE APNEA/HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Dra. Natalia Tamblay Narváez

INTRODUCCIÓN

El síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño (SAHOS) se define por la presencia de episodios recurrentes de apneas o hipopneas secundarios al colapso de la faringe durante el sueño, que generan desaturaciones y microdespertares. Una **apnea** se define como la ausencia (o reducción superior al 90%) en la amplitud de la señal de flujo respiratorio de más de 10 segundos de duración. La **hipopnea** se define a su vez como una disminución de la señal de flujo superior a 30% e inferior a 90% de más de 10 segundos de duración y que se acompaña de una desaturación igual o superior a 3%, un microdespertar detectado en el EEG o ambos. El evento es **obstructivo** si se acompaña de esfuerzo respiratorio medido en las bandas toracoabdominales, **central** en ausencia de dicho esfuerzo respiratorio, o **mixto** si comienza como central y termina con esfuerzo respiratorio.

La prevalencia del SAHOS sintomático en adultos es de 3,1 a 7,5% en varones, y de 1,2 a 4,5% en mujeres pre-menopáusicas; en las post-menopausia las prevalencias se equiparan. En niños se estima una prevalencia de 1 a 3%.

SAHOS EN ADULTOS

Los principales factores de riesgo asociados al desarrollo de SAHOS son el índice de masa corporal, el sexo masculino, la edad, las alteraciones de la anatomía craneofacial y del cuello (congénitas y/o adquiridas), el hipotiroidismo, los antecedentes familiares de ronquido, y el uso de sedantes, cigarrillo o alcohol. Los 3 síntomas más relevantes son:

1. Roncopatía crónica: es el síntoma con mayor sensibilidad. Sin embargo, es de baja especificidad, ya que la mayoría de los roncadores no tienen SAHOS.

2. Apneas presenciadas: es el síntoma con mayor especificidad.

3. Hipersomnia diurna: síntoma poco específico y sensible, pero el de mayor importancia ya que marca la intensidad clínica del cuadro.

CONSECUENCIAS DEL SAHOS

a) Consecuencias cardiovasculares: Se asocia a una activación simpática, producción de radicales libres y presiones intratorácicas muy negativas que favorecen el desarrollo de hipertensión arterial (HTA), arritmias cardíacas y agravamiento de insuficiencia cardíaca y enfermedad coronaria.

b) Complicaciones neurológicas: Se asocia a pesadillas, cambios en la personalidad, pérdida de memoria, dificultad en la concentración, disminución de rendimiento laboral y síntomas depresivos.

c) Riesgo de accidentes: Incrementa en 3 veces el riesgo de accidentes de tránsito, lo que aumenta a mayor severidad del SAHOS. Se recomienda la búsqueda sistemática de síntomas y factores de riesgo de SAHOS al momento de otorgar o renovar la licencia de conducir, especialmente en los conductores profesionales; los pacientes con diagnóstico de SAHOS no tratado no debieran conducir vehículos. El uso de CPAP reduce en forma significativa los accidentes de tránsito, desde la primera noche de uso.

d) Complicaciones metabólicas: Se relaciona con el desarrollo de síndrome metabólico, independientemente de la presencia de obesidad.

e) Riesgos Quirúrgicos: Aumenta el riesgo de complicaciones perioperatorias en pacientes sometidos a anestesia general, dificultando tanto la intubación como la extubación.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis y examen físico

Se debe preguntar acerca de antecedentes mórbidos que puedan agravarse en un presencia de SAHOS, hábitos (tabaco, alcohol, higiene del sueño), características de los ronquidos, presencia de pausas respiratorias, somnolencia diurna, desánimo, dificultad para concentrarse, etc.

En el examen físico se evaluará la morfología craneofacial (retrognatia, micrognatia e hipoplasia del tercio medio facial), diámetro cervical, examen endonasal (rinitis crónica y septodesviación), y examen intraoral (tamaño de las amígdalas, paladar, úvula, base de lengua y clasificación de Mallampati, etc.).

Estudios del sueño

La **polisomnografía** (PSG) es el *gold standard* y se realiza durante la noche en una clínica de sueño. Incluye electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG), electromiografía (EMG), electrocardiograma (ECG), bandas torácica y abdominal de esfuerzo ventilatorio, flujo aéreo nasobucal, oximetría de pulso y micrófono para registro del ronquido. El diagnóstico se hace usando el **índice de apneas-hipopneas** (IAH) o índice de alteración respiratoria (IAR) que es la suma de las apneas, hipopneas y microdespertares asociados a un incremento del esfuerzo respiratorio, en una hora de sueño. Un IAH >5 asociado a síntomas relacionados con la enfermedad confirma el diagnóstico. La gravedad del SAHOS se define por el valor de este índice: <5 normal; 5-14,9 leve; 15-29,9 moderado; ≥ 30 grave.

La **poligrafía respiratoria** es un estudio abreviado, que puede ser realizado en el domicilio del paciente. Deben ser capaces de registrar al menos flujo de aire, esfuerzo respiratorio y oximetría (3 canales). No se recomienda la utilización de la oximetría como método único para la evaluación diagnóstica de pacientes con sospecha de SAHOS.

Para evaluar la somnolencia lo más utilizado es la **escala de somnolencia de Epworth**, positiva cuando el puntaje es >12.

Evaluación endoscópica

La **nasofibroscopía** permite evaluar la anatomía de la vía aérea superior, los sitios de obstrucción y generar una situación de colapso dinámico mediante la maniobra de Müller. El uso de este examen bajo anestesia para simular el colapso durante el sueño (**somnoendoscopia**) ha sido propuesta por algunos autores.

Otros estudios

Incluyen exámenes de imágenes, estudios para reflujo gastroesofágico, alergias y otros, y se solicitarán solo según sospecha clínica.

TRATAMIENTO

Medidas generales

a) Medidas higiénico-dietéticas: Una buena higiene del sueño es importante ya que es la causa más frecuente de somnolencia excesiva durante el día. Se recomienda además que se abstengan de fumar y evitar el consumo de alcohol y sedantes por la noche. Se deberá tratar la rinitis alérgica y cualquiera otra entidad que genere obstrucción nasal ya que esto tiene un impacto positivo sobre el SAHOS y la tolerancia al uso del CPAP.

b) Tratamiento posicional: El IAH empeora en decúbito dorsal en la mayoría de los pacientes con SAHOS, por lo que se recomienda evitar esta posición al dormir. Técnicas sugeridas son la utilización de pelotas de tenis/golf en la parte posterior de la ropa de dormir y almohadas especiales.

c) Descenso de peso: La obesidad se asocia con un incremento del colapso de la vía aérea superior, lo cual mejora sustancialmente con la reducción del peso. Los pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica pueden revertir o mejorar significativamente el SAHOS como consecuencia del descenso de peso.

d) Tratamiento de condiciones comórbidas: Se debe detectar y tratar otras patologías que puedan contribuir a la obstrucción de la vía aérea, como la rinitis alérgica, la sinusitis crónica y el reflujo gastroesofágico, entre otras.

Dispositivos de presión continua en la vía aérea

La aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (**CPAP**) durante el sueño a través de una máscara nasal u oronasal es el tratamiento de elección para el SAHOS y su eficacia es superior a la de otras terapias. Ha demostrado ser eficaz para suprimir los eventos respiratorios, corregir las desaturaciones y los ronquidos, mejorar la calidad del sueño, la somnolencia diurna, la calidad de vida y el deterioro cognitivo, además de reducir el riesgo de accidentes de tránsito, laborales, las complicaciones cardiovasculares y la mortalidad relacionada al SAHOS.

Tienen indicación de tratamiento con CPAP aquellos pacientes con SAHOS grave (IAH \geq 30 eventos/hora); SAHOS leve o moderado (IAH entre 5 y 14,9 eventos/hora) asociado a somnolencia diurna excesiva (Epworth > 11) y/o deterioro cognitivo y/o a comorbilidades cardiovasculares y cerebrovasculares.

Los efectos secundarios suelen aparecer la primera semana y ser menores y transitorios. Los más comunes son congestión nasal, irritación cutánea, sequedad faríngea y frío (mejorable con el uso de un termohumidificador), ruido, conjuntivitis, epistaxis, insomnio y aerofagia. La única contraindicación absoluta es la fístula de líquido cefalorraquídeo. Idealmente, deberá utilizar el CPAP todo el tiempo que duerma, al menos 6 horas/noche.

El mayor problema con el uso de CPAP es la tolerancia, que puede llegar a ser de un 50%. Para mejorar esto existen estrategias como la función rampa (que parte con presiones más bajas y las aumenta progresivamente durante la noche), el APAP (que regula automáticamente las presiones) y el BiPAP (que entrega presiones diferenciadas para inspiración y espiración).

Dispositivos orales

Los **dispositivos de avance mandibular (DAM)** son hechos por ortodoncistas y se usan en pacientes con ronquido sin SAHOS, en algunos casos de SAHOS leve o moderado, o en sujetos con SAHOS grave que no toleran la CPAP. Existen dispositivos de avance regulable y otros fijos, los primeros presentan una eficacia superior y menos complicaciones. Dentro de sus efectos adversos

se cuenta: algias dentales y de la articulación temporomandibular y salivación excesiva; a largo plazo pueden generar cambios oclusales, faciales o de la articulación temporomandibular, por lo que deben ser controlados periódicamente por un equipo profesional especializado, incluido el ortodoncista. También existen **dispositivos de retención lingual**, que mediante un efecto de ventosa traccionan la lengua.

Cirugía

Existen varias cirugías para el manejo del SAHOS, que cuando son bien indicadas pueden ser altamente efectivas. Para esto es necesario un diagnóstico preciso del sitio de obstrucción para elegir la o las cirugías adecuadas (concepto de **cirugía multi-nivel**). En otros casos, la cirugía será complementaria, para mejorar la tolerancia al CPAP al reducir el IAH o mejorar la permeabilidad de la vía aérea superior.

a) Cirugía nasal: En presencia de obstrucción nasal, la cirugía de cornetes inferiores (turbino-plastia) del tabique nasal (septoplastia) generalmente no revierten el SAHOS como tratamiento único, aunque pueden mejorar la tolerancia al CPAP y/o combinarse con otras técnicas quirúrgicas.

b) Cirugía del paladar blando: La resección y/o remodelación de los tejidos mediante una **úvulo-palato-faringoplastia (UPPP)** usualmente tiene un efecto positivo sobre el SAHOS, aunque la mayor efectividad es en el ronquido simple refractario a otras medidas terapéuticas. La **somnoplastia** consiste en la creación de bandas cicatriciales dentro del paladar (con radiofrecuencia u otra técnica) para disminuir su flaccidez.

c) Amigdalectomía: La evidencia disponible sobre su utilidad en el SAHOS del adulto es escasa, pero podría ayudar en caso de hiperplasia amigdalina o en combinación con una UPPP.

d) Cirugías de base de lengua: Existen distintos procedimientos sobre los tejidos blandos (ablación con laser o radiofrecuencia, amigdalectomía lingual, glossectomía parcial de línea media) o sobre las inserciones linguales (avance de músculo geniogloso, suspensión hioidea). Por el momento no existe evidencia

suficiente para recomendar esta cirugía como tratamiento único del SAHOS, pero puede usarse en combinación con otras técnicas.

e) Cirugía máxilo-mandibular: Técnica quirúrgica agresiva, reservada a fracasos de CPAP o a pacientes que lo rechazan. Requiere una exploración anatómica previa muy precisa y puede generar modificaciones del aspecto facial del paciente. De especial utilidad en pacientes con retrognatia, previo estudio cefalométrico.

f) Traqueostomía: Se considera sólo como tratamiento de última instancia en casos severos refractarios. Es muy raramente indicada para el tratamiento de un SAHOS.

SAHOS EN NIÑOS

El SAHOS en niños tiene un enfoque distinto. Por lejos, la causa más frecuente de la **hiperplasia adenoamigdalina**; sin embargo, también puede causarla o agravarla la rinitis crónica, malformaciones craneofaciales, obesidad y enfermedades neuromusculares.

Las manifestaciones clínicas durante el sueño son ronquido, respiración ruidosa, pausas respiratorias, aumento del trabajo respiratorio (retracción supraesternal e intercostal), inquietud al dormir, posturas anómalas al dormir, despertares parciales y enuresis. La hipoxemia intermitente, fragmentación del sueño e hipoventilación puede producir retraso de crecimiento y desarrollo, hipertensión pulmonar, hipertensión arterial, somnolencia diurna, cefalea matinal y alteraciones del aprendizaje y del comportamiento (hiperactividad e irritabilidad) y en los casos de obesidad asociada síndrome metabólico.

El diagnóstico habitualmente es clínico, preguntando acerca de la presencia de **roncopatía con pausas respiratorias** en la mayoría de las noches. En caso de dudas puede solicitarse una polisomnografía (en el caso de los niños un IAH entre 1-4 es SAHOS leve, 5-10 moderado y >10 es grave); aunque su uso en niños es mucho menos frecuente.

El tratamiento de elección en los niños con pausas respiratorias e hiperplasia amigdalina grados 3 ó

4, es la **amigdalectomía** (con o sin adenoidectomía según corresponda), que permite en un 78% la desaparición de síntomas y en un 66% una normalización del IAH. Las complicaciones de esta cirugía se presentan en un 8% e incluyen compromiso de vía aérea, hemorragias, infecciones y deshidratación. En caso de pausas respiratorias sin hipertrofia amigdalina (amígdalas grado 1 ó 2) se recomienda el tratamiento de la rinitis crónica si la tiene y la evaluación del tamaño adenoideo con nasofibroscofia o radiografía de cavum, para hacer adenoidectomía si corresponde. El uso de medicamentos tales como antiinflamatorios no ha demostrado una eficacia real en la reducción de la hiperplasia adenoamigdalina ni en la sintomatología respiratoria en el sueño.

Un CPAP puede indicarse en casos de persistencia de SAHOS después de la adenoamigdalectomía y en algunos casos de niños con obesidad, alteraciones craneofaciales o enfermedades neuromusculares, en quienes además debe reforzarse los hábitos dietéticos, la higiene de sueño y la evaluación ortodóncica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nogueira F, et al. Guías prácticas de diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas e hipoapneas obstructivas del sueño. Medicina (Buenos Aires) 2013;73:349-62.
2. Lloberes P, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol 2011;47:143-56.
3. Eguía VM, et al. Síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Concepto, diagnóstico y tratamiento médico. Anales Sis San Navarra 2007 [citado el 30/04/2017];30(Suppl 1):53-74.

33. TRASTORNOS DEL HABLA Y DEL LENGUAJE

Dra. Pilar Gajardo Orellana

TRASTORNOS EN EDAD PEDIÁTRICA

La comunicación entre los seres humanos es una capacidad fundamental, que no solo permite establecer relaciones interpersonales, sino que permite expresarnos, aprender y enseñar; en fin, nos permite vivir y crecer en sociedad. Nuestra comunicación ocurre principalmente por vía oral, por lo que cuando existe alguna alteración en el lenguaje o en su expresión oral, la persona afectada se aísla. Como médicos, es importante nuestro rol en detectar este problema de manera precoz para ofrecer las alternativas terapéuticas de manera oportuna.

DEFINICIONES

El **lenguaje** es definido como un conjunto de códigos que llevan a una comunicación efectiva a través del habla, la palabra escrita, figuras o gestos.

Vocalización es el resultado del paso de aire turbulento a través de las cuerdas vocales, produciendo vibraciones audibles. **Habla** es la sinergia entre lenguaje y vocalización, correspondiendo al medio oral de comunicación del lenguaje, esta expresión requiere centros neurales del lenguaje intactos y la actividad coordinada de la musculatura lingual, labial, mandibular y del tracto vocal (Figura 33.1).

Generalmente se sospecha de un **trastorno del lenguaje** cuando el paciente no cumple los hitos del lenguaje definidos para cada etapa del desarrollo (Tabla 33.1), por lo que es de gran importancia que el médico general o pediatra que realiza control de niño sano conozca estos hitos.

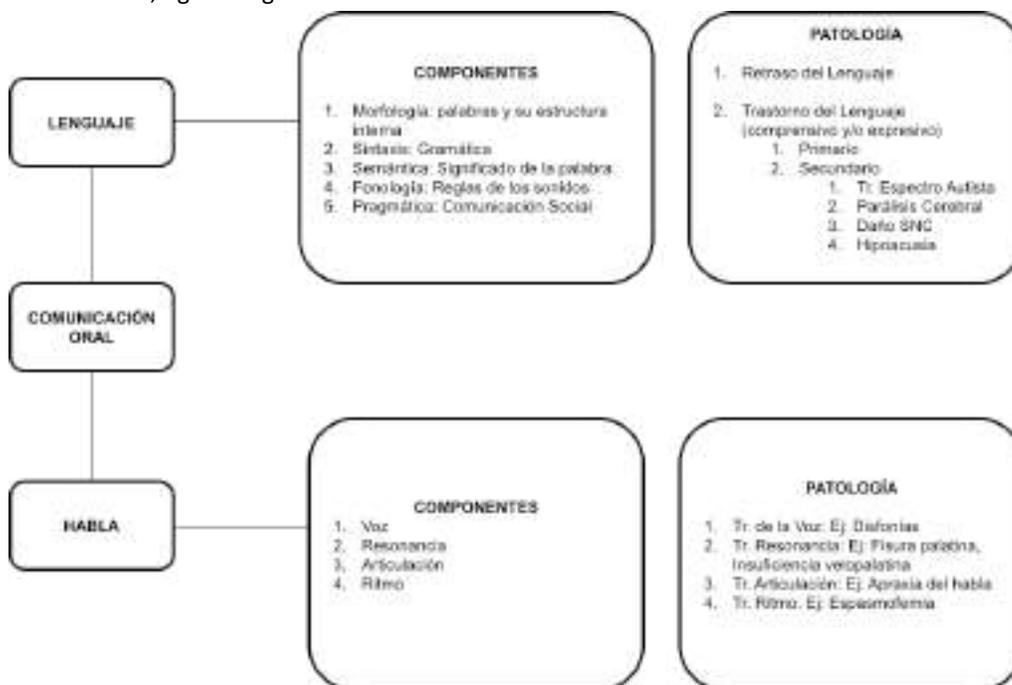


Figura 33.1. Definiciones y conceptos en habla y lenguaje.

EDAD	HABILIDADES RECEPTIVAS	HABILIDADES EXPRESIVAS	SIGNOS DE ALARMA
Recién nacido a 3 meses	<ul style="list-style-type: none"> - Se asusta con ruidos fuertes - Se queda tranquilo o sonríe frente a voz familiar - Cambia ritmo de succión frente a estímulos sonoros 	<ul style="list-style-type: none"> - Lloro - Arrullo - Sonríe frente a rostro familiar 	<ul style="list-style-type: none"> - Falta de respuesta a los sonidos - Falta de interés en interacción social - No intenta comunicarse
6 meses	<ul style="list-style-type: none"> - Localiza el sonido - Reconoce su nombre 	<ul style="list-style-type: none"> - Balbucea - Usa su voz para expresar gusto o disgusto 	<ul style="list-style-type: none"> - No arrulla ni balbucea
9 meses	<ul style="list-style-type: none"> - Responde a "no" - Aprende rutinas - Se despide con la mano 	<ul style="list-style-type: none"> - Apunta - Dice "mamá" o "papá" de manera inespecífica 	<ul style="list-style-type: none"> - No arrulla ni balbucea
1 año	<ul style="list-style-type: none"> - Sigue instrucciones simples gesticuladas 	<ul style="list-style-type: none"> - Dice "mamá" o "papá" a sus padres - Primeras palabras 	<ul style="list-style-type: none"> - No entiende rutinas - No dice "mamá" o "papá"
1 año 3 meses	<ul style="list-style-type: none"> - Apunta a partes del cuerpo - Sigue instrucciones simples habladas 	<ul style="list-style-type: none"> - Continúa adquisición de nuevas palabras 	<ul style="list-style-type: none"> - No apunta - No entiende cuando se le apunta - No tiene lenguaje expresivo
1 año 6 meses a 2 años	<ul style="list-style-type: none"> - Entiende frases 	<ul style="list-style-type: none"> - Vocabulario de 50 palabras aproximadamente - Usa frase de 2 palabras 	<ul style="list-style-type: none"> - Juego simbólico limitado - Pérdida de habilidades comunicacionales - No sigue órdenes
3 años	<ul style="list-style-type: none"> - Sigue instrucciones de 2 a 3 comandos 	<ul style="list-style-type: none"> - Frases cortas - Usa gramática más compleja 	<ul style="list-style-type: none"> - No sigue instrucciones de 2 pasos - Vocabulario menor a 50 palabras - No usa frases de 2 palabras - Se le entiende menos de 1/2 a 1/3 de lo que habla - Repetición excesiva
4 a 5 años	<ul style="list-style-type: none"> - Entiende conceptos como fácil y difícil - Puede responder preguntas acerca de un cuento 	<ul style="list-style-type: none"> - Madura su gramática - Construye narrativa - Comienza a escribir 	<ul style="list-style-type: none"> - No sigue instrucciones de 3 comandos - Pobre estructura de frases - Se le entiende menos de 1/4 de lo que habla - Tartamudeo persistente - No expresa sus ideas
6 años		<ul style="list-style-type: none"> - Se comunica de forma oral fácilmente con otros niños y adultos - Comienza a leer - Cuenta historias que se mantienen dentro de un tema 	<ul style="list-style-type: none"> - Errores en la producción de sonidos - Habilidades de lectura deficientes

Tabla 33.1. Hitos del desarrollo normal del lenguaje y el habla en niños desde 0 a 6 años.

EPIDEMIOLOGÍA

Según el grupo de trabajo de servicios preventivos de Estados Unidos, un 2,6% de los niños entre 3 a 5 años estaban recibiendo tratamiento para trastorno del habla o lenguaje el año 2007. Otros estudios describen que un 15% de los niños de 2 años presentan retraso en la adquisición del lenguaje y que un 7% de los niños en edad de entrar al colegio presentan problemas del habla y/o del lenguaje .

CLASIFICACIÓN

Si bien existen clasificaciones de los trastornos de la comunicación, como la incluida en el “manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales” (DSM IV), presentamos una clasificación original que creemos permitirá enfocar mejor al paciente pediátrico que se presenta con problemas de lenguaje y/o habla. En primer lugar debemos diferenciar los problemas del lenguaje de los del habla.

1. Trastornos del lenguaje

a) Primarios: Aquellos en que no existe una patología subyacente como etiología del trastorno del lenguaje.

- Retraso del lenguaje o niño que habla tardíamente (del inglés "*late talker*"): Corresponde al niño con un retraso constitucional del lenguaje, el cual presenta un lenguaje receptivo normal, que tiene un retraso inicial en la adquisición del lenguaje expresivo, pero que logrará desarrollar un lenguaje expresivo normal. Estos niños adquirirán el nivel promedio de habilidades en lenguaje expresivo de sus pares alrededor de los 5 a 7 años . En alrededor de un 50 a 70% de los casos existe una historia familiar de retraso del lenguaje, por lo que preguntar este antecedente a los padres puede ser de gran ayuda. El diagnóstico de retraso de lenguaje es más bien retrospectivo (el niño con problemas de lenguaje que evoluciona favorablemente hasta un lenguaje expresivo normal), pero debido a las consecuencias que el retraso en la adquisición del lenguaje en un niño puede provocar en su aprendizaje y que no se sabe de antemano cómo evolucionará, es que se sugiere derivar oportunamente a todo paciente con retraso del lenguaje.

- Trastorno específico del lenguaje (TEL): Retraso en la adquisición de lenguaje expresivo y/o receptivo en un niño sin problemas auditivos, neurológicos ni físicos, en presencia de inteligencia no verbal normal. Se caracterizan por ser niños con vocabularios más estrechos y presentan más errores gramaticales que sus pares de la misma edad. La identificación precoz de este trastorno es importante, ya que los déficits del lenguaje están asociados a déficits académicos, específicamente en la adquisición de habilidades de alfabetización, tanto lectura como escritura.

b) Secundarios: En ellos se identifica una causa orgánica como etiología del trastorno del lenguaje.

- Trastorno del espectro autista (TEA): Dentro de los signos presentes en los niños con TEA generalmente se encuentra un trastorno del lenguaje secundario a un desarrollo alterado de la comunicación, con una adquisición limitada y falta de progresión de habilidades que afectan tanto el lenguaje verbal como no verbal, junto con la interacción social. Es importante destacar que la prevalencia de los TEA ha aumentado en los últimos años, describiéndose que 1 de cada 88 nacidos en el año 2000 en Estados Unidos presentó el diagnóstico de TEA, siendo más frecuentes en niños versus niñas. Si bien se describe un inicio de los síntomas a partir de los 2 años de edad, se requiere un alto índice de sospecha, siendo en la actualidad el diagnóstico a una edad más avanzada. Una de las características del lenguaje de pacientes con TEA es que pueden presentar ecolalia, es decir una repetición compulsiva e iterativa de las palabras o frases emitidas por otro interlocutor.

- Parálisis cerebral: Corresponde a un síndrome de disfunción motora no progresiva secundario a daño neurológico, generalmente causado por problemas prenatales y perinatales. Hasta un 35% de estos pacientes presentan dificultad variable en la producción del lenguaje, debido a daño importante de los centros del lenguaje.

- Daño del sistema nervioso central: Cualquier tipo de injuria a una corteza cerebral en desarrollo, como hemorragia intracerebral o contusión cerebral, puede afectar negativamente a la cognición, memoria, atención, producción y comprensión del lenguaje,

lenguaje pragmático y alterar el control motor del habla y deglución. Mientras más precoz la injuria dentro del desarrollo del niño, peor es el pronóstico a largo plazo.

- **Hipoacusia:** Frente a un niño con problemas de lenguaje siempre debe descartarse una hipoacusia subyacente. Entre 1 a 5 de cada 1.000 recién nacidos vivos presentará algún tipo de hipoacusia al nacer. Debido a que a la fecha en nuestro país no existe el tamizaje universal para hipoacusia en los recién nacidos, es fundamental el rol de los padres y del personal de salud, quienes frente a la sospecha de hipoacusia deben derivar oportunamente al paciente al otorrinolaringólogo, ya que está demostrado que mientras antes se haga el diagnóstico y antes se ofrezca tratamiento con implementación auditiva, mejor será el pronóstico de ese niño.

2. Trastornos del habla

Aquellas patologías que afectan la emisión del lenguaje oral. En los problemas del habla lo que está alterado es la calidad del habla. Dentro de los problemas del habla están los problemas de la voz, problemas de la resonancia, problemas de la articulación de las palabras y los problemas del ritmo.

a) Alteraciones de la voz: *Ver capítulo de disfonía y patología benigna de la laringe.*

b) Alteraciones de la resonancia: *Ver capítulo de disfonía y patología benigna de la laringe.*

c) Alteraciones del ritmo del habla:

- **Espasmofemia o tartamudez:** Corresponde a una disrupción del ritmo o fluencia esperada del habla. Puede presentarse como prolongación de los sonidos en las palabras, uso de palabras de relleno tal como "um", dificultad para empezar a hablar (bloqueos) y repeticiones. Las repeticiones varían desde la repetición de un sonido, generalmente al inicio de la palabra ("s-s-salida") hasta la repetición de sílabas o palabras completas ("yo quiero, yo quiero, yo quiero ese juguete"). Esta patología ocurre más frecuentemente en niños que en niñas y se asocia a un componente genético importante. Estas repeticiones son fisiológicas durante el aprendizaje del habla generalmente entre los

2 a 3 años de edad. Las indicaciones de derivación a fonoaudiología incluyen: historia familiar de espasmofemia; alteración de la fluidez del habla por más de 6 meses; autopercepción de este problema (conlleva a evasión del habla, pausas tensas durante el habla, movimientos faciales o corporales extraños al inicio o durante el habla).

d) Alteraciones de la articulación:

- **Apraxia del habla infantil:** Caracterizada por una alteración en la programación motora voluntaria de la producción del habla, en la ausencia de parálisis o debilidad de la musculatura oral. Puede ser debida a daño neurológico conocido o idiopática. Un signo cardinal de esta patología es la inconsistencia en la producción del habla; un niño puede ser capaz de pronunciar adecuadamente un sonido o secuencia de sonidos en un momento, pero luego ser incapaz de hacerlo. También pueden observarse patrones de inflexión inapropiados (prosodia). La dificultad de ejecutar los movimientos motores necesarios para la producción del habla, generalmente se asocian a un trastorno moderado a severo del habla. Debido a esto es que los niños con apraxia del habla y sus familiares pueden verse frustrados frente al intento de comunicarse oralmente, adoptando en ocasiones otras formas de expresión para evitar dicha frustración.

- **Trastorno del sonido del habla:** término diagnóstico que engloba a aquellos niños que tienen problemas con la pronunciación de las palabras, catalogado generalmente como el niño que habla mal o no se le entiende. Estos pacientes pueden presentar omisiones, adiciones, distorsiones o sustituciones de ciertos sonidos dentro de las palabras (ej: "léfono" en vez de teléfono). Estos trastornos del sonido del habla pueden subdividirse en:

1. Trastorno articulatorio (también llamado fonético): Dificultad física para producir el fonema adecuado, debido a una alteración anatómica en labios, paladar, lengua, dientes o glotis. Generalmente presentan distorsión de los fonemas.

2. Trastorno fonémico (también llamado fonológico): Corresponde realmente a un trastorno del

lenguaje y no del habla, pero se discute en esta parte del capítulo para facilitar su descripción. El niño tiene problemas con el aprendizaje del sonido de los fonemas, no identificando que dos fonemas suenan diferente e incluso que tienen significados diferentes (ej: /k/ y /p/; "como" y "pomo").

EVALUACIÓN Y MANEJO

Hasta la fecha no existe evidencia que apoye el tamizaje universal para problemas del lenguaje y habla en niños como parte obligatoria en su control de salud. Sin embargo, se aconseja a todos los profesionales de salud que participan en la evaluación de salud de la población pediátrica estar atentos, sobre todo en los pacientes con factores de riesgo para desarrollar trastornos del lenguaje y/o habla, tales como género masculino, historia familiar trastornos del lenguaje y/o habla, bajo nivel de educación parental y factores de riesgo perinatales (prematurez y bajo peso al nacer). Frente a la sospecha de un trastorno del lenguaje y/o del habla **referir oportunamente** al paciente para evaluación por otorrinolaringología y fonoaudiología, para tener un diagnóstico certero y un tratamiento adecuado, ya que sí está demostrado que el tratamiento es fundamental para la mejoría de los pacientes con trastornos del lenguaje y/o del habla. Para profundizar en este tema se aconseja a los lectores revisar las guías clínicas del Estado de Connecticut, Estados Unidos, (se puede descargar directamente del sitio web www.birth23.org).

TRASTORNOS EN ADULTOS Y ANCIANOS

Si bien dentro de nuestra práctica clínica es más frecuente encontrarnos con pacientes pediátricos con problemas de lenguaje y del habla, existe una población creciente de adultos y de adultos mayores que presentan enfermedades psiquiátricas y neurodegenerativas que dentro de sus síntomas comprometen el habla y el lenguaje. Junto con lo anterior, también revisaremos en este capítulo los trastornos de comunicación relacionados con el envejecimiento.

TRASTORNOS RELACIONADOS CON ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS

Algunas enfermedades mentales severas del adulto cursan con trastornos del habla característicos, dentro de ellas se destacan la esquizofrenia, la depresión, trastornos bipolares, y algunos trastornos de personalidad (tales como los tipos histriónico, limítrofe, esquizotípico y esquizoide). En estas patologías la comunicación puede afectarse de diferentes maneras, por ejemplo en la comunicación verbal el contenido puede ser vago, confuso, ilógico, excesivamente disperso e incluso inefectivo. Es más, la producción del habla puede verse disminuida e incluso ausente. Al contrario, algunos pacientes evolucionan con alteraciones del lenguaje en forma de estilos del habla excesivos, con tono extremadamente alto, dramático y contenido demasiado detallista. Cuando un adulto comienza con alteraciones del lenguaje y del habla como las descritas anteriormente es importante hacer el diagnóstico diferencial entre enfermedad mental, con el inicio de un cuadro de demencia (sobre todo, del tipo frontotemporal).

TRASTORNOS RELACIONADOS CON ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

Cada año 800.000 personas sufren de un accidente cerebrovascular (ACV) nuevo o recurrente, siendo esta la principal causa de discapacidad en adultos en Estados Unidos. Si la lesión cerebral compromete el **área de Broca** (giro frontal posteroinferior izquierdo, encargada de la mayoría de las funciones del lenguaje tales como comprensión y producción) y/o el **área de Wernicke** (corteza temporal superior, encargada de la recepción y procesamiento del lenguaje), podrían observarse problemas de lenguaje, los cuales podemos clasificar en :

a) Afasia: La lesión cerebral afecta la formulación, expresión y/o comprensión del lenguaje.

b) Disartria: Están comprometidos los patrones motores del habla, existiendo una descoordinación, debilidad o falta de sensibilidad de los músculos que participan en el habla, generando una alteración del control

neuromuscular de las estructuras faciales, orales y laríngeas involucradas en el habla.

c) Apraxia: Existe compromiso de la planificación y coordinación de los movimientos articulatorios y el ritmo del habla, sin existir una debilidad muscular de por medio. El paciente sabe lo que quiere decir y como decirlo, pero no puede realizarlo.

TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL ENVEJECIMIENTO

a) Demencias y otras enfermedades

neurodegenerativas: La demencia afecta al 5,4% de los mayores de 65 años, siendo una de las principales causas de trastornos de lenguaje en el adulto mayor. Como entidad clínica la demencia corresponde a un síndrome que engloba a una serie de trastornos de las funciones cognitivas del individuo, tales como el lenguaje, memoria, percepción sensorial, capacidad de resolución de problemas y capacidad conceptual, que causan deterioro de las relaciones interpersonales y la participación en sociedad. En relación al trastorno de lenguaje en pacientes con demencia lo que generalmente se observa es el uso inadecuado de palabras y su significado, inhabilidad para expresar ideas, mal uso de gramática, vocabulario que comienza a ser limitado y más acotado y también puede observarse un habla no fluida. Dentro de los diferentes tipos de demencia, los que más frecuentemente presentan trastornos del lenguaje y del habla son la enfermedad de Alzheimer y la demencia frontotemporal, siendo esta última una causa importante de demencia en menores de 65 años.

b) Déficit auditivo (hipoacusia): La hipoacusia del adulto mayor o presbiacusia es un déficit sensorial que afecta al 52,4% de las personas mayores de 65 años en nuestro país. Esta patología es importante no sólo debido a su alta prevalencia, sino también ya que la pérdida auditiva progresiva en esta población genera aislamiento social, mayor riesgo de depresión, deterioro cognitivo, entre otros, todos factores que conllevan a trastorno del lenguaje y problemas de comunicación. Debido a la complejidad de estas patologías y a la fuerte repercusión que tiene en los individuos que las padecen y su entorno más cercano, es que se aconseja establecer mecanismos

de rehabilitación precoces y efectivos que permitan a estos pacientes manejar, dentro de sus posibilidades, su trastorno de lenguaje y/o del habla, junto con establecer medios efectivos de comunicación.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Sharp HM, et al. Speech and language development and disorders in children. *Pediatr Clin North Am* 2008;55:1159-73.
2. O'Hare A, et al. Management of developmental speech and language disorders: Part 1. *Arch Dis Child* 2016;101:272-7.
3. Tonn C, et al. What an otolaryngologist should know about evaluation of a child referred for delay in speech development. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2014;140:259-65.
4. Cohen A, et al. Automated computerized analysis of speech in psychiatric disorders. *Curr Opin Psychiatry* 2014;27:203-9.
5. González-Fernández M, et al. Poststroke communication disorders and dysphagia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2015;26:657-70.
6. Cardemil F, et al. Hipoacusia asociada al envejecimiento en Chile: ¿En qué aspectos se podría avanzar? *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2016;76:127-35.

34. DISFONÍA Y PATOLOGÍA BENIGNA DE LA LARINGE

Dr. Christian Olavarría Leiva

La disfonía es un síntoma relativamente frecuente que traduce una alteración de la laringe. Generalmente es autolimitada, en relación a fenómenos agudos como laringitis virales. Sin embargo, puede tener un curso más prolongado y cuando ello sucede hay que descartar siempre una neoplasia maligna (aunque no sea lo más frecuente). Todo paciente con **disfonía de más de dos semanas** de duración debiese ser derivado a otorrinolaringología para estudio, con mayor o menor premura según los factores de riesgo. Esto constituye una medida esencial que puede evitar el diagnóstico tardío del cáncer laríngeo.

GENERALIDADES ANATÓMICAS

La laringe es una estructura móvil de unos 5 cm que forma parte de la vía aérea superior. Participa en la **fonación**, la **respiración** y además de la **deglución**, al impedir el paso de elementos deglutidos y cuerpos extraños hacia la vía aérea. Está formada por un esqueleto cartilaginoso y varias estructuras musculares y ligamentosas que pueden ser intrínsecas (si ambas inserciones están dentro de la laringe) o extrínsecas (si al menos una inserción no es parte de la laringe).

DIVISIÓN ANATÓMICA

- 1. Supraglotis:** Porción superior que contiene los aritenoides, los pliegues ariepiglóticos, las bandas ventriculares y la epiglotis.
- 2. Glotis:** Porción media en donde se ubican las cuerdas vocales, el espacio entre ellas y las comisuras anterior y posterior.
- 3. Subglotis:** porción inferior, desde 1 cm bajo las cuerdas vocales hasta el borde inferior del cartílago cricoides.

ESTRUCTURAS PRINCIPALES

Cartílagos

Son 9 (3 impares y 3 pares): epiglotis (ubicado detrás de la lengua y el hueso hioides), tiroideos y cricoides; y aritenoides, corniculados y cuneiformes, respectivamente.

Ligamentos extrínsecos

Unen el esqueleto cartilaginoso a estructuras adyacentes. Los más importantes son la membrana tirohioidea (desde hioides a escotadura tiroidea) y la membrana cricotiroidea.

Ligamentos intrínsecos

Unen cartílagos laríngeos entre sí. Son el cono elástico, ligamento vocal, membrana elástica y membrana cuadrangular.

Musculatura extrínseca

Estructuras con al menos una inserción fuera de la laringe y que se relacionan con los movimientos y fijación de la laringe, influyendo en la fonación al determinar el tono (pues el ascenso de laringe produce tonos altos y su descenso, tonos graves). Funcionalmente hay un grupo depresor y uno elevador de la laringe:

a) Grupo depresor: esternohioideo, tirohioideo, omohioideo.

b) Grupo elevador: geniohioideo, digástrico, milohioideo, estilohioideo, constrictor medio e inferior de la faringe.

Musculatura intrínseca

Estructuras con ambas inserciones dentro de la laringe. Participan directamente en la fonación al

determinar los movimientos de las cuerdas vocales. Corresponden a los músculos cricotiroides, cricoaritenoides posterior y lateral, tiroaritenoides e interaritenoides.

Irrigación

Está irrigada por 3 arterias a cada lado: laríngea superior (rama de la tiroidea superior que a la vez es rama de la carótida externa), laríngea inferior (también rama de la tiroidea superior) y la laríngea posterior (rama de la tiroidea posterior, que a la vez es rama de la subclavia). El drenaje venoso sigue a los vasos anteriores.

Inervación

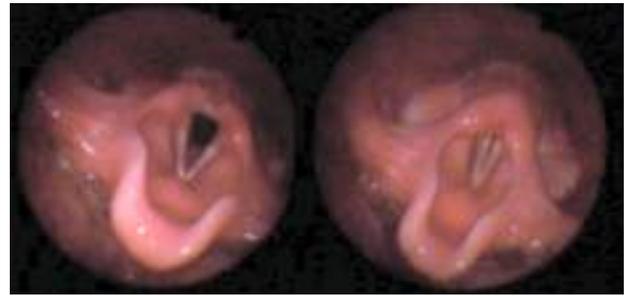
La laringe está inervada por el vago a través de dos ramos. El **nervio laríngeo superior** tiene una función principalmente sensitiva, el único músculo inervado por él es el cricotiroides. El **nervio laríngeo recurrente** inerva el resto de los músculos laríngeos y por ello su daño es el que más se asocia a disfonía. Debe recordarse que los nervios laríngeos recurrentes tienen un trayecto distinto: el derecho nace a la altura del cuello, rodea la arteria subclavia y asciende a la laringe, mientras que el nervio laríngeo recurrente izquierdo nace a nivel del tórax, desciende y rodea el arco aórtico y luego asciende hasta la laringe.

HISTOLOGÍA

La mayor parte de la laringe está recubierta por un **epitelio respiratorio** (pseudoestratificado cilíndrico ciliado), mientras que las cuerdas vocales, cara anterior de la epiglotis y el borde libre de las bandas ventriculares están cubiertos por **epitelio escamoso**.

VISIÓN ENDOSCÓPICA

La nasofibroscofia permite distinguir distintas estructuras desde una visión superior (Figura 34.1). Además permite hacer un estudio funcional observando el movimiento de las cuerdas vocales. Por otro lado, la telarlaringoscopia permite una visión con mejor definición, pero por lo incómodo del examen, no es posible la exploración funcional.



*Dr. Andrés Alvo V. - 2017

Figura 34.1. Visión endoscópica de la laringe
(cuerdas en posición abierta y cerrada)

DISFONÍA

PRODUCCIÓN DE LA VOZ NORMAL

El aire desde el pulmón se encuentra con las cuerdas vocales cerradas casi completamente, con una pequeña apertura por la que pasa el aire y que genera la vibración de las cuerdas vocales, gracias a la flexibilidad de su lámina propia sobre el músculo que está fijo. La conjugación de una apertura específica, la posición de la laringe y la coordinación de otras estructuras del aparato fonador con función resonadora y/o articuladora (lengua, labios, entre otros) determinarán finalmente el sonido que se producirá.

De lo anterior se deduce que la voz limpia requiere de la indemnidad de múltiples estructuras y funciones, pero en términos laríngeos, uno de los factores más importantes es que el **borde libre** de las cuerdas vocales esté liso; de ahí que en este borde libre se encuentre el origen de múltiples patologías de la voz.

DEFINICIONES

La disfonía se define como una voz que difiere de las voces de otras personas del mismo género, similar edad y grupo cultural en timbre, tono, volumen y flexibilidad en la dicción. Como se deduce de la definición, el concepto disfonía es bastante amplio en el sentido que considera múltiples factores de la voz, siendo patológico no sólo que el tono sea distinto al esperado, sino también otras alteraciones como pueden

ser hablar lento y entrecortado (flexibilidad de la voz alterada, como se ve en patología neurológica).

Es un síntoma muy frecuente y puede llegar a tener una prevalencia hasta de un 47% en la población general y alrededor del 6 al 23% en niños entre los 4 y 12 años de edad. En adultos, es más frecuente en personas cuya voz es su instrumento de trabajo (como oradores, políticos, maestros, cantantes, etc.) y es más frecuente en mujeres ya que presentan mayor abuso o mal uso vocal. En cambio, en los niños la relación hombre: mujer es de 2:1. En este grupo de edad se observa también mal uso y abuso vocal en relación a gritos frecuentes por actividades de recreación o deportivas, imitación a otros integrantes mayores de la familia o interés por sobresalir en grupos sociales.

En términos académicos, las disfonías se pueden dividir según su etiología en:

- 1. Funcionales:** Asociado a mal uso o abuso de la voz, o bien, por uso de la musculatura que no es parte normal del aparato fonador (“forzar la voz”).
- 2. Orgánicas:** Disfonía asociada a un sustrato anatomopatológico observable, como puede ser una neoplasia o una lesión en la cuerda vocal
- 3. Orgánicas de base funcional:** Disfonía que nace de una alteración funcional que en el tiempo determinó alteraciones estructurales secundarias.

Las lesiones en la laringe son un continuo en que lesiones funcionales con el tiempo pueden llevar a lesiones estructurales que perpetúan la alteración. De la misma forma, alteraciones orgánicas pueden llevar a trastornos funcionales de la voz.

En términos clínicos, la disfonía se clasifica en función del tiempo de evolución:

- a) Aguda:** Disfonía de menos de 14 días, habitualmente asociada a infecciones respiratorias o a mal uso/abuso de la voz agudo
- b) Crónica:** Disfonía de más de 14 días que traduce una alteración crónica o subaguda. Siempre se debe

sospechar malignidad y realizar estudio y derivación oportuna.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE DISFÓNICO

Existen diversos métodos exploratorios del sistema vocal y específicamente la laringe. Entre estos se incluyen:

- a) Laringoscopia indirecta:** Actualmente en desuso. Consiste en mirar la laringe a través de un espejo introducido a través de la boca.
- b) Ópticas:** Telelaringoscopia rígida (mayor nitidez, pero no permiten un adecuado estudio funcional) y nasofibroscopia flexible (menor nitidez, pero permite hacer estudio funcional).
- c) Estroboscopia:** Estudio funcional de la vibración de cuerdas vocales con luz estroboscópica
- d) Evaluación perceptivo acústica de la voz.**
- e) Laboratorio de la voz.**
- f) Electromiografía laríngea:** Proporciona información acerca del estado de actividad eléctrica de los músculos laríngeos. Su mayor utilidad es en los trastornos del movimiento laríngeo como parálisis de cuerdas vocales, distonía laríngea, entre otros.
- g) Laringoscopia directa:** Es un procedimiento que a diferencia de los anteriores, requiere anestesia general. Es un procedimiento que puede ser diagnóstico, terapéutico o ambas a la vez. Consiste en introducir un tubo a través de la boca para suspender la laringe, permitiendo visualización directa e instrumentación.

PRINCIPALES CAUSAS DE DISFONÍA CRÓNICA

Disfonía funcional	Disfonías orgánicas de base funcional	Disfonías orgánicas
-Disfonía musculotensional *Disfonía conversiva (asociada a un trasfondo psiquiátrico-disociativo)	-Nódulos -Pólipos -Quistes submucosos -Edema de Reinke -Úlcera/granuloma vocal	-Papilomatosis laringea -Disfonías neurológicas -Disfonías congénitas -Laringitis crónica -Cáncer laríngeo

Tabla 34.1. Causas de disfonía crónica.

DISFONÍA FUNCIONAL

Disfonía con indemnidad anatómica (cuerdas vocales están normales). Está asociada a mal uso del sistema vocal o abuso vocal, factores psicológicos predisponentes y personalidades predispuestas. La importancia de los factores psicológicos en la voz es fácil de observar en la vida diaria: una persona nerviosa o preocupada puede tener una voz entrecortada o incluso le puede costar hablar.

Incluye a las llamadas **disfonías musculotensionales**, causadas por un patrón de uso muscular alterado, que no es voluntario ni simulado y suelen responder bien al tratamiento fonoaudiológico. También considera la **puberfonía** (muda vocal incompleta). Una forma extrema de disfonía funcional es la **disfonía conversiva**, trastorno involuntario de somatización asociado a trastornos psiquiátricos (se diferencia de la **disfonía facticia** en la que el paciente simula con un afán ganancial primario). Habitualmente tienen una disfonía con tos y risa normales.

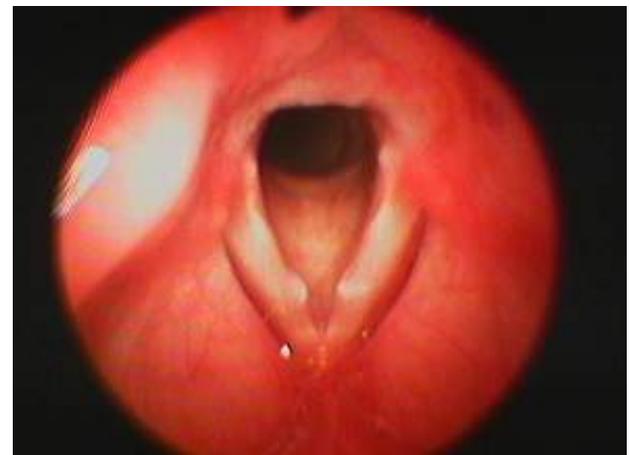
DISFONÍA ORGÁNICA DE BASE FUNCIONAL

Son lesiones benignas relacionadas o producidas por el abuso de la voz.

Nódulos vocales

Son las lesiones más frecuentes entre las disfonías orgánicas de base funcional. Son lesiones bilaterales y simétricas, que se observan macroscópicamente como “callos” en la unión del tercio anterior y medio de ambas cuerdas vocales. Son más

frecuentes en mujeres y niños. En general su tratamiento es fonoaudiológico.

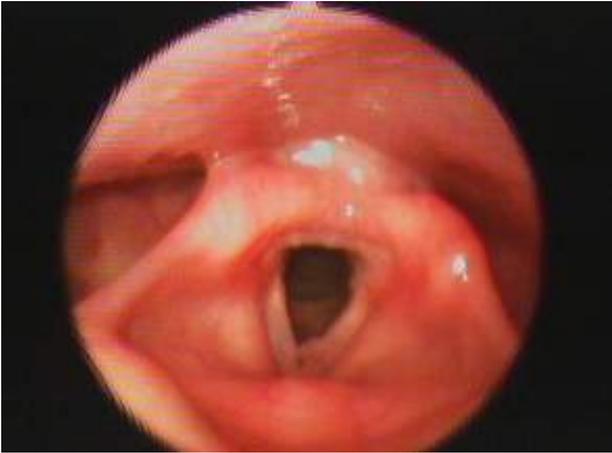


*Archivo HCUCh

Figura 34.2. Nódulos vocales

Pólipos vocales

Lesión ubicada habitualmente en la zona anterior de la glotis. Generalmente es una lesión unilateral, extracordal y que puede ser sésil o pediculada. Puede asociarse a una lesión contralateral más pequeña conocida como “lesión de contragolpe”. No tiene diferencias de frecuencia por edad o por sexo. Se asocian a esfuerzos vocales puntuales, sobre todo si se preceden de infecciones respiratorias altas y si el paciente es fumador. Su tratamiento es siempre quirúrgico (microcirugía laríngea), y habitualmente se acompaña con terapia fonoaudiológica.



*Archivo HCUCh

Figura 34.3. Pólipo vocal



*Archivo HCUCh

Figura 34.4. Edema de Reinke

Quiste submucoso

Lesión de la submucosa (intracordal a diferencia de las anteriores) localizada en el espacio de Reinke. Pueden ser unilaterales o bilaterales, congénitas o adquiridas, pero su tratamiento siempre es quirúrgico. Existen dos tipos de quistes: los de retención mucosa y los quistes dermoides.

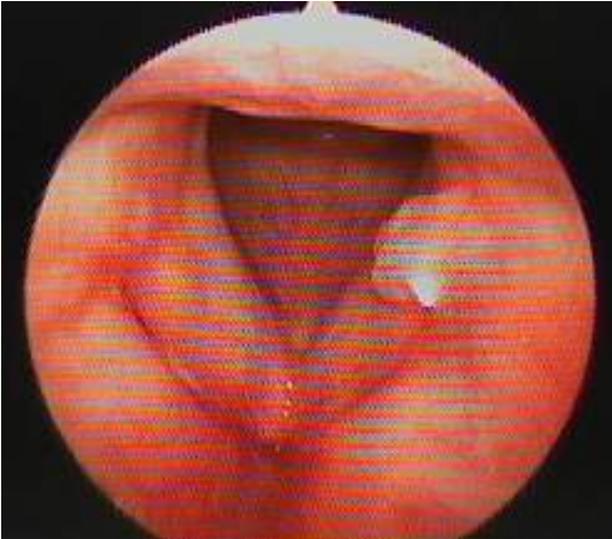
Edema de Reinke

Exudado intra o subepitelial en cuerdas vocales, generando una tumefacción sésil de aspecto gelatinoso, generalmente bilateral y a lo largo de toda la cuerda. Es más frecuente en mujeres fumadoras mayores de 45 años. No es una lesión maligna ni premaligna, pero tiene una fuerte asociación a tabaco (también a alcohol, reflujo gastroesofágico, hipotiroidismo y a mal uso de la voz). El tratamiento es el manejo de los factores de riesgo y en casos moderados a severos precisa de tratamiento quirúrgico.

Úlceras y granulomas

Son lesiones inflamatorias multifactoriales. Las **úlceras** son habitualmente dolorosas o pueden producir otros síntomas como tos o *globus*. Si no responden a las medidas terapéuticas y persisten en el tiempo se deben biopsiar para descartar neoplasias. Los **granulomas** son lesiones que asemejan pólipos, pero que corresponden a tejido de granulación, que se ubican generalmente en la mucosa del tercio posterior. Entre los factores asociados se encuentran el mal uso vocal, el contacto post-intubación endotraqueal y la presencia de reflujo gastroesofágico (“reflujo faringolaríngeo”).

Dada la fuerte asociación con reflujo, además del tratamiento fonoaudiológico requiere el tratamiento de éste con inhibidores de la bomba de protones. Tienden a recurrir si son operados, aunque la resección quirúrgica podría estar indicada en casos de duda diagnóstica, para estudio histopatológico.



*Archivo HCUCh

Figura 34.5. Granuloma vocal

DISFONÍA ORGÁNICA

Papilomatosis laríngea

Manifestación de la infección por **virus del papiloma humano** en la laringe, que produce lesiones verrucosas. Clínicamente puede presentarse como:

- a) Papilomatosis recurrente juvenil:** Son lesiones recurrentes, pero sin riesgo de malignización. Además de la disfonía pueden asociarse a dificultad respiratoria lo que es potencialmente grave. Los serotipos más frecuentes son el 6 y 11 y la transmisión es principalmente por vía vertical.
- b) Papiloma aislado del adulto:** Es poco recurrente, pero se ha relacionado con riesgo de progresión a malignidad, específicamente cuando es causado por ciertos serotipos como el 16 y 18. Puede transmitirse por vía sexual, pero también podría ser la manifestación de una infección latente desde el nacimiento.

El tratamiento es quirúrgico por microcirugía laríngea (especialmente en la forma del adulto) con instrumental frío, motorizado o con laser CO₂. También se ha sugerido el uso local de cidofovir o bevacizumab.



*Dr. Andrés Alvo V. - 2017

Figura 34.6. Papilomatosis laríngea

Parálisis de cuerdas vocales

La parálisis de cuerdas vocales puede ser central o periférica, más frecuentemente por compromiso del nervio laríngeo recurrente. La causa **periférica** es la más frecuente y dentro de ellas, la principal etiología es la iatrogénica con lesiones del nervio laríngeo recurrente o del mismo nervio vago secundario a cirugías de cabeza y cuello (especialmente las de tiroides y paratiroides). La segunda causa más importante es la idiopática, presumiblemente por una causa viral similar a la parálisis de Bell. Otras etiologías incluyen causas neoplásicas, autoinmunes, compresivas, traumáticas y vasculares. Dentro de las causas **centrales**, las vasculares (accidente cerebro-vascular de tronco encefálico) son las más importantes.

a) Parálisis cordales unilaterales: La parálisis cordal puede ser en posición paramediana, intermedia o abierta (actualmente se acepta que la posición no tiene un valor localizador de la lesión) y dependiendo de esto será la clínica. Las más frecuentes son las paramedianas, que clínicamente se manifiestan por voz bitonal y disfonía. Las parálisis en posición abierta dan una voz soplada de baja intensidad.

b) Parálisis cordales bilaterales: Pueden darse dos posibilidades; que las cuerdas queden paralizadas en abducción (cuerdas vocales abiertas) con alto riesgo de aspiración, neumonías y disfonía severa; o que queden paralizadas en aducción (cuerdas cerradas), lo que se

asocia a compromiso de la vía aérea pudiendo requerir traqueostomía por disnea grave.

Disfonías de origen neurológico central

a) Distonía laríngea (disfonía espasmódica): Se asocia a una “voz estrangulada” de difícil tratamiento, en su manejo se puede usar toxina botulínica u otra sustancia que induzca parálisis de los músculos laríngeos.

b) Parkinson: la flexibilidad de la voz, generando una voz lenta (bradilalia), tono monocorde y de volumen bajo.

c) Esclerosis Lateral amiotrófica.

d) Esclerosis múltiple.

e) Otras

Disfonías de origen congénito

Son disfonías que se presentan desde el nacimiento y se manifiestan como cuadros rebeldes al tratamiento convencional; a veces se asocian a laringitis recurrentes. En ocasiones requieren tratamiento quirúrgico.

El ejemplo más característico es el **sulcus cordal**, que es una hendidura a lo largo del borde libre de la cuerda vocal. Pueden ser congénitos o adquiridos (por abuso de la voz o inflamación crónica). Clínicamente se caracterizan por disfonías “de toda la vida”, que muchas veces son confundidas con nódulos o quistes de las cuerdas vocales. Sin embargo, lo que realmente existe son adherencias o una membrana en las cuerdas vocales (debidas a una falla en la división de la laringe) que impiden una vibración adecuada. Frecuentemente se asocian a la aparición de nódulos vocales por roce.

Otras patologías congénitas de la laringe como las parálisis cordales congénitas o los *webs* laríngeos pueden presentar también disfonía.

Laringitis crónica

Inflamación crónica multifactorial de la laringe y estructuras adyacentes. La principal etiología son los irritantes (en especial el tabaco, la alergia, el reflujo gastroesofágico, el alcohol y el abuso vocal). También se

han definido factores genéticos y dietarios que participarían en la generación de este fenómeno. Ocasionalmente puede ser manifestación de una lesión premaligna. Clínicamente se caracteriza por disfonía, carraspera y globus faríngeo y a la laringoscopia indirecta o nasofibroscopia se visualiza la laringe inflamada.

Una de las causas más estudiadas es el llamado **reflujo faringolaríngeo**, que correspondería a una manifestación extradigestiva del reflujo gastroesofágico. Produce alteraciones caracterizadas por edema y eritema de la comisura posterior y cara interna de los aritenoides, paquidermia interaritenoides, edema subglótico (“pseudosulcus”) y secreciones laríngeas. Clínicamente se manifiesta como carraspera, tos, disfonía matinal, sensación de cuerpo extraño faríngeo, descarga posterior de causa no precisada y espasmos laríngeos.

Cáncer de laringe glótica

Entidad relativamente frecuente y de importante mortalidad, que depende mucho del estadio en que se realice el diagnóstico. Desafortunadamente, en Chile sigue siendo tardío lo que se asocia no sólo a baja sobrevida, sino que también a cirugías mutilantes y necesidad de radioterapia. El objetivo debe ser el **diagnóstico precoz**, con atención en condiciones potencialmente premalignas como la laringitis crónica o papilomatosis laríngea. La aparición de lesiones **leucoplásicas** o **eritroplásicas** que no responden al manejo de irritantes debieran ser biopsiadas por su riesgo de displasia y progresión a cáncer.

Otras causas de disfonía

a) Infecciosas: Laringitis virales, bacterianas inespecíficas, tuberculosa, rinoscleroma, candidiasis, etc.

b) Autoinmunes: Por ejemplo, granulomatosis de Wegener, artritis reumatoide, etc.

c) Endocrinológicas: Por ejemplo, hipotiroidismo.

d) Traumáticas: Post-quirúrgicas, post-intubación, trauma laríngeo externo, quemaduras (físicas y químicas), etc.

e) Medicamentosas: Por ejemplo, corticoides inhalatorios.

f) Vasculodisgenesias (pequeñas “várices” congénitas o adquiridas) y **hemorragias intracordales** (habitualmente por trauma vocal agudo como gritos).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la disfonía depende de la causa, edad del paciente y su tipo de uso vocal. Puede consistir solo en la observación, terapia foniátrica, tratamiento médico, tratamiento quirúrgico, o la combinación de éstos.

Tratamiento médico

En cuanto al tratamiento médico, se indicará según las patologías asociadas como es el caso del reflujo faringo-laríngeo o en caso de patologías agudas concomitantes que generen empeoramiento de la disfonía.

Tratamiento foniátrico

No todas las afecciones vocales son tratables con ejercicios foniátricos y esta terapia no es igual en todos los padecimientos tratables, por lo que es de gran importancia la necesidad del diagnóstico preciso para que la terapia foniátrica pueda alcanzar su mayor efectividad.

La terapia foniátrica es útil en numerosas situaciones, ejemplos claros son los casos de lesiones estructurales en los pliegues vocales secundarios a mal uso o abuso vocal (como los nódulos vocales), o en parálisis cordal unilateral en abducción en donde se pretende lograr una compensación cordal contralateral. En otros casos, la utilidad de la terapia foniátrica es posterior al procedimiento quirúrgico. También tiene un papel importante en trastornos neurológicos y psicógenos, entre otros.

Microcirugía laríngea y fonocirugía

En cuanto al tratamiento quirúrgico de la disfonía, o también llamado **fonocirugía**, el objetivo debe ser restaurar o mejorar la calidad de la voz. A su vez, la **microcirugía laríngea** se basa en el conocimiento de la delicada y compleja histología cordal que favorece la producción de la onda vibratoria y, por tanto, una emisión vocal adecuada. Se realiza por **laringoscopia directa** y permite realizar procedimientos en la laringe como extraer lesiones (como pólipos y quistes), tomar biopsias, cauterizar lesiones vasculares, realizar infiltraciones, etc.

Cirugía abierta en cirugía de la voz

Con el desarrollo de las cirugías endoscópicas, su rol para la cirugía de la voz es cada vez más limitado. En este contexto, las más realizadas son las **cirugías del marco laríngeo** o tiroplastías, que permiten medializar, lateralizar, acortar o alargar las cuerdas vocales.

Procedimientos mínimamente invasivos

No requieren anestesia general. Dentro de éstos se encuentran la inyección con toxina botulínica para las distonías laríngeas o las inyecciones cordales mediante control endoscópico con materiales de relleno en el caso de las parálisis cordales.

RESONANCIA Y ARTICULACIÓN

La emisión de la voz no solo depende del fuelle pulmonar y la vibración de las cuerdas vocales. La **resonancia** se refiere a la manera en la que la emisión a través de las cuerdas vocales es modelada y amplificada a través del tracto vocal hasta salir por la nariz y la boca. Para una adecuada resonancia debe haber una integridad anatómica y estructural de las cámaras de resonancia como la faringe, cavidad oral, nariz y cavidades paranasales, y un adecuado funcionamiento del velo del paladar. Las alteraciones incluyen la hipernasalidad (resonancia nasal excesiva y escape de aire, como en los pacientes fisurados), hiponasalidad (“voz gangosa”) y la voz en fondo de saco, entre otras. Por otra parte, la **articulación** se refiere a la manera en que la lengua, el paladar, la mandíbula, los dientes y los

labios interactúan para convertir la emisión vocal en fonemas identificables.

2. Altman KW. Vocal fold masses. Otolaryngol Clin North Am 2007;40:1091-108.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roy N, et al. Voice disorders in the general population: prevalence, risk factors and occupational impact. Laryngoscope 2005; 115:1988-95.

CONGÉNITAS	ADQUIRIDAS			
	Orgánicas	Neurológicas	Orgánicas de base funcional	Funcionales
<ul style="list-style-type: none"> - Parálisis cordal congénita - Neoplasias benignas y malignas - Webs laríngeos - Alteraciones estructurales mínimas: <ul style="list-style-type: none"> - <i>Sulcus vocalis</i> (tipos I, II y III) - Quistes submucosos - - Vasculodisgenesias / várices cordales <ul style="list-style-type: none"> - Puentes mucosos 	<p>Inflamatorias ("laringitis") <i>Infeciosas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Aguda viral (catarral, gripal, herpética, etc.) - Aguda bacteriana inespecífica y por Mycoplasma - Específicas (difteria, tuberculosis, etc.) - Fúngica - Otras: laringotraqueitis, epiglotitis, etc. <p><i>No infecciosas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Reflujo faringolaríngeo/gastroesofágico - Autoinmunes (Wegener, artritis reumatoide, etc.) y de depósito (ej: amiloidosis) - Quemaduras (térmicas y químicas) - Radioterapia - Alérgica - Irritativa (ej: tabaco) - Por fonotrauma <p>Neoplásicas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Benignas (más frecuente: papiloma) - Pre-malignas (displasias) - Malignas (más frecuente: carcinoma escamoso) <p>Misceláneas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Presbifonía - Por cambios hormonales - Traumáticas e iatrogénicas (ej: cicatrices, webs adquiridos, etc.) - Alteraciones estructurales mínimas adquiridas - Medicamentos 	<ul style="list-style-type: none"> - Parálisis cordal - Distonía laríngea (disfonía espasmódica) - Movimiento paradójico de cuerdas vocales - Temblor esencial - Secundarias (ej: Parkinson) 	<ul style="list-style-type: none"> - Nódulos vocales - Pólipos vocales - Edema de Reinke - Granulomas y úlceras 	<ul style="list-style-type: none"> - Disfonías musculotensionales - Disfonía conversiva - Disfonía facticia - Puberfonía (mutación incompleta)

*Dr. Andrés Alvo V. - 2017

Anexo 35.1. Causas de disfonía.

35. DISNEA Y ESTRIDOR EN OTORRINOLARINGOLOGÍA

Dr. Andrés Alvo Vergara

OBSTRUCCIÓN AGUDA Y CRÓNICA DE LA VÍA RESPIRATORIA ALTA

La **obstrucción aguda** de la vía aérea es una situación de riesgo vital que angustia al paciente, familia y personal médico; por lo que es importante mantener la calma. Si la situación lo permite, se debe obtener una historia de manera rápida y eficaz, y en caso de emergencia actuar con prontitud.

El paciente con una **obstrucción parcial** puede presentarse con signos de aumento del esfuerzo ventilatorio (aleteo nasal, retracción intercostal y subcostal, uso de musculatura accesoria), estridor (inspiratorio, espiratorio o bifásico) e hipoxia (agitación, cianosis, fatigabilidad, letargo). Ante una **obstrucción total**, se puede observar el signo universal de asfixia (paciente quieto, con ambas manos en la garganta) y rápida evolución hacia compromiso de conciencia y paro respiratorio. A su vez, existen condiciones que cursan con una **obstrucción crónica** de la vía aérea. Se manifiestan con disnea y/o estridor que pueden ser estables o progresivos en el tiempo.

Dentro de las causas de obstrucción aguda o crónica se deben considerar los cuerpos extraños, infecciones, enfermedades autoinmunes, reacciones alérgicas, trauma, quemaduras, malformaciones, tumores y parálisis cordales. Los diagnósticos diferenciales incluyen patología cardiovascular, broncopulmonar, torácica, hematológica y neurológica.

Existen consideraciones especiales y etiologías más frecuentes o exclusivas de acuerdo a la edad del paciente: **neonatos**, **pediátricos** o **adultos**. Además, existen particularidades anatómicas de la vía aérea superior pediátrica que deben tenerse en cuenta. Su forma es cónica en vez de cilíndrica, lo que determina que el punto más estrecho sea a nivel del cricoides en la subglotis; y su diámetro más pequeño, por lo que un

pequeño aumento en el grosor de la pared por edema determina una importante disminución del área del lumen (y así, un gran aumento en la resistencia al paso de aire). Además, en el caso de los neonatos, debemos recordar que son **respiradores nasales exclusivos**.

Ante una situación de emergencia, se debe actuar de acuerdo al **ABCDE**, suministrar oxígeno y eventualmente asegurar la vía aérea, ya sea mediante intubación, cricotirotomía o traqueostomía; según la sospecha diagnóstica, disponibilidad y experiencia. En el caso de los cuerpos extraños, no debe olvidarse la maniobra de Heimlich. Una vez resuelta la emergencia, se debe intentar identificar el nivel anatómico de la obstrucción (nasal, oral/lingual, faríngeo, supraglótico, glótico, subglótico, traqueal o bronquial) y establecer un diagnóstico etiológico para luego realizar el tratamiento específico.

CUERPOS EXTRAÑOS

Los cuerpos extraños de la vía aerodigestiva pueden producir una situación potencialmente letal, en especial los laríngeos y traqueales. Este tema será tratado en profundidad más adelante.

INFECCIONES

Epiglotitis (supraglotitis) aguda

Infección de riesgo vital, más frecuente en niños de 3-8 años. Tradicionalmente asociada a *Haemophilus influenzae* tipo B, su frecuencia ha disminuido gracias a la vacunación, aunque ocasionalmente participan otros microorganismos como estreptococos y estafilococos. Clínicamente se presenta con dolor, fiebre, sialorrea, voz engolada y estridor inspiratorio. El paciente se encuentra sentado hacia delante, moviéndose poco.

En niños pequeños, ante la sospecha diagnóstica se deben evitar procedimientos que puedan

agitar al paciente y empeorar el edema (bajalenguas, fleboclisis, etc.). En pacientes mayores, estables, se pueden intentar procedimientos diagnósticos como una nasofaringolaringoscopia flexible o una radiografía lateral de cuello, que puede mostrar el edema de la epiglotis o "signo del pulgar". El paciente debe monitorizarse, y se inicia el manejo con oxígeno, humidificación, antibióticos (resistentes a beta-lactamasas) y corticoides. En casos más graves, el paciente debe ser trasladado rápidamente a pabellón e intentar intubación o una vía aérea quirúrgica.

Laringotraqueitis viral (croup)

Inflamación gloto-subglótica causada por virus respiratorios, en especial parainfluenza, que afecta predominantemente a pacientes de 1 a 3 años. El paciente usualmente se encuentra inquieto, disfónico, con tos "perruna" y estridor inspiratorio o bifásico. A diferencia del cuadro anterior, la fiebre es baja y no hay sialorrea ni gran odinofagia. El diagnóstico es usualmente clínico, pero la radiografía lateral de cuello puede mostrar edema subglótico ("signo del campanario"), y la nasofaringolaringoscopia puede mostrar una supraglotis normal con edema subglótico. El tratamiento es usualmente de soporte, con humidificación; eventualmente pueden utilizarse corticoides sistémicos y adrenalina racémica nebulizada. Es infrecuente llegar a necesitar intubación.

Se debe establecer el diagnóstico diferencial con la **laringitis espasmódica** o *pseudocroup*, entidad no infecciosa que presenta síntomas recurrentes similares, habitualmente durante el sueño. Se cree relacionado a estados post-virales, alergias o reflujo.

Difteria laríngea (croup verdadero)

Producida por *Corynebacterium diphtheriae*, muy rara en la actualidad debido a la vacunación con toxoide diftérico. Produce pseudomembranas grisáceas que al desprenderse sangran, y pueden bloquear la vía aérea. El tratamiento es con penicilina G o eritromicina. En ocasiones se puede requerir intubación o traqueostomía. Los contactos deben recibir profilaxis y un *booster* del toxoide.

Otros

Otros cuadros infecciosos que pueden producir obstrucción respiratoria alta incluyen la traqueítis bacteriana, el rinoscleroma y algunos abscesos profundos del cuello (p.ej.: retrofaríngeo, angina de Ludwig).

PATOLOGÍA AUTOINMUNE

Algunas enfermedades autoinmunes que pueden comprometer la vía aérea y producir dificultad respiratoria son la granulomatosis de Wegener (estenosis subglótica), la policondritis recidivante (colapso estructural y fibrosis cicatricial), la artritis reumatoide (anquilosis de articulaciones cricoaritenoides, simulando parálisis cordal) y el penfigoide, entre otras.

REACCIONES ALÉRGICAS

Pacientes con angioedema o anafilaxis pueden evolucionar rápidamente hacia una obstrucción respiratoria. El manejo incluye antihistamínicos, corticoides y, en casos severos, epinefrina. Ante una evolución tórpida se debe asegurar la vía aérea (intubación o quirúrgica).

TRAUMA

Infrecuente debido a la protección por la mandíbula, la columna y el esternón. Puede ser cortante, contuso o por intubación. Las lesiones comprenden perforaciones, laceraciones, fracturas cartilaginosas y separaciones laringotraqueales. El manejo puede incluir observación, reducción quirúrgica, intubación o traqueostomía.

QUEMADURAS

El edema producido por quemaduras químicas o térmicas puede requerir intubación. Se debe tener un alto índice de sospecha, pues las lesiones pueden evolucionar hacia una estenosis cicatricial.

MALFORMACIONES

Estas causas tienen una mayor importancia en los neonatos, que además son respiradores nasales obligados. Algunas malformaciones debutan como dificultad respiratoria aguda, mientras otras tienen un carácter evolutivo en el tiempo.

La obstrucción puede ser a nivel nasal (atresia de coanas, estenosis de la apertura piriforme, quistes nasolacrimales), oral (p.ej.: secuencia de Pierre Robin, con retrognatia y glosoptosis), faríngeo (quistes, abscesos), laríngeo (quistes, laringomalacia, estenosis subglótica, atresia, *webs*, hemangiomas, etc.), traqueobronquial (traqueomalacia, compresiones vasculares, anillos completos, fístulas traqueoesofágicas); o bien corresponder a compresiones extrínsecas.

TUMORES

Una gran cantidad de tumores benignos y malignos pueden causar obstrucción respiratoria en niños y adultos. Aunque la evolución es habitualmente progresiva, en ocasiones el paciente puede consultar cuando la dificultad respiratoria ya es severa. En infantes son más frecuentes los hemangiomas y en niños los papilomas. En adultos, adquieren mayor importancia los carcinomas espinocelulares.

PARÁLISIS CORDAL

De todos los tipos de parálisis cordal, las que habitualmente producen dificultad respiratoria son las bilaterales en posición paramediana o cerrada. Otros tipos se presentan más bien con disfonía y/o aspiración.

Es infrecuente que una parálisis cordal bilateral se establezca de manera aguda, pero puede ocurrir después de traumas o cirugías, o más raramente por enfermedades neurológicas o causas idiopáticas/virales. Es más común que un paciente con una parálisis antigua se descompense producto de una infección intercurrente o progresión de la enfermedad. Se debe establecer diagnóstico diferencial con fijación cordal por patología inflamatoria, traumática/cicatricial o tumoral.

CUERPO EXTRAÑO EN LA VÍA AÉREA

Un cuerpo extraño en la vía aérea puede convertirse rápidamente en una situación de emergencia, por lo que es de suma importancia familiarizarse con algunos conceptos básicos.

Los cuerpos extraños son más frecuentes en niños pequeños, en especial entre 1 y 3 años. En adultos, los grupos de riesgo son pacientes de edad avanzada, trastornos neuropsiquiátricos, abuso de alcohol y drogas, procedimientos dentales o de vía aérea, y usuarios de traqueostomía.

De acuerdo a la ubicación, un 6-26% son laríngeos, un 14% traqueales y un 60-80% bronquiales (en mayores de 18 meses, el 70% del derecho, por su posición más vertical).

Alrededor del 75% de estos cuerpos extraños son radiolúcidos, en su mayoría vegetales (p.ej.: maní) y a veces plásticos.

CLÍNICA

Si hay tiempo, se debe preguntar por testigos presenciales para identificar el tipo de cuerpo extraño, el tiempo transcurrido, las maniobras realizadas y el tiempo de ayuno.

El **síndrome de penetración laríngea** se caracteriza por bloqueo laríngeo con crisis de asfixia y tos con intención expulsiva. Es infrecuente que el objeto sea expectorado (hacia el exterior o deglutido) y usualmente pasa hacia la vía aérea, donde puede producir muerte por obstrucción total o laringoespasma, síntomas respiratorios persistentes o recurrentes, o bien quedar asintomático hasta desarrollar complicaciones infecciosas o sangrado.

Los cuerpos extraños laríngeos pueden presentarse como obstrucción total de la vía aérea: con el paciente inmóvil, facies angustiada y manos en el cuello. De no resolverse, evoluciona rápidamente a paro respiratorio y muerte (el típico caso de la persona que se ahoga comiendo en un restaurant). En otros casos, el objeto queda impactado sin ocluir completamente el

lumen y se presenta como disnea, disfonía, tos y estridor.

Los cuerpos extraños traqueales se consideran inestables, ya que pueden ascender e impactarse en la glotis, o bien terminar obstruyendo por completo el lumen por edema y secreciones.

Por otro lado, los cuerpos extraños bronquiales pueden dar distintas presentaciones, dependiendo de si ocluyen completamente el bronquio (atelectasia, condensación) o si ejercen un efecto de válvula (hiperinsuflación). Como habitualmente el otro pulmón persiste desobstruido, dan algo más de tiempo para actuar. La clínica para las distintas ubicaciones se detalla en la tabla 35.1.

	Laríngeo	Traqueal	Bronquial
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> - Angustia, signo universal de asfixia - Estridor inspiratorio intenso - Paciente inmóvil - Disfonía, tos y episodios de cianosis - Puede simular una laringitis obstructiva 	<ul style="list-style-type: none"> - Tos irritativa (coqueluchoidea) - Laringoespasma - Crisis de cianosis - Paciente inmóvil - Frémito y signo del papirotazo (choque del cuerpo extraño contra la cara inferior laríngea) 	<ul style="list-style-type: none"> - Obstructivo (ocluye el bronquio): <ul style="list-style-type: none"> - Atelectasia segmentaria - Síndrome de condensación - Semiobstructivo (mecanismo de válvula): <ul style="list-style-type: none"> - Hiperinsuflación - Desviación del mediastino hacia el lado sano
Resolución	- Inmediata (emergencia, riesgo de obstrucción completa)	- Urgente (en pocas horas)	- Urgente (horas)
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> - Maniobras de Heimlich - Laringoscopia directa - Cricotirotomía 	- Traqueobroncoscopia	- Broncoscopia

Tabla 35.1. Diagnóstico y manejo de los cuerpos extraños laringotraqueobronquiales.

DIAGNÓSTICO Y MANEJO

En casos de emergencia con obstrucción total, la primera medida es realizar la **maniobra de Heimlich**, que consiste en la aplicación brusca de presión en la región abdominal, empujando el diafragma hacia atrás y hacia arriba. Esto comprime los pulmones, aumentando la presión dentro de la vía aérea con el fin de lograr la expulsión del cuerpo extraño impactado. Si esto no da resultado se puede intentar una **laringoscopia directa** con un laringoscopio de intubación, para retirar el cuerpo extraño con una pinza Magill. En caso de persistir la obstrucción, se debe establecer una vía aérea quirúrgica de emergencia, habitualmente una **cricotirotomía**.

En situaciones que no constituyan una emergencia, la sospecha clínica es suficiente para justificar la realización de una broncoscopia, (idealmente en pabellón bajo anestesia general), examen de elección que puede ser tanto diagnóstico como terapéutico. La **broncoscopia flexible** permite explorar con mayor

facilidad el árbol traqueobronquial; aunque su rol es más diagnóstico, posee un canal de trabajo para aspiración, irrigación e introducción de pinzas que permiten sacar algunos cuerpos extraños. La **broncoscopia rígida** es probablemente el procedimiento de mayor utilidad en estas situaciones (Figura 35.1). Consiste en un tubo metálico rígido que se introduce por la boca hacia la tráquea, a través del cual se introducen ópticas, aspiradores y pinzas firmes para la extracción de un sinnúmero de cuerpos extraños. Además, permite ventilar al paciente durante el procedimiento.

Aunque pueden ser de mucha ayuda, las imágenes juegan un rol más secundario en el escenario agudo. Dado el riesgo de compromiso respiratorio en estos pacientes, la decisión de trasladar a radiología para la obtención de imágenes debe ser considerada juiciosamente ante una duda diagnóstica significativa, para intentar identificar el sitio de obstrucción o si no se dispone de otros métodos diagnósticos; y sólo en pacientes clínicamente estables. El paciente debe ir idealmente acompañado por personal capaz de

identificar e iniciar el manejo de una emergencia en caso de deterioro clínico. Debido a que solamente un cuarto de los cuerpos extraños son radioopacos, muchas veces la radiografía de cuello y tórax estará normal o mostrará sólo signos indirectos como atelectasias, condensaciones o hiperinsuflación. La radioscopia permite la evaluación dinámica en inspiración y espiración, mejorando el rendimiento del examen. La tomografía computarizada puede entregar información anatómica valiosa, pero debe ser considerada con cuidado debido a las razones previamente mencionadas. Una excepción es la que estarían claramente indicados es ante la sospecha de cuerpos extraños bronquiales antiguos, de evolución más larvada.



Figura 35.1. Cuerpo extraño bronquial

ESTRIDOR PEDIÁTRICO

El estridor es un sonido respiratorio anormal, habitualmente de tonalidad aguda, de origen laríngeo, traqueal o bronquial. Aunque puede presentarse en cualquier grupo etario, es mucho más frecuente en pacientes pediátricos (debido a patologías específicas, inmadurez estructural y/o funcional, y al menor calibre de la vía aérea). Debe ser diferenciado de otros ruidos respiratorios, en especial de ruidos naso-oro-faríngeos (ronquidos) y ruidos originados en los bronquiólos (sibilancias).

De acuerdo al sitio y tipo de obstrucción, el estridor puede ser inspiratorio, espiratorio o bifásico. Una obstrucción extratorácica dinámica (generalmente supraglótica, p.ej.: laringomalacia) produce un **estridor inspiratorio** debido a la presión negativa intraluminal generada durante la inspiración. Una obstrucción intratorácica dinámica (generalmente traqueobronquial, p.ej.: traqueobroncomalacia) produce un **estridor espiratorio**, por aumento de la presión intratorácica. Finalmente, una obstrucción fija (generalmente subglótica o glótica, p.ej.: estenosis subglótica) se caracteriza por un **estridor bifásico**.

CLÍNICA

En la evaluación de un paciente con estridor se deben considerar los antecedentes perinatales, malformaciones asociadas y el estado de las funciones de la laringe: respiración, deglución (esfínter) y fonación. Es importante averiguar sobre el grado de dificultad respiratoria (capacidad funcional, cianosis, etc.) y de alimentación (mal incremento ponderal, disfagia, atoros, regurgitación, aspiración, etc.). En el examen físico se deben buscar malformaciones de cabeza, cuello y tórax; signos de dificultad respiratoria; auscultación cardiopulmonar; e identificar la fase respiratoria comprometida.

ESTUDIO

El otorrinolaringólogo continuará el estudio con una **nasofaringolaringoscopia flexible**, examen sencillo que puede realizarse en la consulta con anestesia local. Permite una buena visualización de las estructuras sobre la glotis y su función (aunque su rendimiento es menor en pacientes no cooperadores), pero sólo entrega una visión parcial de la subglotis.

De acuerdo a la sospecha clínica, en especial en caso de masas cervicales o anomalías vasculares, pueden solicitarse exámenes de imágenes. Las radiografías simples son útiles como primera aproximación, mientras que la tomografía computarizada con contraste es muchas veces el examen de elección. En ciertos casos, otros exámenes como resonancia magnética, ecotomografía y esofagograma baritado pueden ser también de utilidad.

Ante un diagnóstico poco claro o síntomas severos está indicado realizar una evaluación endoscópica bajo anestesia general, con **laringotraqueobroncoscopía** y eventualmente esofagoscopia. Tanto los endoscopios rígidos como los flexibles son de utilidad y se consideran complementarios.

ETIOLOGÍAS CONGÉNITAS DE ESTRIDOR

Dentro de las anomalías congénitas, las más comunes son la **laringomalacia** (60%), la **parálisis cordal** (15-20%) y la **estenosis subglótica** (10-15%). Otras etiologías menos frecuentes incluyen membranas (*webs*) y atresia laríngea, hemangiomas subglóticos, quistes saculares y laringoceles, hendiduras laringotraqueales, traqueobroncomalacia, compresiones extrínsecas (vascular, cardíaca, neoplásica), fístulas traqueoesofágicas, y anillos traqueales completos.

Laringomalacia

Colapso inspiratorio de las estructuras supraglóticas producto de una inmadurez cartilaginosa (concepto clásico, no demostrado) y neuromuscular (teoría actual). La razón hombre:mujer es 2:1.

Clínicamente se caracteriza por estridor inspiratorio que empeora al llorar o alimentarse. Los síntomas comienzan a las 2-4 semanas de vida con progresión hasta los 6 meses y luego resolución progresiva hacia los 18 meses. Hasta el 80% se asocia a reflujo gastroesofágico.

El diagnóstico se realiza con nasofaringolaringoscopia flexible. Se distinguen tres tipos: colapso de pliegues ariepiglóticos (tipo I), acortamiento ariepiglótico con epiglotis tubular o en omega (tipo II) y colapso epiglótico hacia posterior (tipo III). La prevalencia de una anomalía sincrónica de vía aérea es variable, pero ante la sospecha están indicados exámenes de imágenes y laringotraqueobroncoscopia.

El manejo depende de la gravedad de los síntomas, en especial la disnea y las dificultades para la alimentación. Sobre el 80% de los casos son leves a moderados y sólo requieren observación hasta la resolución espontánea. Alrededor del 15% tiene

síntomas graves, en los que está indicado manejo quirúrgico (**supraglotoplastia** con o sin epiglotopexia). En 1-3%, los síntomas son muy graves y pueden llegar a requerir traqueostomía.

Parálisis cordal congénita

La parálisis cordal es la segunda causa de estridor congénito. Aunque aporta al diagnóstico, la nasofaringolaringoscopia flexible suele ser insuficiente. La laringotraqueobroncoscopia bajo anestesia general en ventilación espontánea permite evaluar la movilidad cordal, palpar los aritenoides para descartar una estenosis glótica posterior (con o sin fijación aritenoidea) y detectar lesiones sincrónicas.

En neonatos, la parálisis cordal **unilateral** es usualmente producto de daño nervioso periférico por trauma obstétrico (en infantes por lesión quirúrgica de los nervios vago o laríngeos recurrente y/o superior). Puede manifestarse con disfonía y llanto "soplado"; ocasionalmente puede haber estridor leve y aspiración. La gran mayoría de los pacientes no requieren traqueostomía y se mantienen bajo observación activa con manejo dietario (espesantes) y fonoaudiología, esperando la resolución o mejoría espontánea. Si esto no sucede, la **medialización cordal** (inyección, tiroplastía tipo I) se difiere hasta que el paciente sea más grande o incluso adolescente.

La parálisis cordal neonatal **bilateral** es levemente más frecuente. Habitualmente se debe a causas neurológicas (p.ej.: malformación de Arnold-Chiari), traumáticas e idiopáticas. Generalmente son parálisis en posición cerrada que clínicamente presentan estridor, disnea, crisis de apneas y cianosis; el llanto está más o menos conservado.

La traqueostomía es necesaria en alrededor del 50%. El manejo definitivo depende de la severidad de los síntomas pero en general debe elegirse la opción menos invasiva, ya que la más de la mitad de los pacientes podrían recuperarse espontáneamente en 1-2 años y hasta un 10% adicional hasta los 5 años. Las opciones usualmente mejoran el lumen glótico a expensas de una peor voz, e incluyen **aritenoidopexia**, **aritenoidectomía** y **cordotomía posterior**, entre otras.

Estenosis subglótica congénita

En recién nacidos, se define como un lumen subglótico menor a 4 mm (3 mm en prematuros). A diferencia de las estenosis adquiridas, las congénitas son generalmente cartilaginosas; si el paciente estuvo intubado, puede desarrollarse una estenosis mixta (cartilaginosa y de tejidos blandos).

Clínicamente se presenta como un estridor bifásico. El diagnóstico definitivo se realiza con laringotraqueobroncoscopia bajo anestesia general, siempre buscando otras alteraciones sincrónicas (hasta 50% de los casos). Se debe evaluar la extensión cráneo-caudal y el tamaño del lumen residual (grado I: \leq 50%, grado II: 51-70%, grado III: 71-99%, grado IV: 100%). Además es importante considerar la presencia de compromiso glótico y las comorbilidades.

La decisión de realizar una traqueostomía depende de la gravedad de los síntomas. El tratamiento definitivo incluye técnicas de expansión sin (**laringotraqueoplastía**) y con injertos de cartílago (**reconstrucción laringotraqueal**), y técnicas de resección y anastomosis (**resección cricotraqueal parcial**)

ETIOLOGÍAS ADQUIRIDAS DE ESTRIDOR

La **estenosis subglótica** o laringotraqueal es la condición adquirida más frecuente. Las etiologías son múltiples (iatrogenicas, tumorales, trauma, quemaduras, patologías inflamatorias crónicas, idiopáticas), aunque el 90% se debe a lesiones post-intubación (Figura 35.2). Otras causas incluyen parálisis cordales bilaterales, quistes subglóticos, entre otras patologías.

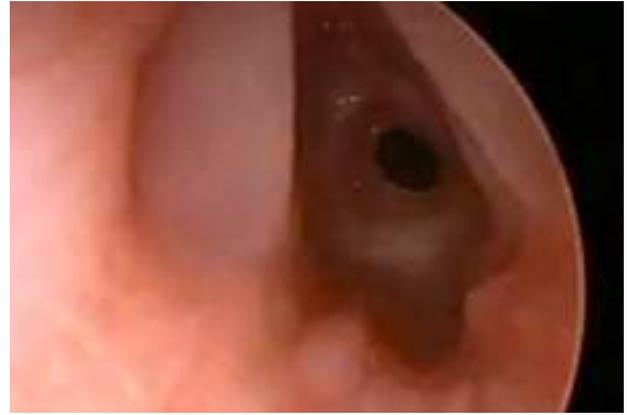


Figura 35.2. Estenosis subglótica post-intubación

BIBLIOGRAFÍA

1. Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, *et al.* Cummings Otolaryngology – Head and Neck Surgery, 5th Edition. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2010.
2. Snow JB Jr, Wackym PA. Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery, 17th Edition. Shelton, CT: BC Decker, Inc.; 2009.
3. Cabezas L, Kuroiwa M. Cuerpos extraños en vía aérea. Rev Med Clin Condes 2011; 22:289-92.
4. Monnier P. Pediatric Airway Surgery: Management of Laryngotracheal Stenosis in Infants and Children. Berlin Heidelberg, Germany: Springer-Verlag; 2011.

36. MANEJO DE LA VÍA AÉREA Y TRAQUEOSTOMÍA

Dr. Alejandro Paredes Wrbka

INTRODUCCIÓN

La vía aérea (VA) corresponde a todas las estructuras que permiten llevar el aire inspirado desde las narinas y la boca hasta los alvéolos pulmonares. Al hablar del manejo de la VA nos referimos a la mantención de su calibre y funcionamiento adecuado para lograr una respiración segura y eficiente. En este capítulo se expondrán algunas pautas para la toma de decisiones al enfrentar una “vía aérea difícil” en la intubación. También trataremos sobre la traqueostomía, procedimiento que ha permitido enfrentar a modo de un “bypass” la obstrucción de VA alta en casos complejos.

Los obstáculos en el abordaje de una VA pueden tener importantes consecuencias clínicas para el paciente, incluida la muerte. Aunque no existe una definición específica para **vía aérea difícil** (VAD), en la guía de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) se define como “aquella VA en la que un anestesista entrenado experimenta dificultad para la ventilación con mascarilla facial, dificultad para la intubación orotraqueal o ambas”. La incidencia varía de 1:2.000 pacientes con cirugías programadas y 1:200 en pacientes con cirugías de urgencia.

Como respuesta a este problema se han utilizado en la evaluación preoperatoria distintos sistemas para predecir una VAD, mediante el registro de factores de riesgo (Tabla 36.1). Sin embargo, en los últimos años se ha observado que los modelos de predicción individuales o multivariable fallan a la hora de identificar con exactitud a los pacientes con VAD. Esto ha motivado la incorporación de factores externos al paciente en la pesquisa de VAD, como por ejemplo las habilidades de los profesionales tratantes y los recursos disponibles.

Predictores clásicos de vía aérea difícil

- Peso
- Movilidad del cuello y la cabeza
- Clasificación de Mallampati
- Protrusión de la mandíbula
- Distancia mentón-hioides
- Distancia tiroides-piso de boca
- Distancia mentón-esternón
- Apertura bucal
- Retrognatia
- Dientes prominentes

Tabla 36.1. Predictores clásicos de VAD

Del punto de vista clínico, las dos evaluaciones más usadas son la de Mallampati y la de Cormack-Lehane. La clasificación de **Mallampati** evalúa el espacio entre paladar y base de la lengua a la inspección oral: I (visión completa del paladar blando, úvula y pilares); II (no se ven los pilares); III (visión de la base de la úvula); IV (sólo se ve el paladar duro). Por otra parte, la clasificación de **Cormack-Lehane** evalúa la exposición de la glotis en la laringoscopia: I (visión completa de la glotis); II (visión parcial de la glotis); III (sólo se ve la epiglotis); IV (sólo se ve la base de la lengua).

VÍA AÉREA DIFÍCIL

Un enfoque práctico frente a la toma de decisiones es clasificar la VA en básica o avanzada. Una **VA básica** es cuando no hay factores complicados y el manejo puede hacerse sin presión de tiempo (en menos de un minuto); además presentaría pocos cambios frente a una emergencia o en el postoperatorio de una cirugía hecha fuera del árbol respiratorio. En cambio, una **VA avanzada** puede sufrir bruscamente alteraciones por múltiples factores, los que pueden hacer necesario la intervención de medidas especiales o instrumental avanzado, además requiere de un equipo con experiencia y eventualmente realizar una cirugía en la VA.

La definición del tipo de vía aérea se realiza en base a un diagrama de flujo que parte por la evaluación de una lista de características de una vía aérea básica (Tabla 36.2), seguido de un chequeo de factores de complejidad (Tabla 36.3). Esto permite anticipar un plan de manejo de la VA con personal y material adecuado a cada paciente y proceso, y establecer planes alternativos de tratamiento para aumentar la seguridad de los pacientes (Figura 36.2).

De la última actualización de las guías de intubación de VAD de la Sociedad de Vía Aérea (2015) se desprenden planes secuenciales para la resolución de una intubación fallida, con énfasis en la oxigenación y disminución del trauma en la VA. Adicionalmente se le asigna gran importancia a la comunicación verbal de los

planes y secuencias a seguir, así como el reconocimiento explícito del fracaso para poder continuar con el siguiente paso (Figura 36.3).

Del punto de vista de los equipos para intubación y ventilación existe una importante variedad y no hay suficiente evidencia que avale a un dispositivo por sobre otro, por lo que es necesario que los equipos médicos conozcan los insumos que disponen y estén entrenados para su uso adecuado. Respecto al manejo quirúrgico de la VA (traqueostomía y cricotiroidotomía) también requiere del desarrollo de conocimiento y destrezas para su aplicación, considerando las indicaciones, técnica quirúrgica y manejo de las complicaciones.

FACTORES	CARACTERÍSTICAS DE UNA VA BASICA
Paciente* <i>(*Embarazadas usualmente tienen IMC >25 kg/m², siendo clasificadas como VA avanzada)</i>	Clasificación ASA 1-2 Edad > 12 años Cooperador Índice de masa corporal < 25 kg/m ² Altura >130 cm y <200 cm Peso >30 kg y <100 kg Manejo de vía aérea en ambiente hospitalario
Historia	Sin historia previa de complicaciones en manejo de VA Sin antecedentes de cirugía reconstructiva y/o radioterapia en VA o cuello Sin enfermedades asociadas a problemas con el manejo de VA
Vía Aérea	Mallampati 1-2 con apertura bucal >3 cm Dentadura en buen estado, sin incisivos prominentes Buena flexo-extensión del cuello (<5 cm del mentón a la escotadura esternal) Sin barba que dificulte el uso de la mascarilla facial Distancia tiroides-mentón >4 cm (sin cuello corto) Sin tumores o masas en la VA superior o cuello Sin sangrado activo de VA Sin estridor inspiratorio
Cirugía (Surgery)	Procedimientos fuera de la VA superior o cuello
Evaluación de signos vitales	Saturometría >95% al inicio del procedimiento (sin aporte de oxígeno) Signos vitales estables: presión sistólica >95 mmHg, frecuencia cardiaca entre 40 y 100 latidos/min, frecuencia respiratoria entre 14 y 20 respiraciones/min

Tabla 36.2. Características de una vía aérea básica en base a una lista de chequeo PHASE

FACTORES	EJEMPLOS
Factores Humanos	Idioma, fatiga, estrés
Experiencia	Falta de habilidades para el uso de instrumental (ej: fibroscopio de intubación)
Localización	Establecimiento alejado, sin posibilidad de asistencia especializada
Paciente	Radioterapia previa en el cuello, obstrucción de VA
Equipamiento	Problemas técnicos del instrumental
Tiempo	Rápida desaturación, inestabilidad hemodinámica



Figura 36.2. Plan de evaluación para pacientes que requieren manejo de VA

Tabla 36.3. Factores de complejidad que pueden complicar el manejo de una VA en base a una lista de chequeo HELP-ET

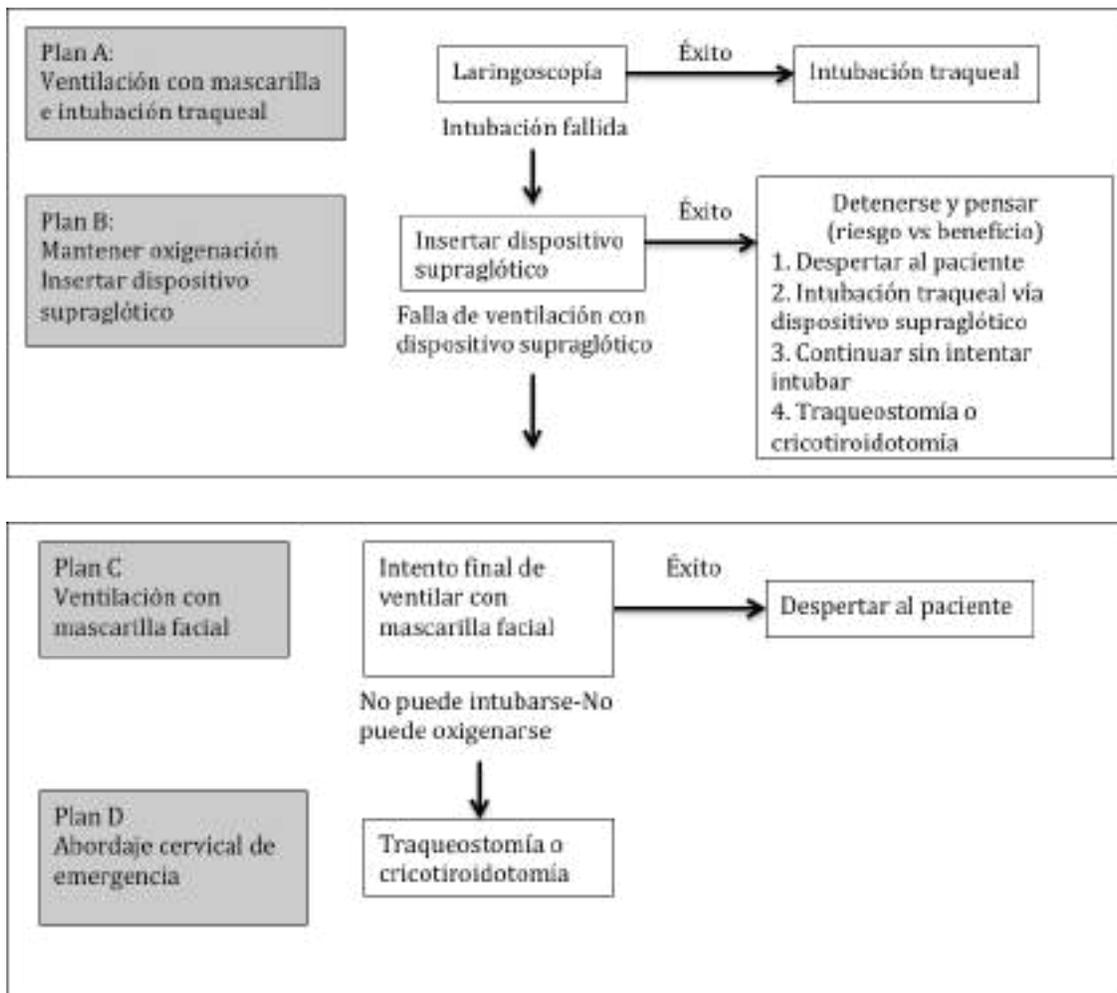


Figura 36.3. Resumen de la guía de intubación difícil de la ASA.

TRAQUEOSTOMÍA

La **traqueostomía** (TQT) consiste en la apertura de la tráquea a través del cuello con la instalación de una cánula de ventilación. Puede realizarse por vía abierta o percutánea, en forma programada o urgente, esta última con riesgo 5 veces mayor de complicaciones.

INDICACIONES

- 1. Obstrucción de vía aérea:** Por inflamación, patología benigna, neoplasias benignas o malignas, trauma laríngeo, estenosis de VA, etc.
- 2. Ventilación mecánica prolongada:** En adultos, está indicada cuando se prevé una duración mayor a 7-10 días, por el riesgo a desarrollar una estenosis laringotraqueal (en niños el plazo óptimo no está claro y podrían tolerarse periodos mayores).
- 3. Higiene pulmonar y manejo de secreciones:** En algunos casos de debilidad muscular, tos ineficaz o aspiración.

CONTRAINDICACIONES

Existen contraindicaciones relativas, las que deberán ponderarse en función de la gravedad y urgencia que presenta la VA del paciente, estas incluyen difícil acceso quirúrgico, sospecha de tumor laríngeo (por riesgo a recurrencia en el estoma), infecciones locales, trastornos severos de la coagulación.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Las técnicas se dividen en **abiertas y percutáneas**. La técnica utilizada generalmente en otorrinolaringología es la abierta. Para la técnica percutánea existen distintos *kits* que contienen dilatadores, conductores y cánulas, su instalación requiere de control endoscópico durante el procedimiento.

Traqueostomía abierta

Puede realizarse en paciente vigil con anestesia local (casos en los que la pérdida de ventilación

espontánea produce un alto riesgo) o anestesia general con el paciente intubado.

1. Paciente con cuello en extensión, aseptización local e infiltración con anestesia local.
2. Incisión arciforme de piel entre cricoides y escotadura esternal; en urgencia puede ser vertical.
3. Disección del plano subcutáneo, separación vertical por disección del músculo platisma (rechazando las venas yugulares anteriores).
4. Separación, en sentido vertical, de la línea alba entre los músculos infrahioideos hasta identificar el istmo de la glándula tiroides, el cuál puede ser rechazado con tórulas o seccionado para identificar los anillos traqueales.
5. Apertura con bisturí del segundo hasta cuarto anillo traqueal. Existen varias formas de hacer esta apertura, la preferencia del autor es hacerla en forma de Γ , instalando puntos de los bordes del cartílago a la piel en 4 ó 6 cuadrantes. Estos puntos tráquea-piel permiten formar un trayecto directo del lumen traqueal al exterior. Se dejan largos, como riendas, para traccionar y acercar la tráquea hacia anterior cuando se realiza una recanalación por cambio de canula o decanulación accidental.
6. Instalación de la cánula, que debe ser fijada con una cinta alrededor del cuello o bien con puntos a la piel.

Traqueostomía percutánea

Se utiliza la técnica de Seldinger la que consiste básicamente en puncionar vía percutánea hasta la tráquea, instalar una guía, dilatar para fabricar un trayecto y colocar una cánula de TQT en dicho trayecto. Aunque puede hacerse a ciegas, se sugiere realizar el procedimiento bajo control endoscópico.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

1. Desinflar el *cuff* después de 6 horas si no hay evidencia de sangrado u otra contraindicación. Si se mantiene inflado, la presión debe ser menor a 25 cmH₂O (medida con "*cuff-o-metro*"), para prevenir la isquemia de la mucosa traqueal.

2. Nebulizaciones con suero fisiológico cada 6 horas.
3. Aspiración de secreciones según necesidad y aseo de la endocánula 1 ó 2 veces al día.
4. Curación y aseo diario del traqueostoma con suero fisiológico. Algunos protegen la piel interponiendo una gasa entre ella y la cánula.
5. Evitar cambio de cánula antes de 48 horas. En niños pequeños, si es posible esperar, realizar el cambio a los 5 a 7 días.

CÁNULAS DE TRAQUEOSTOMIA

Una cánula de traqueostomía consiste en un tubo de ventilación. Existen varios tipos de cánulas de TQT en distintos materiales, diámetros y características, las partes básicas son la **cánula**, que puede ser con o sin **cuff**, una **placa exterior** de fijación, **conector**, **cinta de sujeción** y una **guía de instalación** para su colocación. Existen modelos con tubo interior concéntrico llamado **endocánula** que se introduce en la cánula, puede retirarse para ser lavado sin dejar al paciente con su VA desprotegida), etc.

Dentro de los accesorios importantes hay **filtros humidificadores** y **válvulas fonatorias**, estas últimas permiten la entrada de aire e impiden su salida para forzar su flujo hacia la laringe permitiendo emitir fonación.

COMPLICACIONES

Operatorias

1. Lesiones anatómicas del nervio vago, esófago y grandes vasos.
2. Enfisema subcutáneo.
3. Perforación de la tráquea.
4. Neumotórax o neumomediastino.

Post-operatorias

1. Sangrado (local, fístula tráquea-arteria innominada).
2. Obstrucción por secreciones, costras y/o granulomas.

3. Decanulación accidental.
4. Falsa vía (paso de la cánula hacia los tejidos blandos delante de la tráquea).
5. Infecciones: cutáneas, traqueítis, etc.
6. Fístula tráqueo-esofágica.
7. Estenosis laringotraqueal.
8. Colapso supraestomal y traqueomalacia secundaria.
9. Fístula tráqueo-cutánea persistente (que no cierra 3 meses después de la decanulación del paciente).

CRICOTIROIDOTOMÍA

Otra técnica quirúrgica para el manejo de VA es la **cricotiroidotomía**, que consiste en la colocación de un tubo de ventilación a través de la membrana cricotiroidoidea. Debido a que permite sólo el uso de cánulas pequeñas y al mayor riesgo de desarrollar una estenosis subglótica, esta técnica se indica únicamente cuando están disponibles los medios apropiados y otros métodos estándar han fallado al intentar una VA segura y estable. Se considera como un procedimiento de emergencia, que debe ser revertido a otra técnica cuando la situación haya sido controlada. En general, se trata de un procedimiento que ha declinado en su utilización como resultado de un mejor manejo de la VA mediante otros métodos.

TÉCNICA QUIRURGICA

La técnica puede realizarse por punción, para la instalación de sistemas de ventilación jet que se conectan a dispositivos de oxigenación de alto flujo (50 psi), o vía abierta, que permite instalar cánulas endotraqueales pequeñas o tubo endotraqueales pequeños (5.0 a 6.0).

Cricotiroidotomía abierta

1. Localización por palpación del espacio cricotiroideo entre la escotadura tiroidea inferior y el cricoides, asepsización, incisión vertical en línea media de

aproximadamente 1 a 1,5 cm en piel y tejido subcutáneo, entre cartílago tiroideos y cricoides.

2. Localización de la membrana cricotiroidea, que es cortada con una incisión horizontal transfixiante.

3. Instalación de cánula de TQT o tubo de anestesia con el bisel hacia la carina, e inflado del *cuff* para asegurar el tubo en la VA.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Como es un procedimiento transitorio, sólo debe mantenerse fijo el tubo hasta estabilizar el paciente y hacer un manejo definitivo, habitualmente TQT.

CONTRAINDICACIONES

1. Intubación endotraqueal posible.
2. Sección transversal de la tráquea con retracción del segmento distal.
3. Fractura severa de la laringe.
4. Niños pequeños (es preferible en estos punción con ventilación jet)
5. Sangrado de vía aérea.
6. Edema masivo del cuello.
7. Inflamación aguda de la laringe.

COMPLICACIONES

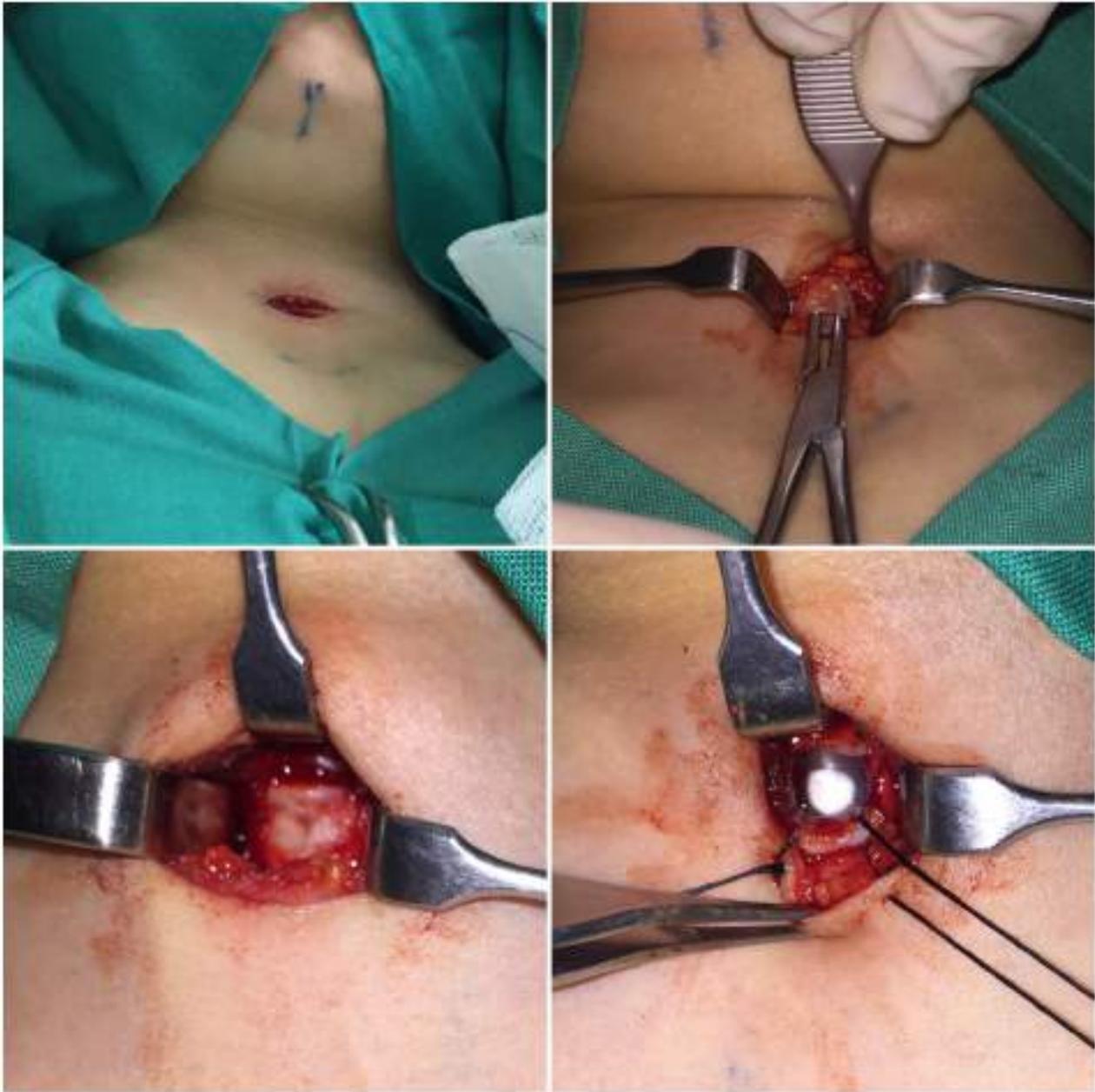
1. Sangrado.
2. Perforación de tráquea y esófago.
3. Mal posición del tubo con falsa vía.

4. Lesión de cuerda vocal.

5. Estenosis laringotraqueal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Huitink JM, et al. The myth of the difficult airway: airway revisited management. *Anaesthesia* 2015;70:244-49.
2. Frerk C, et al. Difficult Airway Society intubation guidelines working group. Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. *Br J Anaesth* 2015;115:827-48.
3. Apfelbaum JL, et al. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice guidelines for management of the difficult airway: an update report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2013;118:251-70.
4. Loré JM, et al. *An Atlas of Head and Neck Surgery*, 4th Ed. Elsevier Saunders 2005:1015-24.
5. Katos G, et al. Emergency Cricothyrotomy. *Operative Techniques in Otolaryngology* 2007;18:110-4.



**Dr. Andrés Alvo V. - 2017*

Anexo 36.1. Técnica quirúrgica de traqueostomía. a) Cervicotomía horizontal entre cricoides y escotadura esternal; b) Apertura de plano subcutáneo, platisma y músculos infrahioideos para exponer istmo tiroideo; c) Desplazamiento del istmo hacia superior mostrando la pared traqueal anterior; d) Apertura de tráquea y puntos tráquea-piel (luego se retira el tubo endotraqueal y se instala la cánula de traqueostomía)

37. TRASTORNOS DE LA DEGLUCIÓN

Dra. Lara Fernández Ruíz

DEFINICIONES Y CONCEPTOS CLAVE

DEGLUCIÓN

Es definida como la actividad de transportar con seguridad sustancias sólidas y líquidas desde la boca hacia el estómago. Este mecanismo se logra gracias a fuerzas, movimientos y presiones dentro del complejo orofaringolaríngeo y requiere de una correcta integración neuromuscular que desencadena el **reflejo deglutorio**. La deglución se divide en 3 etapas: oral, faríngea y esofágica.

1. Fase oral

Es la preparación y propulsión del bolo alimenticio y es voluntaria. Se subdivide en:

a. Fase preparatoria oral: Su finalidad es conformar el bolo alimenticio. Participan labios, lengua oral, mandíbula, paladar, mejillas y saliva.

b. Fase de transporte oral: Propulsa el bolo desde la cavidad oral a la orofaringe.

1. Fase faríngea

Propulsión del bolo a través de la faringe, asociada a mecanismos de protección de la vía aérea (VA). Es involuntaria y dura aproximadamente 1 segundo en el que ocurren los siguientes eventos:

a. Cierre velofaríngeo: Evita regurgitación nasal.

b. Cierre laríngeo: Aducción de cuerdas vocales (CV) y bandas ventriculares, retroversión de la epiglotis y elevación laríngea.

c. Relajación del esfínter esofágico superior (EES) o músculo cricofaríngeo.

d. Contracción de los músculos constrictores de la faringe

e. Entrada del bolo al esófago: Dado que la faringe es un tracto compartido entre vía aérea y vía digestiva, existen mecanismos que evitan la entrada del bolo alimenticio a la VA durante la deglución. Los mecanismos de protección de la vía aérea en la fase faríngea son: retroversión de la epiglotis, aducción de CV y bandas ventriculares y la elevación de la laringe.

3. Fase esofágica

Propulsión del bolo a través del esófago que dura 6-8 segundos. Es involuntaria y depende de las ondas peristálticas primarias y secundarias.

Los mecanismos de protección de la vía aérea en la fase esofágica son: el EES, el esfínter esofágico inferior, el reflejo esófago-EES (la distensión del esófago causa un aumento en la presión del EES) y el reflejo de cierre esófago-glótico (la distensión brusca del esófago causa una aducción de las cuerdas vocales).

Reflejos de protección de VA durante la deglución

Además de los mecanismos de protección de cada fase contamos con dos reflejos para evitar la aspiración durante el acto deglutorio:

1. Reflejo de cierre glótico (o respuesta laríngea aductora): La estimulación táctil de las CV produce una aducción rápida de éstas. Es mediado por el nervio laríngeo superior.

2. Reflejo de tos laríngea: Estimulación táctil o química de la laringe y/o tráquea produce tos y alteraciones en el patrón respiratorio.

TRASTORNOS DE LA DEGLUCIÓN

Los trastornos de la deglución o **disfagia** son un desorden en el transporte del bolo alimenticio desde la boca al estómago, por una deficiencia en cualquiera de las etapas de la deglución.

EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia desconocida, ya que se asocia a múltiples patologías y muchas veces es transitoria. Aumenta progresivamente con la edad, llegando a afectar hasta al 60% de la población en casas de reposo.

CONSECUENCIAS DE LA DISFAGIA

1. Penetración, aspiración y neumonía

La **penetración** es la entrada de alimentos o saliva a la laringe hasta el nivel de las CV verdaderas, y la **aspiración** es cuando pasa por debajo del nivel de las cuerdas vocales. No todo paciente con disfagia aspira, siendo el riesgo dependiente de la severidad del trastorno de deglución. La **aspiración silenciosa** es una aspiración que no gatilla tos ni dificultad respiratoria, presente en 20-30% pacientes con disfagia, especialmente posterior a accidentes cerebrovasculares. Eleva el riesgo de **neumonía** en 5 veces, la cual tiene un 40% mortalidad en adultos mayores.

2. Deshidratación

3. Malnutrición y baja de peso

4. Impacto económico y en calidad de vida

ETIOLOGÍA

Las patologías más frecuentes en la práctica clínica que cursan con disfagia son:

- a) Traumatismo encéfalo-craneano.
- b) Accidentes cerebro-vasculares: Hasta 80% cursa con disfagia, recuperándose el primer mes el 80% de los pacientes.
- c) Paciente crítico: Polineuropatía, ventilación mecánica prolongada, traqueostomía.
- d) Enfermedades neurodegenerativas (Parkinson, demencias, encefalitis).
- e) Cirugía de cabeza y cuello (neoplasias).

f) Patología gastrointestinal: Divertículo de Zenker, enfermedad por reflujo gastroesofágico, patología esofágica variada.

g) Parálisis cordal y laringitis.

h) En pacientes pediátricos: Trastornos del neurodesarrollo, fístula traqueoesofágica y otras malformaciones.

SEMIOLOGÍA

La disfagia puede clasificarse del punto de vista topográfico en las siguientes (es posible tener más de una fase comprometida):

a) Disfagia oral preparatoria: Caracterizada por la dificultad en tomar alimentos y formar un bolo.

b) Disfagia orofaríngea: Dificultad en lograr la propulsión del bolo y posterior vaciamiento faríngeo (estancamiento en senos piriformes). Presentan salivación excesiva, lentitud en deglutir, regurgitación nasal, tos, degluciones repetidas y disfonía.

c) Disfagia de fase esofágica: Se caracteriza por la disminución del peristaltismo esofágico. Presentan dolor torácico (opresión retroesternal y/o epigástrico) y regurgitación tardía.

Síntomas habituales en pacientes con trastornos deglutorios ¿Cuándo sospechar?

- Paciente que presenta tos y/o ahogos durante o inmediatamente después de las comidas.
- Cambios en la tonalidad de la voz luego de la deglución de alimentos (voz húmeda).
- Arcadas.
- Regurgitación nasal.
- Incapacidad de mantener los labios juntos.
- Reducido control de la lengua.
- Dolor al tragar (odinofagia).

- Requerir mayor esfuerzo y/o tiempo para masticar o tragar.
- Dificultad en el traslado del bolo alimenticio (retención de alimentos en boca o faringe).
- Babeo o dificultad para mantener el alimento dentro de la boca.
- Pérdida de peso y/o deshidratación.
- Aumento de secreciones traqueobronquiales.
- Neumonía a repetición.

EVALUACIÓN DE LA DISFAGIA

Objetivos

- Verificar la presencia de disfagia, identificar causas estructurales y grado de compromiso.
- Constatar el riesgo de aspiración.
- Determinar tratamiento y pronóstico.

1. Evaluación clínica

Se debe realizar una anamnesis y examen físico exhaustivos con énfasis en el estado neurológico, broncopulmonar y nutricional. Dentro del examen dirigido se evaluará la movilidad y tono de musculatura orofacial, de la continencia oral y manejo de la saliva, de la sensibilidad lingual y del velo del paladar, de la voz y el habla y un examen acucioso del cuello, sin olvidar evaluar el rango de movilidad y elevación laríngea durante la deglución.

2. Estudios complementarios

Si bien existen diversos exámenes complementarios que pueden solicitarse según la hipótesis diagnóstica, nos centramos en los exámenes funcionales más utilizados.

a) Videofluoroscopia: Estudio por imágenes que evalúa en forma dinámica todas las fases que componen el acto deglutorio, buscando las anomalías anatómicas y funcionales que causan los síntomas del paciente. Se realiza administrando contraste de bario con distintas

consistencias. Se pueden evaluar diferentes posturas y/o maniobras compensatorias. Tiene la ventaja de evaluar todas las fases de la deglución y las desventajas de la irradiación del paciente y no ser portátil, por lo que es necesario movilizar al paciente a imagenología.

b) Endoscopia (nasofibroscopia): Se efectúa mediante una fibra óptica flexible introducida por vía nasofaríngea que permite realizar una evaluación anatómica y funcional de la deglución bajo visión del operador. Con este examen es posible observar el cierre velofaríngeo, si existe retención de secreciones en hipofaringe y laringe, si dichas secreciones penetran o son aspiradas por el paciente, la movilidad cordal y sensibilidad laríngea al estimular físicamente la mucosa laríngea. Tiene el inconveniente técnico de no evaluar la fase oral ni esofágica, de requerir la cooperación del paciente y las ventajas de ser portátil, no irradiar al paciente y de poder realizar una **evaluación fibroscópica de la deglución (FEES)** observando en tiempo real la deglución de alimentos con distintas consistencias y volúmenes y la respuesta de dicho fenómeno a maniobras compensatorias.

c) Otros: Laboratorio de señales de la deglución y estudio de fase esofágica (esofagoscopia transnasal y laboratorio de gastroenterología: pHmetría 24 horas, manometría esofágica e impedanciometría transnasal).

MANEJO

El manejo médico de esta entidad tiene como objetivo principal disminuir el riesgo de aspiración para evitar complicaciones pulmonares graves y como objetivos secundarios mejorar la voz, el habla y la función deglutoria en sí misma. Está a cargo de un equipo multidisciplinario conformado por el médico tratante, equipo de intensivo (si aplica), otorrinolaringólogo(a), fonoaudiólogo(a), terapeuta ocupacional y kinesiólogo(a).

Lo primero que debe hacerse ante la sospecha de un trastorno de la deglución es una evaluación dirigida y suspender la alimentación oral si existe riesgo de aspiración, buscando una vía de alimentación alternativa asociado o no a suplementos nutricionales.

En caso de que la sospecha se haya generado por un cuadro pulmonar infeccioso deberá indicarse tratamiento específico según epidemiología local.

Frente a trastornos deglutorios secundarios a causas conocidas que tengan tratamiento específico, se procederá a su resolución por el equipo médico que corresponda.

Para su manejo específico existen terapias no quirúrgicas y quirúrgicas:

Terapias no quirúrgicas

Guiado principalmente por el fonoaudiólogo. Indicado por el médico tratante, sea o no especialista.

a) Elección de la vía alimentación: Por boca (total, parcial, terapéutica), enteral [gastrostomía, sonda nasogástrica (SNG) o nasoyeyunal (SNY)], parenteral.

b) Estrategias de alimentación: Volúmenes y consistencias (pueden utilizarse espesantes en las comidas para cambiar su consistencia).

c) Reeduación muscular

d) Maniobras deglutorias para reducir disfagia (deglución supraglótica, deglución forzada, maniobra de Mendelssohn).

e) Técnicas compensatorias:

- Incremento sensorial: Estimulación térmica, estimulación con sabores ácidos, estimulación intra y extraoral con vibración y presión.

- Alimentación terapéutica: maniobras con alimentos bajo la supervisión del reeducador.

- Cambios posturales: cabeza hacia atrás (en pacientes con disminución de la propulsión), cabeza hacia adelante y abajo (ubica a la epiglotis en una mejor posición para proteger VA), cabeza rotada (bolo se lateraliza hacia lado contrario), etc.

- Medicación: Se recomienda el uso de inhibidores de bomba de protones para evitar el ácido como irritante laríngeo de tipo químico (si no existe contraindicación o interacciones).

- Educación.

Recomendaciones de utilidad para alimentar al paciente con disfagia

1. Adoptar una posición entre 60° y 90° con la cabeza flexionada hacia delante.
2. Reducir el riesgo de aspiración manteniendo al paciente sentado hasta 1 hora después de comer.
3. Tomar el tiempo necesario para alimentar al paciente, minimizando las distracciones.
4. Adoptar adecuadas técnicas posturales.
5. Contar con utensilios adaptados para mejorar la independencia a la hora de comer.
6. Modificación del volumen, consistencia y velocidad.
7. Aplicar maniobras deglutorias según necesidad.

Tratamientos quirúrgicos

Indicadas por el especialista y de uso excepcional en pacientes con aspiración inmanejable y neumonías a repetición, pese a tratamiento no quirúrgico.

1. Con objetivo de rehabilitación:

- Palatopexia: Evitar reflujo faringo-nasal en pacientes con paladar parético.

- Prevención de aspiración.

- Laringoplastia de inyección – Tiroplastia de medialización: En parálisis cordales.

- Suspensión laríngea: En disfunción faríngea y supraglótica.

- Permeabilización del esfínter cricofaríngeo: Denervación química (toxina botulínica en constrictor inferior y cricofaríngeo), miotomía y dilatación.

2. Con fines paliativos:

- Traqueostomía – Stents laríngeos.

- Cierre supraglótico – Epiglotoplastia.
- Separación laringotraqueal: Traqueostomía permanente y unión de tráquea proximal al esófago.
- Laringectomía: *gold standard*.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Arteaga P, et al. Cómo realizar una evaluación de deglución completa, eficaz y en corto tiempo. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2006;66:13-22.
2. Shaw S, et al. The normal swallow: muscular and neurophysiological control. Otolaryngol Clin North Am 2013;46:937-56.
3. Roden DF, et al. Causes of dysphagia among different age groups: a systematic review of the literature. Otolaryngol Clin North Am 2013;46:965-87.
4. Brady S, et al. The modified barium swallow and the functional endoscopic evaluation of swallowing. Otolaryngol Clin North Am 2013;46:1009-22.
5. Nazar G, et al. Evaluación y manejo integral de la disfagia orofaríngea. Rev Med Clin Condes 2009;20:449-57.

V. CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

Editor de sección: Dr. Paul Boettiger B.

38. ANATOMÍA DEL CUELLO

Dr. Andrés Alvo Vergara

INTRODUCCIÓN

El cuello es el área entre la base del cráneo y borde mandibular y la apertura torácica superior, que conecta el tórax con la cabeza dándole soporte y movilidad. Contiene estructuras vitales que permiten el paso de aire, alimentos, sangre e información nerviosa; además contiene glándulas y estructuras linfáticas. La presencia de todas estas estructuras dentro de un espacio pequeño hace que sea un área anatómica compleja.

ANATOMÍA TOPOGRÁFICA

En la visión anterior o **cuello propiamente dicho** se forman dos cuadriláteros irregulares limitados superiormente por una línea que sigue el borde mandibular entre ambos procesos mastoideos, inferiormente por las clavículas y el esternón, lateralmente por el borde anterior del músculo trapecio y medialmente por una línea media imaginaria. En la visión posterior o **nuca**, el cuello limita superiormente con la línea nugal superior y la protuberancia occipital externa e inferiormente con una línea trazada desde el acromion hacia el proceso espinoso de C7. De ahora en adelante hablaremos principalmente de la visión anterior.

Músculos y otras estructuras dividen al cuello en dos triángulos a cada lado (Tabla 38.1). El **triángulo anterior** se ubica entre el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (mECM), el borde inferior de la mandíbula y la línea media. El hueso hioides y los músculos omohioideo y digástrico (mDG) lo subdividen en los triángulos submandibular, carotideo, muscular y submentoniano (el único impar). El triángulo anterior puede dividirse también en las regiones suprahioideas (contiene los músculos milohioideo, digástrico, estilohioideo y geniohioideo) e infrahioideas (contiene los músculos omohioideo, esternohioideo, esternotiroideo y tirohioideo).

El **triángulo posterior** está limitado por el borde posterior del mECM, el tercio medio de la clavícula y el borde anterior del músculo trapecio. El vientre inferior del músculo omohioideo lo subdivide en los triángulos omoclavicular (o supraclavicular) y occipital.

FASCIAS Y ESPACIOS PROFUNDOS

Las fascias cervicales envuelven distintas estructuras del cuello, dividiéndolo en distintos espacios reales y potenciales. Se describe una **fascia cervical superficial** (ubicada bajo la dermis, envuelve al platisma y los músculos de la expresión facial) y una **fascia cervical profunda**. Esta última se divide en tres capas: **superficial** o envolvente, **media** o visceral (subdivisiones muscular y visceral), y **profunda** (subdivisiones alar y prevertebral). La unión de estas tres capas en torno a los grandes vasos del cuello forman la **vaina carotidea**.

Los **espacios fasciales** de la cara y del cuello se agrupan en espacios de la **cara** (espacios bucal, canino, masticador y parotídeo), **cuello suprahioideo** (espacios periamigdalino, submandibular, sublingual y parafaríngeo), **cuello infrahioideo** (espacio visceral anterior), y **cuello en toda su extensión** (espacios retrofaríngeo, peligroso, prevertebral y carotideo). Estos espacios se comunican entre sí y pueden facilitar o detener la propagación de infecciones.

	Límites	Arterias	Venas	Nervios	Otras estructuras
ANTERIOR					
Submandibular	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Bordes:</u> borde inferior de la mandíbula, vientre posterior del mDG, vientre anterior del mDG - <u>Piso:</u> músculos hiogloso, milohioideo y constrictor medio de la faringe - <u>Techo:</u> piel, fascia superficial y músculo platisma, fascia cervical profunda 	<ul style="list-style-type: none"> - Facial - Submentoniana - Lingual (parcialmente) 	<ul style="list-style-type: none"> - Facial - Submentoniana - Lingual (parcialmente) 	<ul style="list-style-type: none"> - Milohioideo - Hipogloso 	<ul style="list-style-type: none"> - Glándula submandibular - Linfonodos submandibulares - Porción inferior de la glándula parótida
Carotideo	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Bordes:</u> borde anterior del mECM, vientre posterior del mDG, vientre superior del músculo omohioideo - <u>Piso:</u> músculos hiogloso, tirohioideo y constrictores medio e inferior de la faringe - <u>Techo:</u> piel, fascia superficial y músculo platisma, fascia cervical profunda 	<ul style="list-style-type: none"> - Carótida común - Carótida interna - Carótida externa y sus ramas cervicales 	<ul style="list-style-type: none"> - Yugular interna - Facial común - Lingual - Tiroidea superior - Tiroidea media 	<ul style="list-style-type: none"> - Vago (y ramas laríngeas externa e interna) - Espinal accesorio (parcialmente) - Hipogloso - Ansa cervicalis (porción superior) - Tronco simpático 	<ul style="list-style-type: none"> - Laringe (parcialmente) - Tiroides (parcialmente) - Músculos esternohioideo, esternotiroideo y tirohioideo
Muscular	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Bordes:</u> borde anterior del mECM, vientre superior del músculo omohioideo, línea media - <u>Piso:</u> músculos esternohioideo y esternotiroideo - <u>Techo:</u> piel, fascia superficial y músculo platisma, fascia cervical profunda 	<ul style="list-style-type: none"> - Tiroidea superior 	<ul style="list-style-type: none"> - Tiroidea inferior - Yugular anterior 	<ul style="list-style-type: none"> - Ansa cervicalis 	<ul style="list-style-type: none"> - Glándula tiroides - Glándulas paratiroides - Laringe - Tráquea - Esófago
Submentoniano	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Bordes:</u> cuerpo del hueso hioides, ambos vientres anteriores de los dos mDG - <u>Piso:</u> músculo milohioideo - <u>Techo:</u> piel, fascia superficial y músculo platisma, fascia cervical profunda 		<ul style="list-style-type: none"> - Yugular anterior 		<ul style="list-style-type: none"> - Linfonodos submentonianos
POSTERIOR	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Bordes:</u> borde posterior del mECM, tercio medio de la clavícula, borde anterior del músculo trapecio - <u>Piso:</u> músculos semiespinoso de la cabeza, esplenio de la cabeza, elevador de la escápula y escalenos posterior, medio y superior - <u>Techo:</u> piel, fascia superficial y músculo platisma, capa superficial (envolvente) de la fascia cervical profunda 	<ul style="list-style-type: none"> - Subclavia (3ª porción) - Occipital - Supraescapular - Cervical transversa - Escapular dorsal 	<ul style="list-style-type: none"> - Yugular externa (y sus ramas) - Occipital - Supraescapular - Cervical transversa 	<ul style="list-style-type: none"> - Ramas sensitivas del plexo cervical - Espinal accesorio - Escapular dorsal - Torácico largo - Supraescapular - Ramas y troncos del plexo braquial - Frénico 	

Tabla 38.1. Triángulos del cuello.

ZONAS DEL CUELLO

Para el manejo del trauma cervical, el cuello se divide en 3 zonas anatómicas. La **zona I** va desde las clavículas y el manubrio esternal hasta el cricoides. La **zona II** va desde el cricoides hasta el ángulo de la mandíbula. La **zona III** va desde el ángulo de la mandíbula hasta la base de cráneo. Las zonas III y I son de mayor riesgo y de difícil acceso quirúrgico. La zona I incluye a la llamada **raíz del cuello**, que contiene importantes estructuras neurovasculares y viscerales, y se comunica con la apertura torácica superior (limitada por el manubrio esternal, la 1ª costilla y su cartílago, y la 1ª vértebra torácica o T1).

ESQUELETO OSTEOCARTILAGINOSO

Por posterior se encuentran las **vértebras cervicales** C1-C7, que sostienen y permiten la movilidad de la cabeza, dan forma al cuello, sirven como inserción a músculos y fascias, y protegen la médula espinal. Las vértebras C1 (atlas) y C2 (axis) tienen una forma y función especiales; la primera se articula con el hueso occipital en la articulación atlanto-occipital que permite pivotar en el plano sagital y la segunda articula su proceso odontoideo con C1 en la articulación atlanto-axial para permitir la rotación de la cabeza en el plano axial.

Por anterior se encuentra el hueso hioides y el esqueleto cartilaginoso laringotraqueal. El **hueso hioides** es un hueso impar en forma de herradura sin articulaciones directas con otros huesos, que sirve como anclaje a músculos de la lengua, piso de la boca y cuello, y a la laringe, epiglotis y faringe.

La **laringe** es una estructura que participa en la respiración, deglución y fonación. Está compuesta por 9 cartílagos, 3 impares (epiglotis, tiroides y cricoides) y 3 pares (aritenoides, corniculados y cuneiformes; uno a cada lado). Recibe la inserción de músculos (intrínsecos y extrínsecos), membranas y de unas estructuras especializadas llamadas cuerdas vocales. La laringe se continúa inferiormente hacia la vía aérea a través de la **tráquea**, un tubo compuesto por 18 a 22 anillos cartilagosos en forma de C (incompletos hacia

posterior). La parte superior de la tráquea se encuentra en el cuello y la inferior en el tórax. En la carina se divide en los dos bronquios principales.

MÚSCULOS

MÚSCULOS ESQUELÉTICOS DEL CUELLO

El músculo platisma es un músculo superficial en la cara anterior y lateral del cuello. Los músculos que dan los bordes principales a los triángulos cervicales son el trapecio y el mECM. Las subdivisiones están dadas por los músculos omohioideo y mDG; ambos tienen dos vientres y un tendón intermedio. Los músculos suprahioides incluyen al estilohioideo, milohioideo, mDG y geniohioides; y los infrahioides al omohioideo, esternohioideo, esternotiroideo y tirohioides.

Los músculos prevertebrales incluyen al largo del cuello (oblicuo superior, oblicuo inferior y vertical), largo de la cabeza, recto anterior de la cabeza, recto lateral de la cabeza, escaleno anterior, escaleno medio y escaleno posterior. Los músculos del triángulo suboccipital incluyen al oblicuo superior de la cabeza, oblicuo inferior de la cabeza, recto posterior mayor de la cabeza y recto posterior menor de la cabeza. Otros músculos incluyen por lateral al elevador de la escápula; y por posterior a los músculos semiespinoso de la cabeza, longísimo de la cabeza y esplenio de la cabeza.

MÚSCULOS FARÍNGEOS

La faringe se extiende desde la base de cráneo hasta el esófago, por lo que su parte inferior se encuentra en el cuello. Tiene dos capas musculares, una **externa circular** que incluye los músculos constrictores inferior, medio y superior de la faringe; y una capa **interna longitudinal** que incluye los músculos estilofaríngeo, salpingofaríngeo y palatofaríngeo. Todos están inervados por la rama faríngea del nervio vago, excepto el estilofaríngeo (inervado por el nervio glossofaríngeo).

MÚSCULOS LARÍNGEOS

Los **músculos laríngeos intrínsecos** se insertan sólo en estructuras laríngeas. Incluyen los músculos

pares cricotiroides, cricoaritenoides posteriores (único abductor), cricoaritenoides laterales, aritenoides oblicuos y tiroaritenoides; y el músculo impar aritenoides transversos. Todos son inervados por el nervio laríngeo recurrente salvo el cricotiroides (inervado por el nervio laríngeo superior).

Los **músculos laríngeos extrínsecos** conectan la laringe a otras estructuras, elevándola o deprimiéndola. Incluyen los músculos esternotiroides, omohioides, esternotiroides, tirohioides, mDG, estilohioides, milohioides, geniohioides, hiogloso, geniogloso y constrictor inferior de la faringe.

ESTRUCTURAS VISCERALES

Incluyen la faringe, laringe, tráquea cervical, esófago cervical y las glándulas submandibulares, tiroides y paratiroides (en niños y jóvenes también está parte del timo).

La faringe se continúa inferiormente con el **esófago**, una estructura fibromuscular tubular, parte de la vía digestiva. Se ubica detrás de la tráquea y su primera porción es cervical.

La **glándula tiroides** es una glándula endocrina ubicada anterior y lateral al complejo laringotraqueal, al que se une por el ligamento de Berry. Posee dos lóbulos conectados por un istmo, del que usualmente nace un lóbulo piramidal que se extiende hacia superior. Es irrigada por las arterias tiroidea superior (rama de la carótida externa) y tiroidea inferior (rama del tronco tirocervical de la arteria subclavia). Produce las hormonas tiroxina, triyodotironina y calcitonina. Por su cara posterior se ubican las **glándulas paratiroides** (habitualmente 4), secretoras de parathormona.

LINFONODOS

El cuello posee una gran cantidad de linfonodos, agrupados en **niveles linfodales**: nivel la submentoniano; Ib submandibular; II yugular anterior (dividido en IIa y IIb por el nervio accesorio); III yugular medio; IV yugular inferior; V triángulo posterior y VI compartimiento anterior. Estos niveles drenan sitios

específicos, con implicancias diagnósticas y terapéuticas en patología oncológica e infecciones.

IRRIGACIÓN E INERVACIÓN

ARTERIAS

Las principales arterias del cuello son la carótida y la subclavia. La **arteria subclavia** da en el cuello las ramas tirocervical, costocervical, vertebral y escapular dorsal (la torácica interna es del tórax). La **arteria carótida común** se bifurca en la **carótida interna** (no da ramas en el cuello) y la **carótida externa**, que da sus ramas cervicales: tiroidea superior, faríngea ascendente, lingual, facial y occipital (las otras las da en la cabeza).

VENAS

El drenaje venoso es altamente variable. Las principales venas del cuello son la **yugular interna** y sus afluentes: occipital, facial, lingual, faríngea, tiroidea superior y tiroidea media; la **yugular externa** y sus afluentes: cervical transversa, supraescapular y yugular anterior; y la **subclavia** con su afluente vertebral.

LINFÁTICOS

Los vasos linfáticos superficiales hacia el anillo de linfonodos superficiales de la cabeza y el cuello. Los vasos linfáticos profundos nacen de los linfonodos cervicales profundos y convergen para formar los troncos linfáticos yugulares izquierdo y derecho, que en la raíz del cuello drenan en el **conducto torácico** y el **conducto linfático derecho**, respectivamente.

NERVIOS

Los principales nervios del cuello incluyen pares craneanos (glossofaríngeo, vago, accesorio e hipogloso); el plexo cervical; ramas del plexo braquial (escapular dorsal, torácico largo y supraescapular); nervio frénico; otros ramos cervicales ventrales; y el tronco simpático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Norton NS. Netter's Head and Neck Anatomy for Dentistry. Elsevier Saunders 2012;108-48.

Nivel	Límites	Drenaje	Comentarios
I. Submentoniano y submandibulares	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Ia. Submentoniano:</i> Ambos vientres anteriores de los músculos digástricos, hueso hioides - <i>Ib. Submandibulares:</i> Vientres anterior y posterior del músculo digástrico, músculo estilogioideo y cuerpo de la mandíbula 	Piso de boca, lengua oral anterior, reborde alveolar mandibular anterior, labio inferior Cavidad oral, cavidad nasal anterior, tejidos blandos del tercio medio facial, glándula submandibular	<ul style="list-style-type: none"> - Subgrupo Ia es un grupo central impar - La disección del subgrupo Ib incluye la glándula submandibular
II. Yugular superior	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Superior:</i> Base de cráneo - <i>Inferior:</i> plano horizontal que pasa por borde inferior del hueso hioides - <i>Anterior:</i> borde lateral de músculos esternohioideo y estilogioideo - <i>Posterior:</i> borde posterior del músculo esternocleidomastoideo (ECM) 	Cavidad oral, cavidad nasal, nasofaringe, orofaringe, hipofaringe, laringe, glándula parótida	Dividido en dos subgrupos por el nervio espinal accesorio: <ul style="list-style-type: none"> - IIa (anteromedial) - IIb (posterolateral)
III. Yugular medio	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Superior:</i> plano horizontal que pasa por borde inferior del hueso hioides - <i>Inferior:</i> plano horizontal que pasa por borde inferior del cricoides - <i>Anterior:</i> borde lateral de músculo esternohioideo - <i>Posterior:</i> borde posterior del músculo ECM 	Cavidad oral, nasofaringe, orofaringe, hipofaringe y laringe	
IV. Yugular inferior	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Superior:</i> plano horizontal que pasa por borde inferior del cricoides - <i>Inferior:</i> clavícula - <i>Anterior:</i> borde lateral de músculo esternohioideo - <i>Posterior:</i> borde posterior del músculo ECM 	Hipofaringe, esófago cervical, laringe	
V. Triángulo posterior	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Apex:</i> confluencia de los músculos ECM y trapecio - <i>Inferior:</i> clavícula - <i>Anterior:</i> borde posterior del músculo ECM - <i>Posterior:</i> borde anterior del músculo trapecio 	<ul style="list-style-type: none"> - Va: nasofaringe y orofaringe - Vb: glándula tiroides 	Dividido en dos subgrupos por una línea horizontal que pasa por el borde inferior del cricoides: <ul style="list-style-type: none"> - Va (superior) - Vb (inferior)
VI. Compartimiento anterior o central	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Superior:</i> hueso hioides - <i>Inferior:</i> escotadura esternal - <i>Laterales:</i> arterias carótidas comunes 	Glándula tiroides, laringe glótica y subglótica, apex del seno piriforme, esófago cervical	<ul style="list-style-type: none"> - Es un grupo central impar - Incluye linfonodos pre y paratraqueales, precricoides (Delfiano) y peritiroideos
<p><i>*Existen además otros grupos linfonodales de cabeza y cuello (ej: occipitales, retroauriculares, parotídeos, etc.)</i></p> <p><i>**Linfonodos supraclaviculares drenan también estructuras infraclaviculares. Izquierdo (Virchow): abdominal - Derecho: pulmonar</i></p>			

Anexo 38.1. Niveles linfonodales del cuello.

39. INFECCIONES DE LOS ESPACIOS PROFUNDOS DEL CUELLO

Dra. Maritza Rahal Espejo

INTRODUCCIÓN

Son procesos de origen infeccioso que involucran a uno o varios de los espacios en el cuello, que pueden ser localizados o diseminados. Su etiología es bacteriana básicamente **polimicrobiana** (100% aerobios y 50% anaerobios), habitualmente con productores de **beta-lactamasa**. En cuanto a su etiología o puerta de entrada, entre el 20-50% no tienen causa identificable.

Según su origen, la frecuencia en orden decreciente incluye:

- Infección dental
- Absceso periamigdalino
- Traumatismo del tracto aerodigestivo superior
- Linfadenitis retrofaríngea
- Sialoadenitis
- Absceso de Bezold
- Quistes y fístulas congénitas
- Inyección de drogas subcutáneas o endovenosas

Pueden ser **localizados** (abscesos y flegmones) o **diseminados** como la fasciitis necrotizante.

Son infecciones graves con **complicaciones** severas tales como:

- Extensión a otros espacios profundos del cuello
- Obstrucción de la vía respiratoria por compresión mecánica o aspiración
- Mediastinitis por extensión inferior o descendente

- Complicaciones vasculares, como trombosis de la vena yugular interna y erosión y ruptura de la arteria carótida
- *Shock séptico*
- Osteomielitis por diseminación local a huesos subyacentes
- Déficit neurológico
- Muerte

ANATOMÍA

FASCIAS DEL CUELLO

Es fundamental conocer la anatomía de las **fascias cervicales**, ya que ellas delimitan los espacios profundos del cuello. Tenemos 2 fascias cervicales; superficial y profunda (que se divide a su vez en tres capas: superficial, media y profunda).

La **fascia cervical superficial**, formada por tejido fibroadiposo, se extiende desde el proceso cigomático a hombros, axila y tórax; y cubre los músculos de expresión facial, platisma, linfáticos, vasos superficiales, nervios sensoriales y tejido adiposo.

La **capa superficial de la fascia cervical profunda** rodea todo el cuello. Sus uniones posteriores son la línea nual superior, ligamento de la nuca a vertebra y proceso mastoideo. Sus uniones anteriores son al arco zigomático inferior; en su trayecto envuelve a los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. El ligamento estilo-mandibular se forma con la tracción anterior de la fascia para cubrir la glándula submandibular y los músculos masticatorios. La unión inferior de esta capa es con hioides, acromion, clavícula y espina escapular. El espacio supraesternal de Burns se

forma donde la fascia rodea al tendón intermedio del músculo omohioideo. Puede contener un ganglio linfático y vasos puente entre las 2 yugulares anteriores.

La **capa media de la fascia cervical profunda** se divide en una subdivisión muscular (que rodea a los músculos esternohioideo, esternotirohioideo, tirohioideo y omohioideo) y una subdivisión visceral (que contiene las glándulas parótidas, tiroides, esófago, tráquea, laringe, músculos constrictores faríngeos y el buccinador). La subdivisión visceral se divide en la fascia pretraqueal y en la fascia bucofaríngea, que cubre pared posterior del esófago y lo separa de la capa profunda de la fascia profunda (constituye la pared anterior del espacio retrofaríngeo); y además forma dos rafe (uno posterior de línea media y otro pterigomandibular). Porciones de la capa media que rodean tráquea y esófago se

juntan con el pericardio fibroso constituyendo una vía de diseminación.

La **capa profunda de la fascia cervical profunda** se divide en la subdivisión prevertebral que va de la base del cráneo al cóccix y forma la pared anterior del espacio prevertebral con uniones laterales y posteriores a procesos transversos espinosos (estas uniones limitan las infecciones primarias vertebrales) y la subdivisión alar, que se extiende desde la base del cráneo a la segunda vertebra torácica; se encuentra entre la capa prevertebral y la fascia bucofaríngea y separa el espacio retrofaríngeo del espacio peligroso.

Los planos de las fascias forman espacios reales y virtuales en el cuello (Figura 39.1). Estos espacios se comunican entre sí y se pueden dividir por su ubicación en relación al hueso hioides.

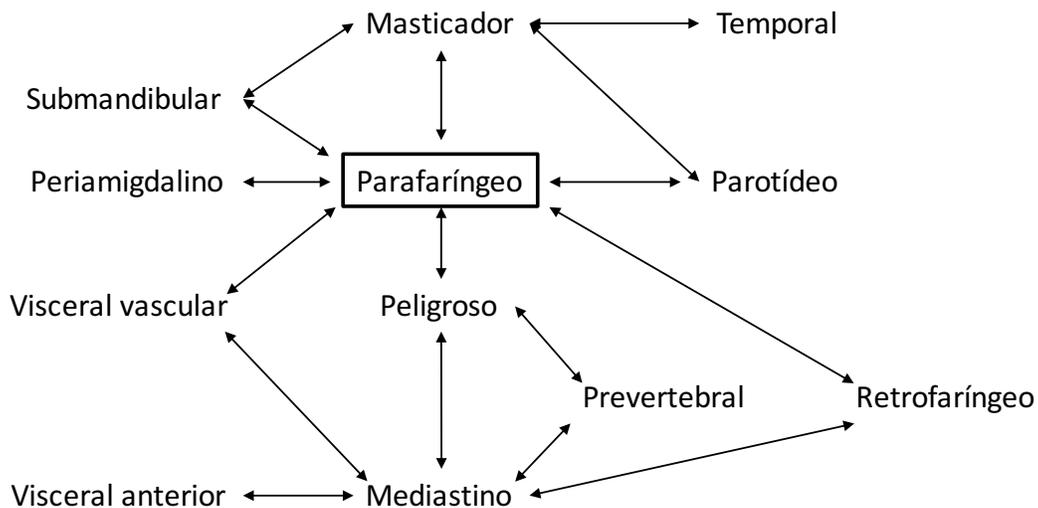


Figura 39.1. Espacios profundos del cuello.

ESPACIOS SUPRAHIOIDEOS

Periamigdalino

Sus límites son: medial, cápsula de la fascia amigdalina; lateral, músculo constrictor superior de la faringe. Contiene tejido conectivo laxo entre la amígdala palatina y el músculo.

Parafaríngeo

Es un espacio con forma de pirámide invertida. Sus límites son:

- Superior: base de cráneo
- Inferior: hueso hioides
- Anterior: rafe pterigomandibular
- Posterior: fascia prevertebral
- Medial: fascia bucofaríngea
- Lateral: capa superficial de fascia profunda

Está dividido por la apófisis estiloides en dos, el espacio **preestiloideo** (contiene grasa, tejido conectivo, ganglios linfáticos, parótida retromandibular) y el **retroestiloideo** (contiene carótida interna, yugular interna, pares craneales IX-XII, cadena simpática y linfonodos).

Parotídeo

Desdoblamiento de la capa superficial de la capa superficial profunda. Contiene la glándula parótida, nervio facial, carótida externa, linfonodos intraparotídeos y vena retromandibular.

Mandibular

a) Espacio sublingual: músculo milohioideo por abajo y mucosa oral. Contiene la glándula sublingual, conducto de Wharton, nervios sublingual e hipogloso.

b) Espacio submandibular: entre los músculos milohioideo y platisma y piel; contiene la glándula submandibular y linfonodos.

Masticatorio

Desdoblamiento de la capa cervical profunda. Contiene los músculos masetero y pterigoideos medial y lateral; el tendón temporal; y vasos y nervios dentarios.

ESPACIOS INFRAHIOIDEOS

Visceral anterior

Desdoblamiento de la fascia cervical profunda desde el hioides al mediastino superior. Contiene laringe, tráquea, esófago y glándula tiroides.

ESPACIOS QUE RECORREN TODO EL CUELLO

Carotídeo

La vaina carotídea está constituida por las 3 capas de la fascia profunda. Se extiende desde la base del cráneo al tórax y contiene la arteria carótida común, la vena yugular interna, el nervio vago y el plexo simpático.

Retrofaríngeo

Se ubica entre la capa media (fascia bucofaríngea) y la fascia alar de la capa profunda. Sus límites son: hacia superior, base de cráneo; inferior, mediastino superior hasta bifurcación traqueal; anterior, faringe y esófago; lateral, vaina carotídea, posterior, lámina alar. Contiene tejido conectivo y linfonodos.

Peligroso

Espacio virtual entre la lámina alar y la prevertebral, desde la base del cráneo hasta el mediastino posterior. Tiene tejido areolar laxo que permite una fácil diseminación de infecciones.

Prevertebral

Espacio compacto con tejido areolar denso que va desde el clivus del cráneo hasta el cóccix, entre la fascia prevertebral y las vértebras.

INFECCIONES DE LOS ESPACIOS PROFUNDOS DEL CUELLO

Todos estos espacios pueden ser sitio de infección de manera directa o por extensión desde otro espacio. Se distinguen **flegmones** (infecciones difusas no purulentas) y **abscesos** (coleciones purulentas). Las más frecuentes son:

ABSCESO PERIAMIGDALINO

Más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, secundaria a una amigdalitis (aunque algunos consideran que es una infección de unas pequeñas glándulas salivales de Weber).

Habitualmente se constituye una colección entre la cápsula amigdalina y el músculo constrictor superior de la faringe. La microbiología es polimicrobiana. Como cuadro clínico se observa un aumento de volumen periamigdalino (manifestado como abombamiento del pilar anterior) al que se agregan otros síntomas y signos tales como disfagia, odinofagia, fiebre, sialorrea, otalgia refleja, voz engolada, trismus, edema del paladar blando adyacente y desviación de la úvula hacia el lado opuesto. Los síntomas son habitualmente lateralizados hacia el lado comprometido. Su diagnóstico es clínico, habitualmente mediante inspección y palpación (induración en caso de flegmón o fluctuación en caso de absceso). En caso de dudas se puede intentar una punción diagnóstica y sólo en casos seleccionados (sospecha de complicación, duda persistente) se solicitará una tomografía computarizada (TC) de cuello con contraste.

Acerca del tratamiento incluye **antibióticos** (ej: penicilina en dosis de anaerobios, clindamicina ± ceftriaxona), corticoides, analgésicos e hidratación. En caso de abscesos se debe realizar también **drenaje**, que puede ser:

- Punción aspirativa (muchas veces requiere ser repetida, a lo menos tres en días consecutivos).
- Incisión y drenaje bajo anestesia local o general dependiendo de la edad.
- Amigdalectomía “en caliente” (no recomendada por todos los autores).

ABSCESO SUBMANDIBULAR

También es conocido como **angina de Ludwig**; es un flegmón/absceso que compromete el espacio submandibular. Las etiologías más frecuentes son por sialoadenitis, abscesos dentarios o trauma oral. La clínica incluye sialorrea, trismus, dolor, disfagia, masa submandibular y obstrucción de vía aérea. Su diagnóstico es clínico, el estudio por imágenes es básicamente para confirmar un absceso; se sugiere

resonancia magnética (RM) o TC con contraste. El tratamiento incluye antibióticos de amplio espectro y drenaje sólo si se constituye un absceso; también requiere manejo de urgencia ya que es fundamental la **estabilización de la vía aérea**.

ABSCESO PARAFARÍNGEO

La etiología es por compromiso por contigüidad, ya sea por una infección en las amígdalas, faringe, dentadura, glándulas salivales, infecciones nasales y absceso de Bezold (absceso mastoideo). El cuadro clínico incluye medialización de la pared faríngea lateral y amígdala, acompañado de otros síntomas y signos tales como fiebre, trismus, sialorrea, disfagia, odinofagia y finalmente déficits neurológicos. Según su localización se clasifican en:

a) Prestiloideo: Más frecuente en niños por linfadenitis con abscedación; es una infección “encapsulada”, tiene escasas complicaciones y es de manejo médico.

b) Retroestiloideo: Se ve mayoritariamente en adultos y se caracteriza por presentar licuefacción de grasa. Es una infección mal delimitada y se acompaña casi siempre de complicaciones. Es una emergencia quirúrgica ya que suele presentar complicaciones severas tales como tromboflebitis séptica de la vena yugular, mediastinitis, ruptura carotídea y compromiso de pares craneanos IX, X, XI y XII.

El diagnóstico se realiza con la sospecha clínica más estudio de imágenes (lo recomendando es RM o en su defecto TC de cuello con contraste).

El tratamiento debe incluir antibioterapia para polimicrobianos, que pueden ser orales tipo amoxicilina con ácido clavulánico o de preferencia endovenosos como **clindamicina + cefuroximo (o ceftriaxona)** y asociado a tratamiento quirúrgico efectuando un drenaje por vía cervical externa (realizando una incisión a un cm bajo el reborde mandibular, con debridación, drenaje del absceso y aseo quirúrgico).

ABSCESO RETROFARÍNGEO

Es más común en los **niños**, 50% afecta a lactantes y 96% a menores de 6 años. Puede ser directa por infección de ganglios linfáticos que desaparecen

alrededor de los 5 años y luego por contigüidad de infecciones de nariz, senos paranasales, adenoides, nasofaringe o traumáticas tales como heridas penetrantes o instrumentación que incluye endoscopia, intubación e instalación de sonda nasogástrica.

La clínica se caracteriza por fiebre, irritabilidad, adenopatías cervicales dolorosas, tortícolis, abombamiento de la pared posterior faríngea, odinofagia, disfagia, sialorrea, rigidez cervical, disnea, anorexia, obstrucción nasal, ronquido y regurgitación.

El diagnóstico se realiza por la historia clínica, examen físico e imágenes que pueden ser una radiografía lateral de cuello o un TC de cuello con contraste, que muestra un aumento del espacio de partes blandas prevertebrales. La RM es útil cuando se sospecha trombosis de la vena yugular interna.

El tratamiento debe ser médico con antibioterapia de amplio espectro, control de vía aérea con intubación orotraqueal y drenaje quirúrgico de urgencia vía transoral con el paciente en posición "cabeza colgante" para evitar la aspiración de pus.

Las complicaciones incluyen obstrucción de vía aérea, neumonía por aspiración y mediastinitis.

FASCEITIS NECROTIZANTE

Constituye una emergencia en otorrinolaringología, sin tratamiento quirúrgico oportuno tiene un 100% de mortalidad. Con cirugía la mortalidad varía entre un 20% y 70% dependiendo del momento del diagnóstico.

Se define como una infección bacteriana de los tejidos blandos con necrosis difusa rápidamente progresiva, compromiso del tejido celular subcutáneo y vainas músculo-aponeuróticas y compromiso séptico.

La bacteriología es básicamente polimicrobiana con estreptococo beta-hemolítico grupo A, *Staphylococcus aureus* y anaerobios, constituyéndose una relación simbiótica de gérmenes. La epidemiología muestra una baja incidencia con alta mortalidad (20 a 70%) y severas secuelas estético-funcionales.

Sus localizaciones más frecuentes son en orden decreciente: extremidades, abdomen, periné, tórax, cabeza y cuello.

La clínica es escasa e inespecífica y se caracteriza por fiebre, aumento de volumen, calor, eritema, crépito subcutáneo, lesiones cutáneas (bullas y necrosis) se debe sospechar ante cualquier paciente con infección cervical y compromiso séptico.

El diagnóstico se realiza con la sospecha clínica y estudio por imágenes con TC con contraste que muestra compromiso de fascias (100%), miositis, colecciones, gas (64%) que se puede palpar como enfisema subcutáneo. Al momento del diagnóstico el 50 % ya presenta compromiso de mediastino por lo que se debe solicitar siempre TC de tórax si se sospecha.

El tratamiento incluye antibioterapia de amplio espectro (clindamicina + cefuroximo o ceftriaxona y modificar según cultivos), protección de vía aérea con intubación orotraqueal evitando traqueostomía y manejo en UCI. EL tratamiento quirúrgico debe ser precoz y agresivo, constituye una cirugía de urgencia; debe realizarse vía cervical con una incisión a nivel del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo efectuando un prolijo aseo quirúrgico, retirando los tejidos necróticos, dejando drenajes adecuados e incisión parcialmente abierta a fin de realizar aseos quirúrgicos reiterados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Daramola OO, et al. Diagnosis and treatment of deep neck space abscesses. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009 Jul;141(1):123-30.
2. Eftekharian A, et al. Deep neck infections: a retrospective review of 112 cases. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009;266:273-7.

40. MASA CERVICAL

Dr. Paul Boettiger Bonnefoy

INTRODUCCIÓN

Cuando trabajen como médico general, pueden enfrentarse a múltiples motivos de consulta. En este capítulo intentaré darles luces de cómo ser capaces de ver, estudiar, tratar y derivar de forma pertinente y adecuada a un paciente con una masa cervical, la que como verán, puede ser desde una adenopatía reactiva inflamatoria hasta una metástasis.

¿Qué elementos tenemos que tomar en cuenta en este motivo de consulta? Sin duda una correcta anamnesis y un buen examen físico les orientará de forma inmediata. A fin de que sea más simple y docente, hemos dividido algunas consideraciones del capítulo en masa pediátrica y en adultos; aún así hay elementos comunes entre ambos grupos, por lo que un correcto estudio incluye ambos en conjunto.

SEMIOLÓGÍA

Los primeros pasos son similares, se debe indagar acerca de vacunas colocadas recientemente y el cumplimiento del calendario nacional. Hay que advertir en este punto que la importante población extranjera que ha llegado a nuestro país tienen distintos calendarios y coberturas, por tanto no deben confiarse en asumir que el paciente “tiene todas sus vacunas”.

Aproximación según la edad del paciente

La **edad** del paciente hará que sus sospechas diagnósticas sean más acotadas.

a) 0-15 años: La primera posibilidad es una masa cervical de origen congénito y luego, en orden decreciente, inflamatorio y finalmente de origen tumoral.

b) 16-40 años: En orden de frecuencia, las masas inflamatorias > congénitas > tumorales.

c) > 40 años: tumorales > inflamatorias > congénitas (raro, porque en su mayoría se manifiestan antes de los 20 años). Atención con los tumores malignos, especialmente cáncer escamoso.

Historia clínica

Luego procedemos a ver al paciente y su motivo de consulta, poniendo énfasis en el **tiempo de instalación** de la masa cervical. Si el crecimiento ha sido lento o sin cambios, con alta probabilidad son lesiones benignas o malformaciones. Si son masas fluctuantes, con alta frecuencia son lesiones congénitas que se sobreinfectan en relación a infecciones respiratorias. Masas de crecimiento rápido pueden corresponder a causas infecciosas o linfomas de crecimiento rápido. Las lesiones malignas pueden presentarse de distintas maneras, pero habitualmente como tumores de crecimiento progresivo en semanas o meses.

Luego pasamos a los **síntomas asociados**, se debe examinar completo al paciente. Preguntas importantes son si hay otras adenopatías, hepatoesplenomegalia, fiebre, tos, etc. Debemos indagar también si el paciente ha tenido alguna infección reciente o en curso.

Respecto a su ambiente, si ha tenido **contacto** con pacientes enfermos (ej: CMV, VEB, tuberculosis); consumo de alimentos mal cocinados (ej: carne buscar toxoplasmosis); consumo de leche mal pasteurizada (ej: brucelosis); viajes o población extranjera (ej: tularemia es frecuente en Perú). La tuberculosis es frecuente en población VIH o grupos cerrados como cárceles, también en la población Aymara del norte de Chile. El uso de algunos fármacos como carbamazepina o fenitoina, pueden ser causa de una adenopatía. Otros antecedentes incluyen picaduras de pulga, garrapatas o exposición a animales como conejos, gatos, perros y cabras. Finalmente se deben descartar otras lesiones cervicales, principalmente malformaciones congénitas.

Otros síntomas relacionados al cuello que deben llamarnos la atención incluyen:

a) Disfonía, disfagia y disnea: Pueden implicar que el crecimiento tumoral obstruye la vía aérea; como tumores de laringe, faringe o tiroides de rápido crecimiento que infiltran la tráquea (no son frecuentes estos últimos, pero deben considerarse).

b) Otalgia: Puede ser síntoma de lesión maligna de hipofaringe o de orofaringe, por dolor referido.

c) Parálisis facial: En casos de compromiso del nervio facial por patología maligna de parótida.

Examen físico

Al **examen físico**, territorio de fácil palpación, los diferenciaremos en lesiones claramente de línea media, y aquellos que son laterales. En la **línea media** prácticamente no hay adenopatías (excepto el grupo VI), y por lo tanto una masa será con una alta probabilidad un quiste tirogloso, dermoides o patología de tiroides, dependiendo de la forma de presentación. En cambio los **laterales** pueden ser quistes congénitos (ej: quiste branquial), adenopatías y todo tipo de patología que comprometa estas estructuras.

- La **palpación** de la masa en el cuello es fundamental, con especial atención a su ubicación, tamaño, forma, consistencia, la sensibilidad, la movilidad y el color.

- Masas del cuello debidas a linfonodos "reactivos" suelen ser discretos, móviles, gomosas pero no muy duras, y son ligeramente sensibles.

- Masas fijas e induradas plantean preocupación por la posibilidad de malignidad, principalmente en adultos.

- Linfonodos infectados suelen ser aislados, asimétricos, sensibles, calientes y eritematosos; pueden ser fluctuantes.

- Masas móviles suaves son a menudo masas quísticas congénitas.

- Una masa en rápida expansión (más de días a semanas) plantea riesgos para la infección o un linfoma de rápido crecimiento.

- Una masa lateral del cuello que se mueve de lado a lado, pero no hacia arriba y hacia abajo indica compromiso de la vaina carotídea, como un tumor del cuerpo carotídeo ("glomus") o schwannoma vagal.

- Una cualidad pulsátil o soplo puede sugerir una lesión vascular.

- Una masa en el cuello de la línea media inmóvil que se eleva al tragar indica una fuente de tiroides, como un quiste tirogloso o tumor de tiroides. El quiste tirogloso característicamente también se mueve al protruir la lengua.

- Respecto a las masas cervicales que corresponden a adenopatías, la lista es extensa. Presentamos las más pertinentes desde el punto de vista epidemiológico local y/o por relevancia (Tabla 40.1).

ESTUDIO DEL PACIENTE

Si luego de nuestra anamnesis y examen físico no hemos llegado a una sospecha diagnóstica certera, deberemos estudiar al paciente de forma integral. Si tenemos una sospecha que tenga asidero, deberemos estudiarla dirigidamente.

Si no tenemos un planteamiento en específico, como estudio inicial podemos hacer:

- Hemograma, VHS, PCR, LDH
- VIH
- CMV y VEB
- Si tiene fiebre, hemocultivos

Además solicitaremos exámenes dirigidos de acuerdo a la sospecha o historia clínica y apoyo con imágenes; estas son las imágenes frecuentemente utilizadas en cuello.

IMAGENOLOGÍA

a) Ecografía: En adultos es primera opción en patología de tiroides; en niños siempre es una buena alternativa y es el primer enfrentamiento en edad pediátrica. Permite puncionar bajo ecografía. Es barata y ubicua.

Causa	Ejemplo
Infecciosas	
- Bacterianas	
- Localizadas	Faringitis estreptocócica; Amigdalitis pultácea; Infecciones cutáneas; Enfermedad por arañazo de gato; Difteria
- Generalizadas	Brucelosis; Fiebre tifoidea
- Micobacterias	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
- Espiroquetas	Sífilis secundaria; Leptospirosis
- Virales	VIH; CMV; VEB; Varicela zoster; Paramixovirus; Dengue
- Fúngicas	Histoplasmosis; coccidiomicosis.
- Protozoos	Toxoplasmosis
Cánceres	Carcinoma escamoso de cabeza y cuello; Cáncer de tiroides; Metástasis de pulmón, mama, ovario y gástrico; Linfomas
Enfermedades linfoproliferativas	Enfermedad de Rosai-Dorfmann; Linfomas
Inmunológicas	Reacción a drogas (ej: fenitoína)
Endocrinas	Hipotiroidismo; Enfermedad de Addison
Otros	Enfermedad de Kawasaki; Sarcoidosis; Lupus eritematoso sistémico; Histiocitosis; Enfermedad de Castelman; Enfermedad de Kikuchi; etc.

Tabla 40.1. Causas comunes de adenopatías cervicales (*sin diferenciar por edad o factores de riesgo)

b) TC de cuello con y sin contraste: Primera opción en masa sólida, en Chile hay más experiencia. Costo intermedio.

c) Resonancia magnética: Para estudio de masas de partes blandas o en alérgicos a medio de contraste. Útil también en compromiso neurológico o de base de cráneo. Examen de alto costo, en niños requiere sedación.

d) PET-CT: No tiene indicación en estudios linfonodales ni tampoco en estudio de masas. Sirve para búsqueda de primarios o metástasis cervical con primario desconocido pero con biopsia que confirme cáncer. Examen de alto costo.

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

a) Punción aspirativa con aguja fina: Mayor utilidad en patología tiroidea, aunque puede solicitarse en otras causas. Es un estudio citológico. No tendría riesgo de siembra tumoral.

b) Biopsia escisional: Alternativa cuando los estudios anteriores nos dan la sospecha y/o evidencia de requerir estudio histológico, o bien como parte del tratamiento. Ante sospecha de adenopatía maligna metastásica por carcinoma escamoso, sólo se debe realizar si los otros exámenes son negativos y no se ha encontrado un primario, ya que hay riesgo de siembra tumoral (el tratamiento de estas adenopatías es mediante disección ganglionar y/o radioterapia). Por otra parte, los linfomas si suelen biopsiarse de esta manera.

TRATAMIENTO

En el caso de adenopatías reactivas por infección viral bastará el tratamiento sintomático. En caso de sospechar una adenitis bacteriana sin foco conocido (evolución aguda, unilateral, sensible, signos inflamatorios) puede estar indicada la antibioterapia empírica con amoxicilina/ácido clavulánico por 10-14 días. Todas las otras dependerán de la causa identificada.

MASA CERVICAL PEDIÁTRICA

En la edad pediátrica diferenciaremos algunas situaciones clínicas para una mejor orientación. Aún así, muchas veces la diferencia entre un grupo y otro estará dada en su experiencia como médicos, y algunas condiciones socioculturales que modifican sus conductas, por ejemplo paciente de zona rural, bajo cuidado en un hogar de acogida, etc.

ADENOPATÍAS AGUDAS BILATERALES

Enfermedad leve

Adenopatías pequeñas con aumento de volumen leve, móviles; que tiene otros síntomas leves, fiebre baja o ausente, con buena apariencia y síntomas no progresivos. Se recomienda hacer test rápido para estreptococo grupo A. Control seriado y control S.O.S. si empeora o hay nuevos síntomas.

Enfermedad severa, progresiva o persistente

Paciente de aspecto tóxico, fiebre persistente, o que empeora. Se debe solicitar hemograma, VHS, perfil hepático, PCR, hemocultivos, VEB, CMV, VIH; y otros estudios específicos en considerando los antecedentes del paciente.

ADENOPATÍA AGUDA UNILATERAL

Enfermedad leve

Considerar posibilidad de estreptococo grupo A o estafilococo. Fiebre baja o ausente, buena apariencia, síntomas no progresivos. Se puede hacer sólo seguimiento.

Enfermedad moderada

Solicitar cultivo faríngeo, hemocultivo y/o punción del linfonodo para cultivo. Luego dejar un curso de antibióticos y modificar según resultados (en pacientes con mala higiene oral debe cubrirse anaerobios). Control en 48-72 horas: debe mejorar, bajar la fiebre y sentirse mejor, si no se debe sospechar organismo resistente.

Enfermedad severa

Paciente de aspecto tóxico, fiebre persistente, celulitis. Se indica hospitalización, hemocultivo, PCR; toma de ecografía y/o TC de cuello para confirmar que es una adenopatía. Si está abscedada se puede realizar drenaje en pabellón con toma de cultivos, muestra para biopsia y otros estudios de la adenopatía.

Otras medidas incluyen ecocardiograma para descartar enfermedad de Kawasaki, antibióticos endovenosos de amplio espectro. Se debe esperar respuesta favorable en 48-72 horas, cuando se indica el alta completando 14 días de antibióticos orales (modificado de acuerdo a los cultivos).

ADENOPATÍAS SUBAGUDAS/CRÓNICAS

Las adenopatías crónicas o subagudas se manejan y estudian de la misma forma que las adenopatías en adultos. Mucho cuidado con las adenopatías supraclaviculares en niños, están reportadas tasas de hasta 90% de malignidad. La radiografía de tórax igual es importante en los niños, ya que estudiar el tórax puede ayudarnos a encontrar un primario, por ejemplo, un neuroblastoma.

Se debe considerar biopsia en pacientes que no responden a tratamiento antibiótico y/o que tras 3-4 semanas de observación aumenta de tamaño o persiste; adenopatías mayores a 2 cm; adenopatías supraclaviculares, etc.

MASA CERVICAL EN EL ADULTO

En los mayores de 40 años y que además presentan los factores de riesgo para un cáncer escamoso, la bibliografía internacional habla de la “**regla de los 80**”: 80% de las masas cervicales son malignas, de éstas 80% son metástasis, y de éstas 80% tienen origen en cabeza y cuello. Por lo tanto, por obvio que parezca, uno de los primeros estudios a realizar en estos pacientes es una **nasofibroscopía**.

Por lo tanto, la aproximación a un paciente adulto debe realizarse de la siguiente forma:

1. Anamnesis, examen físico y nasofibroscopia:

a) **Concluyente de un diagnóstico:** Realizar estudio ad-hoc.

b) **No concluyente:**

- Si se sospecha tumor/masa: TC de cuello con y sin contraste.

- Si se sospecha linfadenopatía: Realizar estudios de laboratorio y serología (al menos CMV; VIH; VEB y *Bartonella henselae*). Se puede considerar el tratamiento con antibióticos por 14 días y control. Si mejora, realizar seguimiento y si no mejora, solicitar TC de cuello:

i. Diagnóstico: Referir a quien corresponda.

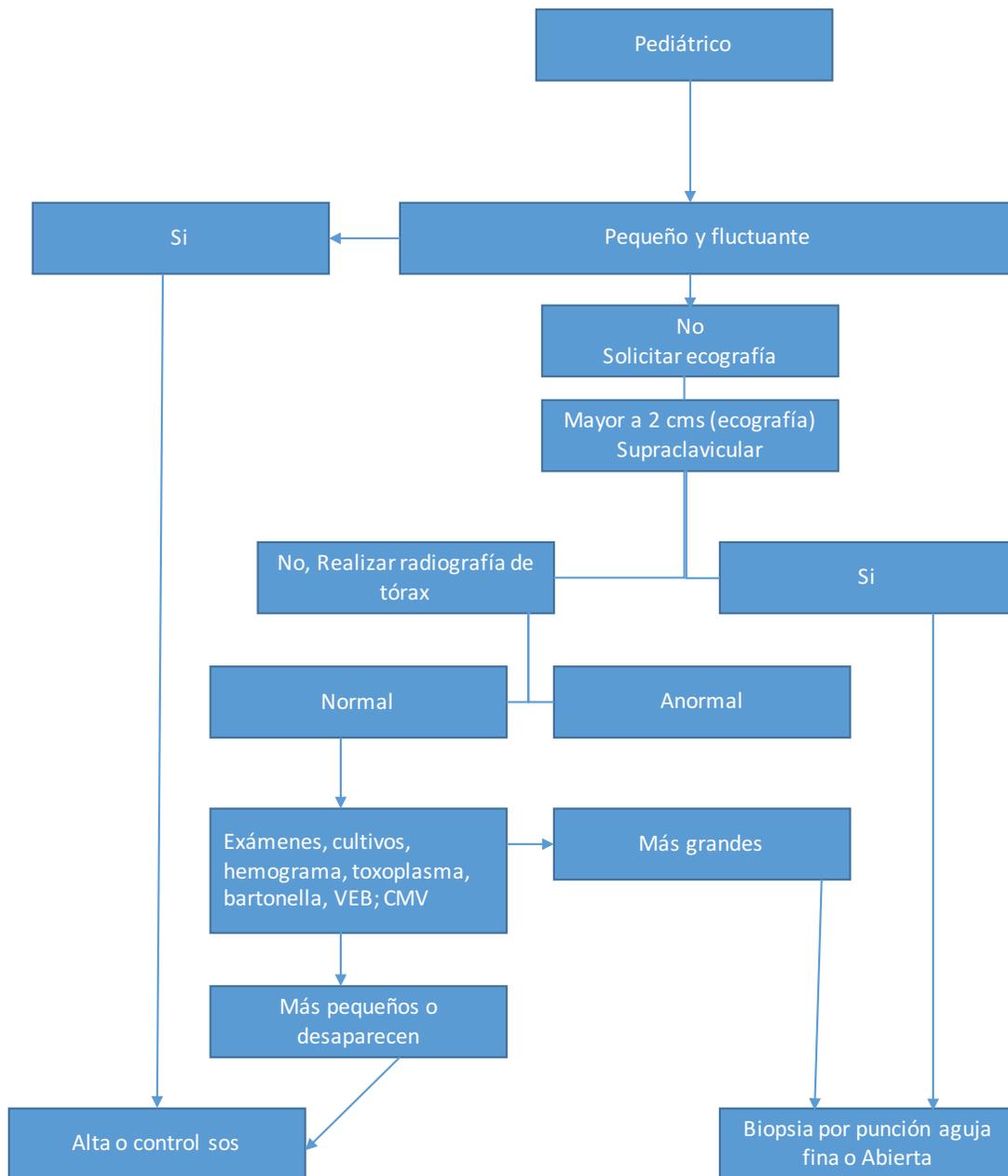
ii. No diagnóstico: Realizar punción bajo ecografía o biopsia escisional.

BIBLIOGRAFÍA

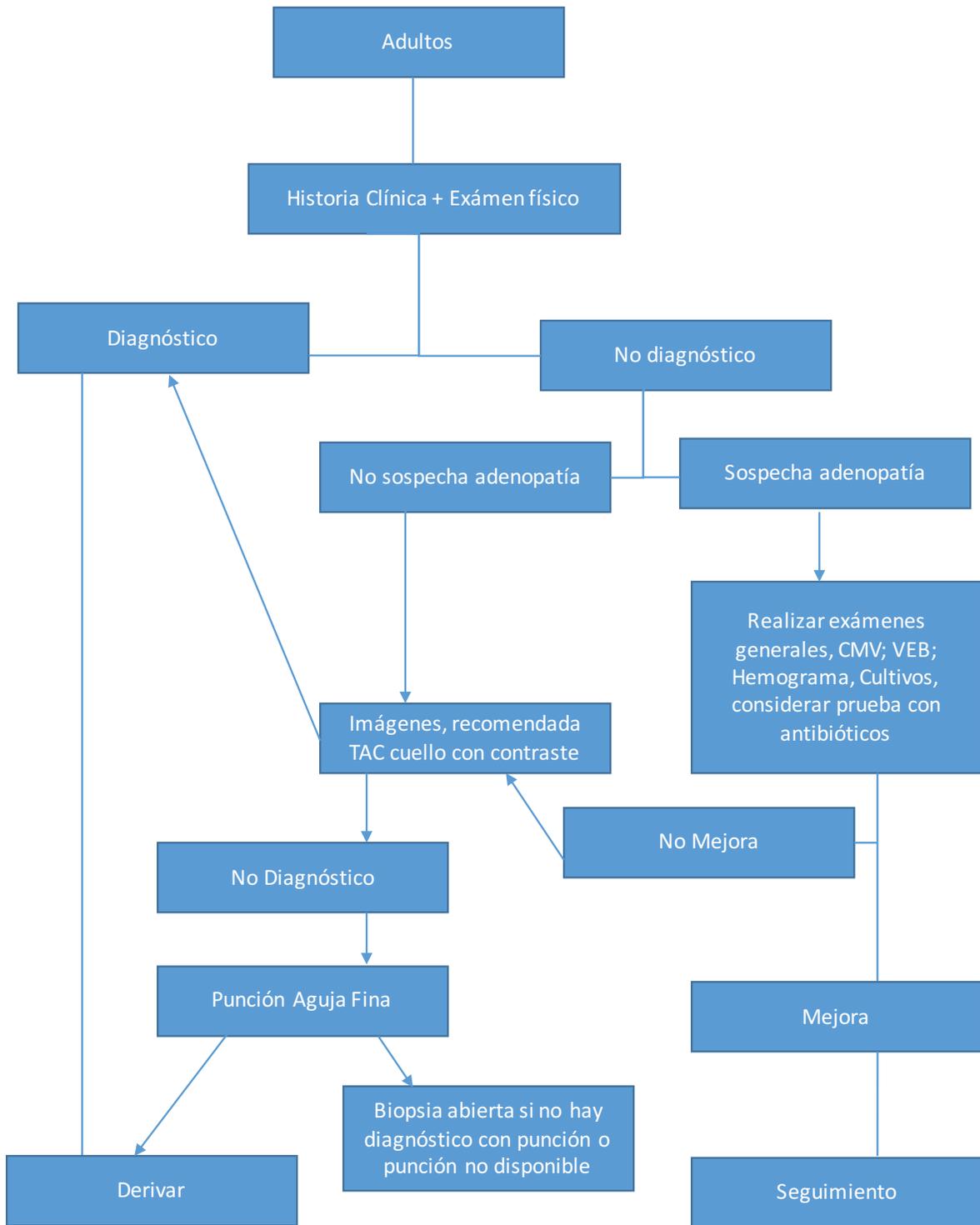
1. Bryson TC, et al. Cervical lymph node evaluation and diagnosis. *Otolaryngol Clin North Am* 2012;45:1363-83.
2. Locke R, et al. When does an enlarged cervical lymph node in a child need excision? A systematic review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2014;78:393-401.
3. Rosemberg TL, et al. Pediatric cervical lymphadenopathy. *Otolaryngol Clin North Am* 2014;47:721-31.
4. Deschler DG. Evaluation of a neck mass. UpToDate [consultado el 06-05-2017].

	Línea media	Lateral
Congénito	Quiste del conducto tirogloso Quistes dermoide y epidermoide Teratoma	Quiste branquial Quiste tímico Laringocele (paramedianos) Linfangioma
Inflamatorio	Linfadenitis - Viral - Bacteriana inespecífica: <i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> , etc. - Infecciones específicas: TBC, arañazo de gato, etc. - Granulomatosa	Linfadenitis - Viral - Bacteriana inespecífica: <i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> , etc. - Infecciones específicas: TBC, arañazo de gato, etc. - Granulomatosa Sialoadenitis
Neoplásico	Tiroides Linfoma Metástasis	Linfoma Metástasis Tiroides Tumores primarios (glándulas salivales, paragangliomas, schwannomas, etc.)
<p><15 años: Inflamatorio > Congénito > Neoplásico (maligno > benigno) > Traumático 15-40 años: Inflamatorio > Congénito > Neoplásico (benigno > maligno) > Traumático >40 años: Neoplásico (maligno > benigno) > Inflamatorio > Congénito > Traumático</p>		

Anexo 40.1. Diagnóstico diferencial en una masa cervical.



Anexo 40.2. Evaluación del paciente pediátrico con una masa cervical.



Anexo 40.3. Evaluación del paciente adulto con una masa cervical.

41. CONCEPTOS GENERALES EN CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

Dr. Andrés Alvo Vergara

En su concepción más general, los tumores de cabeza y cuello son un grupo heterogéneo de tumores malignos de la vía aerodigestiva superior, glándulas, estructuras linfoneurovasculares, huesos, tejidos blandos y piel de la cara y del cuello. Aún así, el término **cáncer de cabeza y cuello** suele utilizarse para referirse a los **carcinomas escamosos** de la mucosa nasal, senos paranasales y cavidad oral; naso, oro e hipofaringe y laringe (aunque las histologías son múltiples, la gran mayoría corresponde a este tipo tumoral).

EPIDEMIOLOGÍA

Son el séptimo tumor maligno más frecuente en el mundo, con 600.000 casos nuevos y 300.000 muertes estimadas anuales. La incidencia aumenta con la edad y es más frecuente en hombres y en personas de estrato socioeconómico bajo.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo más reconocidos son el **tabaco** (riesgo 4-10x) y el **alcohol** (riesgo 2x); el riesgo al consumir ambos es multiplicativo. Recientemente se ha identificado el **virus del papiloma humano** (VPH), en especial el subtipo 16, como un nuevo factor de riesgo. Estos pacientes tienden a ser más jóvenes y a debutar con un pequeño tumor primario (habitualmente de orofaringe) con una gran adenopatía metastásica. Tienen un mejor pronóstico y mayor respuesta a tratamiento que tumores VPH (-).

Otros factores específicos incluyen la exposición a aserrín (carcinoma de cavidades paranasales) e infección por virus Epstein-Barr (carcinoma nasofaríngeo), entre otros.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Dependerá principalmente de la ubicación del tumor, su tamaño y las estructuras vecinas comprometidas. Por ejemplo, es frecuente que un carcinoma de laringe glótica presente disfonía como síntoma inicial de manera temprana (toda disfonía de más de 2-3 semanas debe estudiarse), mientras que uno supraglótico dará síntomas más tardíos con disfagia o globus (y luego disfonía al comprometer la glotis o fijar la laringe); la disnea es más tardía (excepto en los raros carcinomas subglóticos que pueden debutar así). Los carcinomas de cavidad oral pueden presentarse como una masa indolora indurada, una placa blanca o roja, o una úlcera que no sana. Ocasionalmente el tumor será asintomático y debutará como una metástasis linfonodal o a distancia.

DIAGNÓSTICO Y ESTADIAJE

El diagnóstico definitivo es histopatológico mediante **biopsia**. La citología por punción con aguja fina puede ser útil en el estudio de linfonodos o algunos tumores (ej: tiroides). Es aconsejable un estudio endoscópico completo de la vía aerodigestiva superior ("**panendoscopia**", que incluye laringoscopia, broncoscopia y esofagoscopia) para evaluar la extensión y buscar tumores sincrónicos. El compromiso tumoral se evalúa mediante imágenes, habitualmente **tomografía computarizada** (TC) con contraste; otros exámenes como resonancia magnética y tomografía por emisión de positrones se indican en casos específicos. Una radiografía (o mejor aún, TC) de tórax se solicita de rutina para evaluar metástasis y segundos primarios (efecto de campo del tabaquismo). Una metástasis

linfonodal sin tumor primario evidente se maneja como un **carcinoma de primario desconocido**.

Para el estadiaje se utiliza el sistema **TNM**, que evalúa características del tumor, el compromiso linfonodal y las metástasis a distancia. Los subsitios descritos incluyen nariz y cavidades paranasales; cavidad oral; nasofaringe; orofaringe; hipofaringe; laringe supraglótica, glótica y subglótica; y glándulas salivales. Otras características utilizadas en clasificaciones incluyen el grado histológico, presencia de VPH y ciertas mutaciones (ej: p53).

TRATAMIENTO

Las modalidades terapéuticas más aceptadas incluyen **cirugía, radioterapia y quimiorradioterapia** concomitante. Algunas terapias biológicas como el cetuximab (anti-EGFR) podrían tener un rol complementario. El concepto de tratamiento con **preservación de órgano** es de gran relevancia por la gran morbilidad de las cirugías tradicionales, por lo que cirugías funcionales y tratamientos no quirúrgicos han ido popularizándose. Además del tratamiento del tumor primario, puede estar indicado el manejo linfonodal del cuello mediante **disecciones ganglionares** y/o radioterapia.

La elección de la o las modalidades de tratamiento a utilizar dependerán del estadio clínico y distintas características del tumor, del paciente y del centro clínico. El tratamiento es individualizado y se recomienda que idealmente sea discutido y decidido en un **comité oncológico**.

El tratamiento de estos tumores es potencialmente mutilante, por lo que debe planificarse una adecuada **reconstrucción** (integridad, función y forma/estética) desde el inicio. Las alternativas comprenden cierre por segunda intención, cierre primario, injertos, colgajos (locales, regionales y libres microvascularizados) y somatoprótesis.

El **seguimiento** post-tratamiento debe ser prolongado debido a la alta tasa de recurrencia (principalmente en los primeros 5 años) y nuevos tumores.

OTROS TUMORES

Como ya se mencionó, la histología más frecuente es el carcinoma escamoso. Las lesiones premalignas o displasias suelen manifestarse como leucoplaquias o eritroplaquias. Excluyendo los tumores de piel (que son los más frecuentes y serán tratados en un capítulo aparte), glándulas salivales y linfomas; otras histologías incluyen sarcomas, adenocarcinomas, ameloblastomas y melanomas mucosos, entre otros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rettig EM, et al. Epidemiology of head and neck cancer. Surg Oncol Clin N Am 2015;24:379-96.
2. Mehanna H, et al. Head and neck cancer--Part 1: Epidemiology, presentation, and prevention. BMJ 2010;341:c4684.

42. CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS DE LA MUCOSA DE LA VÍA AERODIGESTIVA SUPERIOR

Dr. José Miguel Contreras Retamales

INTRODUCCIÓN

La zona anatómica denominada **vía aerodigestiva superior** (VADS) incluye aquellos sitios anatómicos ubicados desde la unión de la mucosa con la piel a nivel del vestíbulo nasal, así como desde el borde del bermellón de los labios con la piel y que continua hacia abajo e inferior hasta la unión del cricoides con la tráquea cervical y aquella zona que está por detrás de ello, que corresponde a la unión de la hipofaringe con el esófago superior.

La mayoría de los tumores malignos de cabeza y cuello se originan en la capa epitelial de la mucosa de la VADS. Este epitelio puede poseer una sola capa de estas células, en cuyo caso se conoce como epitelio escamoso simple y que puede ser cúbico; simple columnar; múltiples capas (epitelio escamoso estratificado o pseudoestratificado); transicional; etc. A su vez, se clasifica por la presencia o ausencia de queratina en la superficie apical de la membrana citoplasmática. Las neoplasias malignas de esta zona anatómica son predominantemente **carcinoma de células escamosas** (epidermoideo o espinocelular).

La VADS está organizada en varios **sitios mayores** que a su vez están subdivididos en varios otros **subsitios** anatómicos. Ellos son: cavidad oral, orofaringe, laringe, hipofaringe, nasofaringe y nariz con los senos paranasales.

La **nasofaringe** es una estructura cuboidea que está limitada en su aspecto anterior por el borde coanal de la fosa nasal; la parte superior y posterior de ella está relacionada con el esfenoides y las vértebras cervicales superiores

e inferiormente a nivel del paladar blando se comunica con la orofaringe. Lateralmente desembocan las tubas auditivas. Su estructura epitelial depende de la zona: en el área de la coana, es epitelio de tipo respiratorio; en el techo y pared posterior el epitelio es escamoso estratificado. Existe un importante drenaje linfático tanto a la zona retrofáringea como a la cadena yugular (niveles II al IV) y al triángulo posterior del cuello (nivel V).

La **orofaringe** va desde la unión del paladar duro con el blando en la parte superior; en la parte inferior está limitada por las papilas gustativas de la "V" lingual. El paladar blando lo separa de la nasofaringe. Hacia posterior se extiende hasta nivel del hioides. Sus subsitios anatómicos son: amígdalas palatinas, amígdalas linguales (base de lengua), paladar blando y pared de la faringe oral. Tienen una rica red de drenaje linfático y drenan en la cadena yugular de los niveles II-III.

La **hipofaringe** tiene su límite superior a nivel del hueso hioides (donde hay un continuo entre ella y la orofaringe), extendiéndose por detrás y los costados de la laringe hasta la unión con el músculo cricofaríngeo. Los subsitios de la hipofaringe son la zona por los costados y detrás del ala tiroidea que corresponde a los senos piriformes; la zona por detrás del cricoides (también denominada área retro o postcricoidea) y la pared faríngea posterior de la hipofaringe. Así como la faringe, tienen una rica red linfática de drenaje tanto ipsilateral como contralateral. Los linfonodos a los cuales drenan, son los de la cadena yugular II-IV.

La **laringe** es la estructura más compleja de la VADS. Está bordeada por lo tanto por la orofaringe superiormente, la tráquea inferiormente y la hipofaringe en su zona posterior y lateral. Tiene una arquitectura cartilaginosa y está subdividida verticalmente por su estructura principal, las cuerdas vocales (glotis). Sobre ella está la supraglotis y bajo ella la subglotis.

En la **supraglotis** está incluida la epiglotis (con una cara laríngea y otra lingual), las bandas ventriculares o cuerdas vocales falsas, los cartílagos aritenoides y los repliegues aritenoepiglóticos (RAE). Por delante de la epiglotis está el espacio pre-epiglótico. El compromiso de ello tiene su importancia oncológica, porque es un espacio con una abundante red de linfáticos que contribuye a la diseminación en forma precoz y al compromiso bilateral de linfonodos cervicales en la cadena yugular entre los niveles II-IV.

En la **glotis** están las cuerdas vocales (verdaderas) o pliegues vocales, que van desde la comisura anterior en forma de V hasta el cartílago aritenoideo en su parte posterior; hacia lateral se relaciona con el ala tiroidea a través del espacio paraglótico. Este espacio está relacionado con el espacio pre-epiglótico y por lo tanto es una vía de compromiso de un nivel a otro (esto es lo que se conoce como compromiso transglótico). Entre las cuerdas vocales falsas y las verdaderas existe un espacio denominado ventrículo laríngeo y que es parte de la supraglotis. Las cuerdas vocales tienen un epitelio escamoso estratificado queratinizado en contraste con las otras áreas de la laringe que el epitelio es de tipo respiratorio. La glotis tiene escasa red linfática por lo cual el compromiso de los linfonodos es menos frecuente.

A un cm por debajo de los pliegues vocales se inicia la zona denominada **subglotis** que termina en el borde inferior del cricoides. Existe una membrana cricotiroidea, zona por donde tumores de esta zona pueden diseminarse

fuera de la laringe. Además, tiene una red linfática que puede drenar a los linfonodos del grupo VI (paratraqueales) así como en los de los niveles III y IV.

La **cavidad nasal** (paredes laterales y septum nasal) y **senos paranasales** (los senos maxilares, etmoidales, frontales y el esfenoidal) tiene distintas histologías dependiendo de la zona: vestíbulo nasal, zona respiratoria o zona sensorial olfativa; tendrá epitelios de tipo: escamoso estratificado queratinizado, respiratorio y olfativo. El drenaje linfático está bastante desarrollado en los cornetes medio e inferior, que drenan junto con el resto de la mucosa respiratoria y olfatoria a ganglios retrofaríngeos, y que a su vez drenan en la cadena cervical profunda e incluso más inferiores. La ruta principal del drenaje linfático del antro maxilar es hacia los linfonodos de los niveles Ib, II, III y los ganglios parotídeos y retrofaríngeos.

GENERALIDADES

Las neoplasias malignas de cabeza y cuello constituyen entre un 7-10% de todas las neoplasias. Más del 95% son **carcinomas espinocelulares** y no existe un tamizaje estandarizado para el diagnóstico precoz. Por ello es necesario reconocer los síntomas que eventualmente hacen sospechar lesiones de esta naturaleza. Estos tumores tienen un elevado porcentaje de curación cuando se diagnostica en etapas precoces (80%). Sin embargo, al momento de la consulta un 65-70% ya lo hace en una etapa avanzada y allí la supervivencia a 5 años no alcanza un 30% según la localización. Por ello se debe estimular a consultar precozmente cuando las molestias son persistentes y mayores a 15 días.

Una correcta evaluación de un paciente con sospecha de un cáncer de cabeza y cuello (CaCC) también tiene un impacto en la supervivencia ya que, si es correcta, permitirá una adecuada decisión de tratamiento. Para esto, los clínicos deberán contar con una información correcta

para enfrentar la mejor estrategia del tratamiento para un paciente con un diagnóstico definido y claramente establecido. De tal manera que el adecuado estudio a realizar dependiendo de la localización va a permitir no indicar un tratamiento sobre o infra dimensionado al problema del paciente.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA TOMA DE DECISIÓN TERAPÉUTICA

1. Del paciente: Tamaño de la lesión, localización, calidad de los tejidos, radioterapia previa, estado de salud y psicológico compatible, nivel socioeconómico, edad.

2. Del equipo médico: Experiencia, resultados cosméticos y funcionales esperados, capacidad técnica y de recursos, cirugía plástica y de reconstrucción, aporte nutricional, equipo de rehabilitación (foniatría, psicología, terapia física, prótesis).

3. Del tumor: Sitio del tumor, clasificación TNM pre-tratamiento (basado al menos con medios imagenológicos, endoscópicos, biopsia); conducta biológica del tumor; compromiso del periostio o hueso; grado de diferenciación histológica (en el carcinoma escamoso existe del G1 al G4: de bien - moderado - pobremente diferenciado a indiferenciado); profundidad de la lesión; compromiso regional cervical y marcadores genéticos y moleculares.

ESTUDIO Y ESTADIAJE

El estudio imagenológico (TC y RM) es más sensible que la endoscopia o el examen manual para definir un estadio de un tumor primario; se recomienda que sea realizado antes de los procedimientos que harán la biopsia (para evitar el efecto de evaluar mayor lesión de lo que es, por el edema secundario al trauma de la biopsia). Ellos determinarán el tamaño y la extensión del tumor primario; y la presencia, número y localización de los ganglios cervicales. Otros estudios imagenológicos (rendimiento de

TC de tórax es superior a la radiografía) y la panendoscopia (aérea, digestiva alta, baja) sólo es recomendada para pacientes con un segundo primario conocido o con riesgo mayor de metástasis o de un estudio para un segundo primario.

El objetivo de realizar un buen **estadiaje** (saber el grado de extensión del tumor) es para poder ayudar al clínico a planificar el tratamiento, otorgar algunas indicaciones de pronóstico; como ayuda para evaluar los resultados de un tratamiento; facilitar el intercambio de información con otros centros y de contribuir a la investigación del cáncer.

La **clasificación TNM** (Tabla 42.1) describe la extensión anatómica basada en tres componentes:

- El T, que es la extensión primaria del tumor;
- El N, que es la ausencia o presencia de metástasis regionales linfáticas;
- El M, que es la ausencia o presencia de metástasis a distancia. Todos los casos deben ser confirmados por el estudio histopatológico y cada sitio puede ser estadiado por una clasificación clínica (cTNM) y otra post-cirugía y de estudio histopatológico (pTNM).

Evidentemente el cTNM es el esencial para seleccionar y evaluar la estrategia de tratamiento y el pTNM es más preciso y proveerá datos para estimar pronóstico y calcular resultados. Cuando hay dudas para asignar un estadiaje, se asigna al inferior o menos avanzado. Una vez establecida la categoría TNM el paciente es clasificado en qué etapa se encuentra del 0 al IV (Tablas 42.2 y 42.3), donde E-0 es el carcinoma in situ y E-IV con metástasis a distancia (excepciones a ello son: carcinoma del tiroides, carcinoma de nasofaringe y el melanoma de la mucosa).

TERMINOLOGÍA DE LA CLASIFICACIÓN TNM	
T: Tumor primario	
Tx	Tumor primario no evaluable
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ
T1,T2, T3,T4	Aumentando el tamaño o extensión del tumor primario
N: Adenopatías regionales	
Nx	Ganglios regionales no evaluables
N0	Sin evidencia de adenopatías regionales
N1,N2, N3	Aumentando el tamaño de las adenopatías, del número y si son ipsi, contra o bilateral
M: Metástasis a distancia	
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Con metástasis a distancia
<i>*En M1 identificar: pul, oss, hep, bra, lym, mar, ple, per, adr, ski, oth (pulmón, óseas, hepáticas, cerebro, ganglios linfáticos, médula ósea, pleura, peritoneo, suprarrenal, piel, otras)</i>	

Tabla 42.1. Terminología general para evaluación de los tumores de la VADS (existe una clasificación TNM para cada subsitio de la vía aérea digestiva superior).

Todo lo anterior se resume en un **estadio**, o sea se le asigna una categoría a cada ítem (T, N, M) y luego se agrupan en estadios, de tal forma de poder trabajar con grupos de pacientes, sobre todo para estudios.

TRATAMIENTO

Las modalidades estandarizadas para el tratamiento del CaCC son cirugía, radioterapia y quimioterapia.

CIRUGÍA

El objetivo principal de la cirugía es reseca completamente el área comprometida asegurándose, cuando es posible, que el borde de tejido sano que rodea a la lesión sea también removido y que la extirpación radical, por lo tanto, se haya realizado con el intento curativo al obtener los **márgenes libres** de tumor.

Clasificación del N para los ganglios regionales (excepto tiroides y nasofaringe)	
Nx	Linfonodos no pueden ser evaluados
N0	No hay metástasis en los ganglios
N1	Metástasis en un sólo ganglio de 3 cm o menos en su diámetro mayor
N2	
N2a	Metástasis en un sólo ganglio ipsilateral de >3 y <6 cm en su diámetro mayor
N2b	Metástasis en múltiples ganglios ipsilateral, ninguno > de 6 cm
N2c	Metástasis en ganglios bilaterales o contralateral ninguno > de 6 cm
N3	Metástasis en un ganglio > de 6 cm

Tabla 42.2. Clasificación de las adenopatías usada generalmente en tumores de la VADS.

Estadaje para los CaCC (*se excluye nasofaringe, tiroides y melanoma mucoso)			
Etapa 0	Tis	N0	M0
Etapa I	T1	N0	M0
Etapa II	T2	N0	M0
Etapa III	T1, T2, T3	N1	M0
	T3	N0	M0
Etapa IVa	T1, T2, T3	N2	M0
	T4a	N0, N1, N2	M0
Etapa IVb	Cualquier T	N3	M0
	T4b	Cualquier N	M0
Etapa IVc	Cualquier T	Cualquier N	M1

Tabla 42.3. Estadios de los cánceres de la VADS.

El acceso a todas las áreas anatómicas de cabeza y cuello es esencial para que la extirpación del tumor tenga dicho objetivo. Eso implica que necesariamente por el área reseca, sea necesaria realizar una cirugía de reconstrucción. El **abordaje abierto** usa incisiones faciales o cervicales e incorpora osteotomías para que el tumor pueda ser expuesto ampliamente. Un **abordaje mínimamente invasivo**, incorporando el uso de endoscopios, es una alternativa quirúrgica en áreas como la laringe y las cavidades paranasales. Los métodos de resección pueden ser con bisturí, electrobisturí, láser, robot, etc. Hay una amplia variedad de técnicas quirúrgicas disponibles para la cirugía tumoral de cabeza y cuello que demanda un **manejo multidisciplinario** con cirujanos experimentados en varias técnicas. La presencia de bordes positivos como predictor de recurrencia locoregional tiene su evidencia para los cánceres de cavidad oral, laringe, orofaringe e hipofaringe.

Para resecar el tumor con un margen adecuado rodeado de tejido sano, a menudo es necesario realizar una resección quirúrgica extensa, que puede involucrar la resección de tejidos blandos, hueso o cartílago. Esto puede llevar a un déficit físico importante que no pueda ser reparado mediante cierre mucoso primario o injertos de piel. El objetivo de la **cirugía reconstructiva** es reparar cualquier déficit físico y restaurar o minimizar el déficit funcional que podrían derivarse de la pérdida de los tejidos reseca. Las técnicas de reconstrucción son diversas y varían según la región anatómica. La elección de la técnica reconstructiva debería ser hecha individualmente en cada paciente, de acuerdo a la ubicación anatómica del tumor, la condición general del paciente y de la preferencia del paciente y del cirujano (colgajos locales, de avance, pediculados o colgajos libres microvascularizados).

RADIOTERAPIA

Se utiliza una **fuentes de radiación ionizante** para el tratamiento del cáncer; puede

ser entregada como radiación externa o directamente, instalando sustancias radioactivas en el tumor (braquiterapia). La radioterapia externa es aplicada de manera **fraccionada**, lo cual significa que la dosis total se reparte en pequeñas partes a través del tiempo. La dosis de radiación que puede ser aplicada a un tumor se encuentra limitada por la tolerancia del tejido normal circundante, el cual es inevitablemente afectado durante el tratamiento. El paciente debe tener una adecuada evaluación nutricional y especial evaluación y tratamiento de su condición de salud oral, antes del tratamiento.

La radioterapia puede tener intento curativo (**radioterapia radical**), puede ser para ayudar a mejorar el control local usándose posterior a la cirugía (**radioterapia adyuvante**) o con el objetivo de aliviar los síntomas (**radioterapia paliativa**).

El efecto de la radioterapia sobre el tumor y el tejido circundante depende de la dosis total administrada, de la dosis unitaria y del tiempo total en el cual la dosis total es entregada.

El **fraccionamiento convencional** utilizado en el tratamiento es dar una sola dosis diaria de 1,8-2 Gy, cinco días a la semana. Esto resulta en una dosis acumulada de aproximadamente 10 Gy a la semana con una extensión de 5-7 semanas según el TNM. Se puede modificar ese fraccionamiento en: hipofraccionada; hiperfraccionada o de fraccionamiento acelerado, entre otros. En el **hipofraccionamiento** la dosis por fracción excede sustancialmente el nivel convencional de 1,8-2 Gy. En el **hiperfraccionamiento** la dosis total entregada es aplicada en un mayor número de fracciones, con lo que la dosis por vez es menor a la convencional de 1,8-2 Gy (por ejemplo dos veces al día) y la del **fraccionamiento acelerado** en que la dosis entregada excede los 10 Gy por semana, lo que resulta en una reducción del tiempo total de tratamiento (por ejemplo, 6 veces a la semana).

La **radioterapia de intensidad modulada** (IMRT) es de mejor precisión. Usa aceleradores lineales de rayos X controlados por computadora para administrar dosis de radiación precisas al tumor o en áreas específicas dentro del tumor. La IMRT permite que la dosis de radiación se conforme con mayor precisión a la forma tridimensional (3D); para ello modula la intensidad del haz de radiación en varios volúmenes pequeños. La ventaja es que reduce la toxicidad de la radiación, particularmente en la xerostomía y su uso es más recomendable también en la re-irradiación de recidivas tumorales.

La radioterapia adyuvante post-cirugía se utiliza en aquellos pacientes que son considerados de alto riesgo de recurrencia locoregional post-cirugía. Ellos son a menudo tratados con radioterapia adyuvante para mejorar el control local y la sobrevida. Estudios no randomizados sugieren que la radioterapia adyuvante mejora el control local, período libre de enfermedad y sobrevida a tres años en pacientes con diseminación extracapsular de linfonodos y/o márgenes positivos (definido como <1mm) después de cirugía radical de cáncer de laringe, cavidad oral, orofaringe e hipofaringe. También disminuye la tasa de recurrencia en el cuello, sobre todo en pacientes con patología de alto riesgo.

Para pacientes con CaCC avanzado, en donde la radioterapia postoperatoria está indicada, la **dosis óptima mínima** de radioterapia postoperatoria fraccionada para áreas de bajo riesgo es de 57,6 Gy en fracciones de 1,8Gy (56,6Gy – 2Gy por fracción equivalente). En sitios de alto riesgo, especialmente con diseminación extracapsular, se requiere una dosis mínima de 63 Gy en fracciones de 1,8Gy (62,2Gy – 2Gy por fracción equivalente). Entonces si se utiliza radioterapia postoperatoria ella debería ser la convencional y fraccionada: 54-60 Gy en 27-30 fracciones por 5,5-6 semanas al sitio primario y linfonodos de riesgo ó 66 Gy en 33 fracciones por 6,5 semanas en áreas de muy alto riesgo. El

tratamiento debería iniciarse no más allá de las **10 a 11 semanas posterior a la cirugía**, en ausencia de complicaciones postoperatorias médicas o quirúrgicas.

Los **efectos secundarios** de la radioterapia son causados por la radiación y es inevitable provocarlo en el tejido normal que rodea al tumor. Esta toxicidad puede ser descrita como de tipo "**agudos**" (los que ocurren durante o inmediatamente después de la radioterapia) o "**tardíos**" (los que ocurren meses o años después de que el tratamiento se ha completado). En pacientes con CaCC, los efectos secundarios comunes que mayormente causan molestias al paciente son:

- **Mucositis:** Inflamación y descamación de la mucosa del área irradiada de la VADS.

- **Xerostomía:** Boca seca causada por la irradiación a las glándulas salivales, particularmente de las parótidas con la consecuente reducción del flujo salival. La xerostomía es a menudo permanente y presenta dificultades en la alimentación, alteraciones en el gusto y elevado riesgo de caries dentales.

- La piel incluida en el volumen de irradiación también puede sufrir toxicidad aguda por la radioterapia.

QUIMIOTERAPIA

En pacientes con CaCC, la administración de quimioterapia se ha indicado **en combinación** con la terapia loco-regional (cirugía o radioterapia). No se da para los T1-T2 que no tengan compromiso linfático y se ha utilizado por tener un **efecto radiosensibilizador** haciendo que las células cáncerosas queden más susceptibles al efecto de la radioterapia. Ella puede ser de **neoadyuvancia o de inducción** (que es administrada en las semanas previas a la cirugía o radioterapia), de **adyuvancia** (administrada a continuación de la cirugía o radioterapia) o **concomitante** con radioterapia (administrada

durante el curso de radioterapia; la más utilizada en CaCC). La quimioterapia puede tener un pequeño beneficio estadísticamente no significativo (2%) en la supervivencia global a 5 años cuando es dada en forma neoadyuvante y sin beneficios en la supervivencia a 5 años cuando es dada en forma adyuvante. Cuando la quimioterapia es administrada en forma concomitante con la radioterapia en enfermedad resecable y no resecable existe un **beneficio absoluto de 8% en supervivencia global a 5 años** y un beneficio en tiempo libre de enfermedad de 8% a 5 años. El beneficio absoluto en supervivencia a 5 años para quimioterapia con **cisplatino** en relación a todas las otras drogas es de un 11%. Este beneficio en la supervivencia con el uso de quimioterapia concomitante, se ve cuando se utiliza con la radioterapia convencional fraccionada o con un fraccionamiento modificado y siempre que la radioterapia sea la modalidad principal de tratamiento. La adición de la quimioterapia concomitante **incrementa la toxicidad** aguda (mucosa y hematológicas) y el riesgo de mortalidad por el tratamiento.

CONCEPTO DE PRESERVACIÓN DE ÓRGANOS

El concepto de preservar se define como proteger o resguardar anticipadamente algo de algún daño; mantenerlo en las mismas condiciones o de evitar su pérdida. Se popularizó dicho término cuando se presentó un trabajo en que se trata a pacientes con cáncer de laringe, cuya indicación estándar era la laringectomía total. Allí se realizó un tratamiento con radioterapia y quimioterapia concomitante demostrando resultados de control de la enfermedad con conservación del órgano.

Con el tiempo, este concepto se ha extendido para otras alternativas terapéuticas para pacientes con cáncer de laringe en quienes debía indicarse el tratamiento tradicional (laringectomía total) y que han sido capaces de tener control oncológico similar, **manteniendo la**

función de la laringe (respiración y voz) y de la deglución. Las alternativas son: cirugía abierta parcial de la laringe; cirugía transoral láser; radioterapia exclusiva; quimioterapia de inducción seguida de radioterapia; y radioquimioterapia concomitante.

Para indicarla, debe ser un paciente con una lesión adecuadamente evaluada y seleccionada. Las desventajas del tratamiento de preservación con radioquimioterapia concomitante son:

- La dificultad y complejidad en la **cirugía de rescate** (cirugía sobre tejidos irradiados).
- Más del 30% de los pacientes a quienes se le hizo radioquimioterapia continúan con traqueostomía, sonda nasogástrica o gastrostomía.

Si el órgano no estaba trabajando adecuadamente antes del tratamiento, no trabajará si se conserva. Por su estado de comorbilidad, el 50% de los pacientes no están aptos para este tipo de tratamiento. La falla en conservar el órgano es de un 56% en T4 y 29% en T3 de laringe.

RECURRENCIA LOCAL Y REGIONAL

La **recurrencia local** en el sitio del tumor primario es la causa más frecuente de falla de tratamiento en pacientes con cáncer de cabeza y cuello. Cuando hay falla en el tratamiento primario, las opciones terapéuticas son:

- Cirugía (salvataje)
- Radioterapia (incluye re-irradiación)
- Sólo cuidados paliativos

Las decisiones de un manejo adecuado de una recurrencia locoregional de CaCC dependen de cada paciente individual: estadiaje de la recurrencia del tumor y su potencial resecabilidad; del tipo de tratamiento previo; probabilidad de eficacia del re-tratamiento; efecto del tratamiento en la morbilidad y calidad

de vida; del estado de salud general del paciente y de los deseos del paciente. Por lo tanto, todas las alternativas terapéuticas deben considerar morbilidad, mortalidad y calidad de vida del paciente asociada a ese re-tratamiento, ya que las complicaciones de ellos son más altas (39-53%).

CARCINOMA EN SITIOS ESPECÍFICOS

En las siguientes páginas estudiaremos de forma específica cada uno de los espacios o subsitios anatómicos que tengan alguna particularidad que destacar, y por lo tanto, que tengan algo especial o distinto que sea de importancia para un médico general conocer.

NARIZ Y CAVIDADES PARANASALES

Corresponde al 3% de los cánceres de la VADS y son el 1% de todos los cánceres. La incidencia por género es de 2:1 a favor de los hombres y se presentan más frecuentemente entre la sexta y séptima décadas de la vida. La mayoría de los tumores de los senos paranasales se presentan en estado avanzado y por lo general las tasas de curación son precarias ($\leq 50\%$). El carcinoma de células escamosas es el tipo más frecuente de tumor maligno en la nariz y senos paranasales (70%-80%). En el seno maxilar es más frecuente el tipo espinocelular (70%).

La presencia de una neoplasia maligna en esta área está relacionada a diversos factores como el tabaco y el alcohol, y la exposición ocupacional a productos en más del 40% (níquel en carcinoma escamoso; polvo de madera y tintura del cuero en adenocarcinoma). También existe un tumor benigno denominado papiloma invertido, que podría malignizar en hasta un 15%.

Los cánceres crecen dentro de los límites óseos de los senos y a menudo son asintomáticos hasta que erosionan e invaden las estructuras adyacentes. Su sintomatología es variada y dependiendo de la ubicación de la lesión. Puede presentarse con manifestaciones orales (en un

25-35%) como asimetrías en paladar duro, problemas dentales, pérdida de dientes, masas o trismus. Las de tipo nasal (en más del 50%) incluyen obstrucción, epistaxis, descarga posterior, hiposmia o erosión de la piel. Las oculares (25%) incluyen síntomas como diplopia, proptosis, epífora; dolor ocular y aumento de volumen. Hay también manifestaciones faciales y de base de cráneo como aumento de volumen, asimetría, déficit de pares craneanos y dolor facial; y auditivas (son menos frecuentes), como signos de otitis media con efusión con una hipoacusia de tipo conductiva.

El diagnóstico se hará por un correcto examen físico y endoscópico complementado con el estudio de imagen con TC y eventualmente RM, ambas con medio de contraste.

Los cánceres del seno maxilar son los más comunes de los cánceres de senos paranasales (47%). Las neoplasias malignas de la cavidad nasal (30%), de los senos etmoidales (17%) y los del seno esfenoidal y frontal son menos frecuentes (3%).

El estudio histológico se hará con la biopsia. El **carcinoma escamoso** y sus variantes es el más frecuente, constituyendo más del 80%; en maxilar en un 70% y en fosa nasal un 12%. Otras histologías incluyen derivados del epitelio glandular como el adenoideo quístico (10%), mucoepidermoides o de células acínicas; adenocarcinoma y sus variantes (11%); melanomas (<1%); tumores sinonasales de tipo neuroendocrinos (estesioneuroblastoma, carcinoma sinonasal indiferenciado, carcinoma neuroendocrino, carcinoma de células pequeñas); linfomas; y sarcomas.

La clasificación de estadiaje de los carcinomas de la cavidad nasal y de los senos paranasales no está tan bien establecida como en el caso de los otros tumores de la cabeza y el cuello. Existe una clasificación TNM que es para el seno maxilar, la cavidad nasal y el seno etmoidal: toma en cuenta cuál seno es el comprometido, si

está limitado o hay destrucción ósea, extensión a órbita, base de cráneo, fosa pterigoidea, partes blandas de la cara e intracraneal.

El método aceptado de tratamiento consiste en la **combinación de radioterapia y cirugía**. En el caso de pacientes con tumores operables, generalmente se realiza la cirugía radical para eliminar la mayor parte del tumor y establecer el drenaje del seno o los senos afectados, seguido de radioterapia postoperatoria. La resección endoscópica de los tumores sinonasales y de la base de cráneo anterior es un método de tratamiento reconocido. También existe la combinación de cirugía abierta o endoscópica con una resección cráneo-facial para controlar los márgenes de resección. Para los cánceres de seno maxilar, la maxilectomía radical con o sin exenteración orbitaria está indicada para las etapas avanzadas de la enfermedad. La radioterapia debe alcanzar la dosis habitual de 60-70 Gy.

El drenaje linfático del antro maxilar va a los ganglios de los niveles Ib, II, parotídeos y retrofaríngeos. Por lo general, la incidencia de metástasis a los ganglios linfáticos es baja (20%). Por lo tanto, se recomienda efectuar una disección cervical ganglionar de rutina al cuello o radioterapia electiva al cuello sólo en pacientes que presentan ganglios linfáticos positivos.

Aunque podrían presentar metástasis ganglionar cervical tanto de fosas nasales como de los senos paranasales, la recurrencia locoregional es la responsable de la mayoría de las defunciones por este cáncer.

NASOFARINGE

El tumor más frecuentemente se origina en la **fosita de Rosenmüller** de la tuba auditiva. Su incidencia es mayor en la población China, donde puede alcanzar cifras de incidencia de un 20-30%. En la población caucásica la incidencia es cerca de 1:100.000 por año. El **virus de Epstein-Barr** (VEB) y alimentos que contengan

dimetilnitrosamina (especialmente cerveza, pescado y sus derivados conservados en sal, productos de la carne y queso preservados con nitritos), han sido implicados como etiología. Es más común en hombres (3:1), con una presentación alrededor de los 50 años.

Sus síntomas más comunes son obstrucción nasal, epistaxis e hipoacusia de conducción por otitis media con efusión (secundaria a la obstrucción del orificio de la tuba auditiva). También puede existir compromiso de pares craneanos por invasión a la base de cráneo (nervios craneales III, IV, V, VI). La presencia de una masa en el cuello puede corresponder a una adenopatía metastásica y que habitualmente está presente en los niveles altos de la cadena yugular y en forma bilateral; también compromete característicamente al grupo V.

La historia clínica adecuada y el completo examen otorrinolaringológico con examen mediante la endoscopia flexible o rígida transnasal evidenciará la patología. Eventualmente es necesaria la evaluación auditiva y de la función de la tuba auditiva con audiometría e impedanciometría. Se debe evaluar la función de los pares craneanos y/o interconsultar un examen con neurólogo.

La investigación de la extensión de la enfermedad se realiza con una TC de cabeza y cuello con medio de contraste, así como del tórax. Se puede complementar con una RM que ayudará especialmente a evaluar el compromiso de la base del cráneo y endocráneo. La evaluación mediante PET-TC estaría más indicado ante la sospecha de un tumor primario de origen desconocido en esa zona o en la persistencia y/o control de evolución.

La biopsia, idealmente realizada después del estudio de imagen, es la vía para obtener la confirmación diagnóstica de la lesión. Es recomendable realizarla con anestesia general asociada a una completa evaluación endoscópica de la rinofaringe, especialmente de las fositas de

Rosenmüller (de importancia cuando se está estudiando una adenopatía de un primario desconocido). Hay tres tipos histológicos de carcinoma nasofaríngeo:

1. Carcinoma no queratinizante diferenciado e indiferenciado (el más frecuente y el que está más asociado al VEB).

2. Carcinoma queratinizante.

3. Carcinoma basaloide.

Todos ellos comparten hallazgos morfológicos e inmunohistoquímicos de diferenciación escamosa de variados grados. Se ha descrito la presencia del virus papiloma humano (HPV) con o sin asociación a VEB; no se sabe la significancia clínica de esta relación.

La clasificación del "T" está relacionada más a la extensión y compromiso óseo que al tamaño; y la del "N" varía en el tamaño de la adenopatía de más o menos a 6 cm, uni o bilaterales y del compromiso de la fosa supraclavicular.

El tratamiento está basado en la **radioterapia como la primera indicación** de tratamiento del carcinoma nasofaríngeo (como terapia única en etapas I y II). La cirugía, debido a la localización anatómica y compromiso de las estructuras vecinas, hacen que sea difícil conseguir un control oncológico adecuado y por ello, no es de primera elección.

Agregar quimioterapia al tratamiento con radiación se ha hecho con la intención de mejorar las tasas de control y supervivencia de la enfermedad en etapas avanzadas. Hay evidencias que confirman que esta asociación tiene mejor resultado que la radioterapia sola para las etapas III y IV, con un beneficio de supervivencia de 6% a 5 años. En etapas III hay 81% de supervivencia a 5 años y en etapas IV de 62%.

La tasa de sobrevida para etapas I y II son de 90 y 84% aproximadamente, siendo mejor en aquéllos que tienen menor a 4.000 copias de ADN de VEB por mL (variación estructural del cromosoma en duplicación o delección) respecto a los que tienen más de 4.000 copias (91% vs 64%).

El tratamiento al cuello se realizará primariamente con el tratamiento primario elegido y se hará una disección de cuello en caso de persistencia o recurrencia regional.

El seguimiento del paciente tratado será mediante el examen clínico del cuello, la evaluación endoscópica, evaluación por imágenes de TC, RM y eventualmente PET-TC a los 3 meses y al año.

OROFARINGE

Este tipo de cáncer, al igual que el de cavidad oral, está aumentado notoriamente en países desarrollados. En USA aumentó en un 22% desde el año 1999; también este fenómeno se ha visto en UK. Este aumento se debe a la infección por **HPV** (especialmente subtipo 16) que es el responsable y está asociado al cáncer de orofaringe, en sobre el 70% de estos casos. El cáncer escamoso es el causal en más del 90% de los cánceres de orofaringe. El tabaco y alcohol son los factores de riesgo clásicos (con tumores de presentación a los 60-70 años), pero la presencia del HPV ha cambiado esta epidemiología hacia sujetos entre los 40-50 años sin antecedentes de tabaquismo exagerado. Ambos géneros son afectados por igual y hay alguna asociación con el uso de marihuana. También ha cambiado la incidencia del grado de diferenciación de este cáncer, con una disminución del bien diferenciado (de 33% a 16%) y aumento de los pobremente diferenciados (a un 34%). Sin embargo, se describe que este cáncer **HPV+**, tendría mejor respuesta al tratamiento y un **pronóstico más favorable** de sobrevida.

La sintomatología de las lesiones en esta zona se caracteriza por odinofagia, presencia de

disfagia; sensación de globus faríngeo; otalgia refleja; cambios en la sonoridad de la voz de tipo “papa caliente en la boca”; sangrado oral y presencia de una masa en el cuello; o bien, el paciente advierte una lesión en el área orofaríngea.

La evaluación adecuada de la extensión de la lesión se realiza con el examen físico específico de cabeza y cuello, endoscopía flexible y rígida para así determinar la posible extensión e invasión de la lesión, en un **análisis 3D** asociado al estudio imagenológico con TC (sobre todo para evaluar el compromiso óseo) y RM con medio de contraste (para evaluar los tejidos blandos de la orofaringe y cuello), así como la biopsia de la lesión. La mayoría de las lesiones de orofaringe son neoplasias malignas de tipo escamosa. Por la importancia del factor pronóstico del HPV, es necesaria su identificación (inmunohistoquímica que identifique la **sobreexpresión de p16** es suficiente para ello).

El drenaje linfático de las lesiones de la orofaringe lo hacen a los niveles II, III y IV. También tienen una alta susceptibilidad de comprometer los ganglios retrofaríngeos, especialmente cuando la lesión es de la zona de la pared posterior de la faringe o fosa amigdalina (palatina). El compromiso ganglionar generalmente es ipsilateral a la lesión, pero puede ser bilateral en caso de compromiso de la base de la lengua, paladar blando y pared posterior de la faringe.

El tratamiento es generalmente la cirugía y la radioterapia. La quimioterapia se ha establecido como una modalidad de tratamiento efectiva en combinación con la radioterapia.

La estrategia de tratar con sólo una modalidad de tratamiento es aceptable para lesiones primarias pequeñas (T1-T2 con N0-N1), con tasas de control de 77-100%. La cirugía puede ser transoral de tipo robótica o con láser; cirugías abiertas están asociadas a severa morbilidad y complicaciones del tratamiento. Por la alta

presencia de metástasis ocultas (10-31%), la indicación de disección del cuello se debe realizar; debe considerarse bilateral sólo si la lesión está muy cercana a la línea media (del paladar blando, base de lengua y pared posterior de la faringe). Los niveles a disecar son del II, III y IV y nivel I si el tumor se extiende hacia anterior. La terapia adyuvante se considerará según los resultados del estudio anatomopatológico y que sean de tipo adversos. También los estadios precoces se pueden tratar con radioterapia como único tratamiento; la dosis es equivalente a 70 Gy fraccionándola en unas 7 semanas.

Terapias combinadas se realizan para las etapas avanzadas. No hay resultados estadísticamente válidos en utilizar el esquema de “preservación de órgano” de radioquimioterapia concomitante; existe una tendencia a realizar dicho tratamiento para los estadios III y IV, ya que sus resultados han sido comparables a los resultados de las series con estrategias quirúrgicas. Sin embargo, el rescate quirúrgico para esos pacientes no es comparable en su morbilidad con los de la laringectomía total, por la zona anatómica de la orofaringe. Las alternativas quirúrgicas para estas etapas avanzadas del cáncer de orofaringe, incluyen accesos abiertos que requieren mandibulotomía, faringotomía, resección compuesta (ósea y partes blandas) con técnicas de reconstrucción y rotación de colgajos pediculados o el transferir un colgajo libre microvascularizado. Siempre se deberá manejar el cuello en las etapas avanzadas (más del 50% tienen metástasis ocultas) abarcando los niveles de al menos del II al IV en los N0 y en los N+ se hará tratamiento de al menos los niveles del I al IV.

El pronóstico de esta localización dependerá de la etapa de presentación TNM que se encuentre y del status de infección por HPV. En vista del excelente pronóstico en aquellos HPV+, están realizándose estudios para disminuir la intensidad del tratamiento en el futuro.

Las nuevas clasificaciones TNM hacen una diferencia en la clasificación y estadiaje de estos tumores de acuerdo a la presencia o ausencia del HPV, demarcando la gran importancia del mismo, porque el comportamiento estadístico de sobrevida, respuesta a tratamientos y otros, son distintos. Esto se traduce en un comportamiento tumoral distinto, así como la relevancia de la diseminación extracapsular. Finalmente, el estadiaje de estos pacientes también es distinto.

a) TNM de cáncer de orofaringe p16 negativos (o en los que no se realizó inmunohistoquímica)

- **T1:** Tumor < 2 cm.
- **T2:** Tumor de 2-4 cm.
- **T3:** Tumor > 4 cm en su dimensión mayor o extensión a la cara lingual de la epiglotis.
- **T4a:** Tumor invade alguna de las siguientes: laringe, musculatura extrínseca de la lengua, músculo pterigoideo medial, paladar duro o mandíbula.
- **T4b:** Tumor invade alguna de las siguientes: músculo pterigoideo lateral, placas pterigoideas, nasofaringe lateral, base de cráneo o capsula la carótida.
- **NX:** Adenopatías no pueden ser estudiadas.
- **N0:** Sin adenopatías regionales.
- **N1:** Metástasis en una sola adenopatía ipsilateral, < 3 cm sin diseminación extracapsular.
- **N2a:** Metástasis en una sola adenopatía > 3 cm, pero < 6 cm.
- **N2b:** Metástasis en múltiples ganglios ipsilaterales, ninguno > 6 cm en su mayor dimensión, sin diseminación extracapsular.
- **N2c:** Metástasis contralateral, o bilateral, ninguna > 6 cm en su dimensión mayor, sin diseminación extracapsular.
- **N3a:** Metástasis en un ganglio > 6 cm sin diseminación extracapsular.
- **N3b:** Metástasis en uno o múltiples ganglios, pero con diseminación extracapsular.
- **M0:** Sin metástasis a distancia.
- **M1:** Metástasis a distancia.

b) TNM de cáncer de orofaringe p16 positivos (sólo se mencionan los que cambian)

- **T4:** Tumor invade alguna de las siguientes: Laringe, musculatura extrínseca de la lengua, pterigoides medial, paladar duro o mandíbula, nasofaringe lateral, base de cráneo o capsula arteria carótida.
- **N1:** Metástasis unilateral en uno o más ganglios, < 6 cm.
- **N2:** Metástasis contralateral o bilateral, ninguna > 6 cm en su dimensión mayor.
- **N3:** Metástasis > 6 cm en uno o más ganglios.

LARINGE

El cáncer de laringe representa el 0,8% de todos los casos nuevos en USA. Se consideraba el cáncer más frecuente en otorrinolaringología, pero cifras actuales en USA han demostrado que el cáncer de cavidad oral presenta más casos nuevos al año (2,9%). Su frecuencia de aparición es en glotis (58-65%), supraglótico (14-34%), transglóticos (12%) y subglóticos (1%). Es el 26% de los cánceres epidermoides del área de cabeza y cuello y se presentan como una enfermedad localizada en un 60% de los casos; mientras que en un 25% lo hace como enfermedad metastásica ganglionar. El 15% tiene metástasis a distancia.

La incidencia del cáncer escamoso de laringe se estima en 3,9 por cada 100.000 habitantes en hombres y se estima su mortalidad general de 2,0 por cada 100.000 habitantes. La relación entre el sexo masculino y femenino es de 7:1 y afecta al grupo etario de 50-70 años más frecuentemente.

En Chile no se conocen datos estadísticos precisos con relación a la incidencia y mortalidad por carcinoma escamoso de laringe. Se estima una incidencia de 1,2 casos por cada 100.000 habitantes, teniendo en hombres una incidencia de 1,8 y en mujeres de 0,2 por 100.000

habitantes. La tasa de mortalidad es de 0,8-1,4 por 100.000.

Los factores de riesgo asociado al desarrollo del cáncer de laringe son: **tabaco y alcohol** (más del 95% tiene ese antecedente); ocupación laboral (expuestos al asbesto, polvo de madera, cemento y derivados del alquitrán, níquel, gas mostaza, fibras textiles, ácido sulfúrico y trabajadores del cuero); dieta e hipovitaminosis (vitamina A, C, soya); irradiación; HPV; y reflujo gastroesofágico.

La presentación clínica es variable y dependerá del tamaño y sitio de la laringe comprometida. Síntomas mayores son: disfonía, disnea, dolor (inespecífico y reflejo = otalgia), disfagia, odinofagia, tos y hemoptisis. Otros síntomas menores asociados son la baja de peso, halitosis, masa en el cuello, aumento de volumen de la laringe.

En **glotis**, el síntoma fundamental es la disfonía, pero con el tiempo el crecimiento del tumor obstruye la vía aérea. En **supraglotis** se puede manifestar por disfagia, odinofagia, otalgia refleja, voz engolada y disfonía; en ocasiones con presencia de una masa en el cuello (adenopatía). En la **subglotis**, el síntoma fundamental es la obstrucción de la vía aérea (disnea).

En la evaluación del paciente con sospecha de una neoplasia laríngea, son de importancia los exámenes para evitar cometer errores en ella. La movilidad cordal; el estado del "N"; la indemnidad del cartilago y la evaluación de los subsitios de la laringe son situaciones a evaluar adecuadamente.

Para ello, realizar un completo examen de cabeza y cuello y examen físico general; exámenes endoscópicos flexibles y rígidos (con ópticas que visualicen a distintos ángulos, 0º, 30º y 70º); búsqueda de lesiones sincrónicas con esofagoscopia y broncoscopia; exámenes generales; baciloscopías (puede ser un

diagnóstico diferencial y/o coexistir ambas); y una evaluación nutricional.

La evaluación imagenológica del primario y cuello se hace con un TC, que se debe extender estudiándose tórax y parte alta del abdomen. Eventualmente, se debe solicitar una RM para la evaluación del compromiso del cartilago tiroideo. La excepción a ello son los tumores precoces de cuerda vocal que no comprometan la comisura anterior.

El diagnóstico se realiza por el estudio biopsico de la lesión, cuando se realiza la evaluación endoscópica bajo anestesia general, examinando cuidadosamente la faringe, laringe y esófago. Este examen es recomendable realizarlo después del estudio de imagen.

La gran mayoría de los cánceres de laringe (más del 95%) tienen una histología de células escamosas. Los subtipos son de tipo queratinizante y no queratinizante, con sus variedades de diferenciación.

El Comité Estadounidense Conjunto sobre el Cáncer (**AJCC**, por sus siglas en inglés) ha designado los estadios mediante la clasificación TNM para el cáncer escamoso de laringe.

Tumor primario (T) en cáncer de laringe:

- **TX:** No puede evaluarse el tumor primario.
- **T0:** No hay prueba de tumor primario.
- **Tis:** Carcinoma in situ.

a) De la supraglotis:

- **T1:** Tumor limitado a un subsitio* de la supraglotis, con movilidad normal de las cuerdas vocales.
- **T2:** Tumor invade la mucosa o más de un subsitio adyacente* de la supraglotis o glotis, o región fuera de la supraglotis (por ejemplo, la mucosa de la base de la lengua, vallécula o pared media del seno piriforme) **sin** fijación de la laringe
- **T3:** Tumor limitado a la laringe **con** fijación de la cuerda vocal; o invade área postcricoidea, pared medial del seno piriforme, tejidos pre-epiglóticos, espacio

paraglótico, o erosión menor del cartílago tiroideo.

- **T4a:** Tumor invade a través del cartílago tiroideo, o invade los tejidos más allá de la laringe (por ejemplo, tráquea, tejidos blandos del cuello como los músculos profundos extrínsecos de la lengua, músculos prelaríngeos, glándula tiroidea o esófago).
- **T4b:** El tumor invade el espacio prevertebral, la arteria carótida o invade las estructuras del mediastino.

**Los subsitios incluyen los siguientes: bandas ventriculares (cuerdas falsas); aritenoides; epiglotis suprahioidea e infrahioidea; pliegues aritenoepiglóticos.*

b) De la glotis:

- **T1:** Tumor limitado a una o ambas cuerdas vocales, que podría afectar la comisura anterior o posterior, con movilidad normal.
 - T1a: Tumor limitado a una cuerda vocal.
 - T1b: Tumor afecta ambas cuerdas vocales.
- **T2:** Tumor se extiende a la supraglotis o a la subglotis, o con deterioro de la movilidad de la cuerda vocal.
- **T3:** Tumor limitado a la laringe con fijación de la cuerda vocal o invade el espacio paraglótico, o erosión del cartílago tiroideo (sin comprometer pericondrio **externo**).
- **T4a:** Tumor invade a través del cartílago tiroideo, o invade los tejidos más allá de la laringe (por ejemplo, tráquea, tejidos blandos del cuello como los músculos profundos extrínsecos de la lengua, músculos prelaríngeos, glándula tiroidea o esófago).
- **T4b:** El tumor invade el espacio prevertebral, la arteria carótida o las estructuras del mediastino.

c) De la subglotis:

- **T1:** Tumor limitado a la subglotis.
- **T2:** Tumor se extiende a una o ambas cuerdas vocales, con movilidad normal o deteriorada.
- **T3:** Tumor limitado a la laringe con fijación de la cuerda vocal.
- **T4a:** Tumor invade cartílagos tiroideos o cricoideo, o invade los tejidos más allá de la laringe (por ejemplo, traquea, tejidos

blandos del cuello como los músculos profundos extrínsecos de la lengua, músculos prelaríngeos, glándula tiroidea o esófago).

- **T4b:** El tumor invade el espacio prevertebral, la arteria carótida o las estructuras del mediastino.

Opciones de tratamiento:

Los cánceres en **estadios precoces** (I-II; sin fijación laríngea ni compromiso ganglionar) se tratan exitosamente con radioterapia o cirugía sola (transoral láser o procedimientos abiertos de cirugía parcial de laringe). En el **cáncer glótico precoz** no ha sido demostrado cuál de estas alternativas es más efectiva. Sus tasas de control de la enfermedad y supervivencia son similares, de tal manera que la elección del tratamiento dependerá de la adecuada selección de las condiciones del paciente y de los factores del tumor (exofítico vs infiltrante; compromiso de comisura anterior; etc.). No se realiza tratamiento electivo en el cuello, por el bajo riesgo de enfermedad metastásica ganglionar. Sin embargo, para los originados en **supraglotis** el riesgo es significativamente mayor, por lo que se debe realizar tratamiento electivo del cuello en los niveles II y II (ya sea con cirugía o radioterapia, según el tratamiento del primario). Si después de la disección ganglionar existen ganglios comprometidos, se debe realizar tratamiento adyuvante con radioterapia y quimioterapia concomitante.

Para los **tumores T2b-T3 glóticos**, la mayoría de ellos pueden ser candidatos para un tratamiento de preservación de laringe y el manejo del cuello dependerá de si son N0 o N+ (clínico y radiológico). El tratamiento dependerá de la modalidad de tratamiento elegido para dicho paciente, ya sea radioterapia, radioquimioterapia concomitante o disección de cuello.

Para los **T3 supraglóticos**, los principios de preservación de órgano son similares a la del cáncer glótico. Esta localización T3 tiene una alta tasa de metástasis ocultas en ganglios linfáticos

del cuello y eso se debe tomar en consideración para el tratamiento en conjunto al cuello en forma bilateral.

Para los **T4 de laringe**, la cirugía radical del órgano (laringectomía total) es lo indicado. Algunos pacientes en que no haya gran destrucción del cartílago tiroideo y de mínima extensión a base de lengua pudiesen ser candidatos algún tipo de tratamiento de preservación del órgano. También se debe evaluar la indicación de tratamiento quirúrgico para aquellos grandes tumores T4b; a ellos se les ha tratado con la modalidad de órgano preservación con radioquimioterapia concomitante con una significativa tasa de control. El tratamiento del cuello en estos T4 se debe realizar según la modalidad del tratamiento elegido. En casos de radioquimioterapia concomitante con una respuesta completa clínica

y que tienen una PET-TC negativo de control, no es necesario realizar una disección de cuello post-tratamiento.

Incidencia de metástasis ganglionares en cáncer de laringe		
Metástasis regional ipsilateral	- Transglóticos:	30-50%
	- Supraglóticos:	30-35%
	- Subglóticos:	20-25%
	- Glóticos:	< 16%
Metástasis contralateral con ganglio ipsilateral positivo	- Transglóticos:	50%
	- Supraglóticos:	42%
Metástasis ocultas	- Supraglóticos:	30%
	- Transglóticos:	20%

Tabla 42.4. Factores que influyen en la toma de decisiones en los cánceres escamosos de la laringe, en sus distintas sublocalizaciones.

T1	RADIOTERAPIA	CIRUGÍA PARCIAL ABIERTA	CIRUGÍA TRANSORAL LASER
T2a	RADIOTERAPIA	CIRUGÍA PARCIAL ABIERTA	CIRUGÍA TRANSORAL LASER
T2b	RADIOTERAPIA	CIRUGÍA PARCIAL ABIERTA	CIRUGIA TRANSORAL LASER
T3	RADIOTERAPIA	RADIO-QUIMIOTERAPIA CONCOMITANTE	CIRUGÍA TRANSORAL LASER (CASOS SELECCIONADOS); LARINGECTOMÍA TOTAL
T4a	RADIO-QUIMIOTERAPIA	LARINGECTOMÍA TOTAL	
T4b	RADIO-QUIMIOTERAPIA	LARINGECTOMÍA TOTAL	CUIDADOS PALIATIVOS

Tabla 42.5. Opciones para el tratamiento del cáncer de laringe, de acuerdo al T.

La evaluación del resultado del tratamiento se hace de diversas maneras como el control locoregional, tasa de supervivencia sin enfermedad a 2 y 5 años, entre otros. También se considera la evaluación de la funcionalidad laríngea en cuanto a respiración (con o sin traqueostomía), la funcionalidad vocal y la función de la deglución (con o sin sonda nasogástrica o gastrostomía).

Diversos estudios, por ejemplo, en los resultados del tratamiento del cáncer de laringe

glótico precoz, no logran demostrar diferencias claras entre la extirpación transoral con láser de CO₂ y la radioterapia. El grupo de radioterapia presentó una tendencia a tener una mejor característica de la voz después del tratamiento. Eso sí, la cirugía de extirpación transoral con láser de CO₂ supera a la radioterapia desde la perspectiva económica. El costo de tratamiento tiene mejor resultado en términos de costo/efectividad.

Las tasas en general de supervivencia a 5 años para los distintos estadios son:

- E I: >95%
- E II: 85-90%
- E III: 70-80%
- E IV: 50-60%

La rehabilitación de la función vocal en los pacientes laringectomizados totales se puede hacer con:

a) Erigmo fonación: Deglución de aire y su expulsión para utilizar la musculatura de la orofaringe y la boca para obtener el habla esofágica.

b) Válvula protésica de fonación: Mediante una fístula tráqueo-esofágica, este dispositivo desvía parte del aire espirado a la orofaringe y la boca.

c) Laringe electrónica: Dispositivo externo que mediante una vibración con una membrana permite que estas vibraciones de sonido, al apoyar el aparato al cuello, sean transmitidas a la faringe y a la cavidad bucal. Los movimientos de la lengua, dientes, etc., permite modular las vibraciones y producir un lenguaje inteligible.

El riesgo de recaída de los pacientes tratados por un cáncer de laringe es más alto los primeros 2 a 3 años. Las recidivas después de los 5 años son poco frecuentes y, a menudo, son un segundo primario. Un buen seguimiento regular y controlando el sitio primario, regional y de la posibilidad de metástasis a distancia es esencial para aumentar al máximo las probabilidades de curación.

Los pacientes que continúan fumando durante la radioterapia parecen tener tasas más bajas de respuesta y duraciones más cortas de supervivencia que los que no lo hacen; de igual manera si lo continúan haciendo post-tratamiento.

Los pacientes irradiados en el cuello, tienen una alta incidencia (>30-40%) de

hipotiroidismo, por lo tanto, en los controles se deberá controlar la función tiroidea.

HIPOFARINGE

El cáncer de hipofaringe es infrecuente. La incidencia es similar en hombres y mujeres a la edad de 50-60 años, teniendo el género masculino una leve mayor frecuencia que en mujeres. La mayoría de los cánceres de esta zona, se originan en el **seno piriforme** (65-85%). El 10 a 20% se origina en la **pared posterior** de la hipofaringe y un 5-15% se origina en el **área post-cricoidea**; la gran mayoría de ellos son de tipo de células escamosas (95%). El abuso exagerado de alcohol y tabaco está asociado como factor etiológico. La parte baja de la hipofaringe y de la zona post-cricoidea está más relacionada a un déficit nutricional.

Respecto a la presentación clínica, más de la mitad de los pacientes van a consultar por una masa en el cuello (adenopatía metastásica), lo que refleja lo tardío de la consulta. Los síntomas pueden ser odinofagia asociada a otalgia al deglutir; presencia de disfagia que será progresiva; disfonía con cambios en la sonoridad de la voz (engolada); baja de peso; y obstrucción respiratoria alta.

La evaluación del paciente debe ser realizada con una alta sospecha en aquéllos que presentan esos síntomas asociado al antecedente de **tabaquismo y alcohol** exagerado. Se debe realizar un detallado examen general y especialmente en cabeza y cuello. Es necesario que dicho examen contemple la endoscopia flexible y rígida realizada por el especialista ORL. Con ello se estimará el tamaño de la lesión, el o los sitios comprometidos, el compromiso de la fascia prevertebral por ausencia de la movilidad lateral de la laringe (la laringe tiene una movilidad lateral que al examinarla se observa un roce o craqueo característico en los pacientes normales: signo de Mouré).

El estadiaje de la lesión se complementa con estudio de imágenes como la TC y RM con medio de contraste, para evaluar adecuadamente compromiso del cartílago tiroideo, compromiso vascular de los grandes vasos cervicales, musculatura prevertebral. El estudio de un segundo primario y de metástasis a distancia se debe realizar, ya que en esta localización la consulta es generalmente en etapas avanzadas (III-IV). De tal manera que la panendoscopia digestiva alta, cintigrama óseo, TC de tórax y abdomen son recomendables.

La identificación histológica del tumor se hace con la biopsia. Ese procedimiento se realiza con anestesia general, donde además se obtiene la visualización de las áreas comprometidas y se realiza la faringolaringoscopia, esofagoscopia y eventual broncoscopia rigida.

Con el diagnóstico de un carcinoma espinocelular más la información obtenida de la evaluación clínica y de imágenes, se realiza el estadiaje TNM, el cual servirá para guiar una recomendación de tratamiento al paciente. Se considera la evaluación y recomendación de tratamiento en un equipo multidisciplinario. En muchos de estos pacientes, las malas condiciones nutricionales u otras condiciones de comorbilidad deben ser superadas antes de recomendar el tratamiento.

El tratamiento puede tener opciones quirúrgicas (sea transoral laser para pequeños tumores o cirugías de resección abiertas con o sin laringectomía asociada y con o sin técnicas de reconstrucción), radioterapia o radioquimioterapia concomitante.

En etapas precoces (I – II) de la enfermedad de hipofaringe, el tratamiento es igualmente efectivo, ya sea con radioterapia o cirugía. Los tumores avanzados generalmente requerirán de resecciones circunferenciales con técnicas de reconstrucción con colgajos pediculados o colgajos libres microvascularizados.

El manejo del cuello se debe realizar por la alta tasa de presencia de metástasis ocultas en los ganglios cervicales en los pacientes N0 y por lo general en forma bilateral. En el N+, la disección de cuello se hace bilateral (Tabla 42.6). El tratamiento adyuvante se hará según el compromiso ganglionar encontrado post-cirugía y de los factores pronósticos de hallazgos post-quirúrgicos en la biopsia de la pieza operatoria (permeación vascular y/o linfática; infiltración perineural, márgenes positivos o cercanos, etc.)

El pronóstico por lo general es pobre con una tasa de supervivencia de 30% para las etapas avanzadas y de casi un 60% en los estadios precoces. Esto se debe a que la neoplasia de hipofaringe permanece asintomática relativamente un buen tiempo antes de hacerse sintomático y eso hace que consulten los pacientes en etapas avanzadas (adenopatía cervical). Por otro lado, por la edad y sus condiciones generales médicas no óptimas al momento de la consulta y lo extenso que puede estar extendida la enfermedad loco-regional y con metástasis a distancia, se estima que cerca del 25% de ellos no son candidatos para realizar una opción de tratamiento curativo o bien, rechazan el tratamiento.

	IPSI-LATERAL	CONTRA-LATERAL
Glóticos T3-T4 con extensión subglótica	II-III-IV-VI	No
Transglóticos	II-III-IV-VI	No
Supraglóticos	II-III-IV	II-III-IV
Subglóticos	II-III-IV-VI	VI
Hipofaringe	II-III-IV-VI	II-III-IV

Tabla 42.6. Manejo quirúrgico del cuello N0 en los cánceres escamosos de laringe e hipofaringe.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paleri V, et al. Head and Neck Cancer: United Kingdom National Multidisciplinary Guidelines. J Laryngol Otol 2016;130(Suppl 2):S1–S2.

2. Wei WI. Nasopharyngeal cancer: current status of management; Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001;127:766-9.
3. Lee AW, et al. A randomized trial on addition of concurrent-adjuvant chemotherapy and/or accelerated fractionation for locally-advanced nasopharyngeal carcinoma. Radiother Oncol 2011;98:15-22.
4. The Department of Veterans Affairs Laryngeal Cancer Study Group. Induction chemotherapy plus radiation compared with surgery plus radiation in patients with advanced laryngeal cancer. N Engl J Med 1991;324:1685-90.
5. Thomas LD, et al. Open Conservation partial laryngectomy for laryngeal cancer: a systematic review of english language literature. Cancer Treat Rev 2012;38:203-11.
6. Forastiere AA, et al. Concurrent chemotherapy and radiotherapy for organ preservation in advanced laryngeal cancer. N Engl J Med 2003;349:2091-8.
7. Forastiere AA, et al. Long-term results of RTOG 91-11: a comparison of three nonsurgical treatment strategies to preserve the larynx in patients with locally advanced larynx cancer. J Clin Oncol 2013;31:845-52.
8. Ambrosch P. The role of laser microsurgery in the treatment of laryngeal cancer. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2007;15:82-8.
9. Cancer types. Head and Neck cancer. www.cancer.gov/types/head-and-neck/hp/hypopharyngeal-treatment-pdq#link/_215_toc [consultado el 06/04/2017].
10. National cancer institute. Surveillance, epidemiology and end results program (SEER). <http://seer.cancer.gov/statfacts/> [consultado el 06/04/2017].
11. Kock WM. Early diagnosis and treatment of cancer: Head and neck cancer. Elsevier, 2010.
12. TNM Classification of Malignant Tumors, 8th Edition. Wiley Blackwell, 2017.

Disecciones linfonodales cervicales	
Disección radical clásica (DRC)	Extirpación de todos los linfonodos ipsilaterales de los grupos I al V, entre estos límites: <ul style="list-style-type: none"> - <i>Superior</i>: borde inferior de la mandíbula - <i>Inferior</i>: clavícula - <i>Medial</i>: borde lateral del músculo esternohioideo, hueso hioides y vientre anterior del músculo digástrico contralateral - <i>Lateral</i>: borde anterior del músculo trapecio Además incluye las siguientes estructuras no linfonodales: <ul style="list-style-type: none"> - Nervio espinal accesorio (NAA) - Vena yugular interna (VYI) - Músculo esternocleidomastoideo (ECM)
Disección radical modificada (DRM)	Disección de los grupos I al V con preservación de una o más estructuras no linfáticas <ul style="list-style-type: none"> - <i>Tipo I</i>: con preservación de NAA - <i>Tipo II</i>: con preservación de NAA y VYI - <i>Tipo III</i> ("<i>disección radical funcional</i>"): con preservación de NAA, VYI y ECM
Disección radical extendida (DRE)	DRC más resección de uno o más grupos linfonodales o estructuras no linfáticas no incluidas en la definición de DRC
Disección cervical selectiva (DCS)	Disecciones linfonodales con preservación de uno o más grupos linfonodales, basado en los patrones predecibles de metástasis. Ejemplos: <ul style="list-style-type: none"> - <i>Disección supraomohioidea</i>: grupos I, II y III - <i>Disección lateral</i>: grupos II, III y IV - <i>Disección posterolateral</i>: grupos II, III, IV y V - <i>Disección anterior</i>: grupo VI.

Anexo 42.1. Disecciones linfonodales cervicales

43. CÁNCER DE PIEL

Dr. Paul Boettiger Bonnefoy

INTRODUCCIÓN

El cáncer de piel es el **cáncer más frecuente** en los humanos. La diversidad de estructuras embriológicas que dan origen a la piel y sus anexos explican la gran diversidad de malignidades posibles.

La exposición acumulada y excesiva a los rayos del sol tiene un rol que contribuye a la patogenia; la exposición a los **rayos ultravioletas** (UV, específicamente rayos ultravioletas B, **UV-B**) promueve la oncogénesis a través del daño del ADN. Naturalmente tenemos mecanismos de defensa innatos como la síntesis de **melanina** y mecanismos de **reparación activa al ADN**; por ende las personas con bajos niveles de melanina o aquellos que tienen malfuncionamiento de la reparación del ADN tienen un mayor riesgo de padecer éste tipo de lesiones. Por otro lado, los pacientes **inmunodeficientes**, ya sea por VIH o inmunosupresión médica por trasplantes así como aquellos con linfomas, también tienen un aumento del riesgo de padecer este tipo de lesiones. La **herencia** también tiene un rol, no completamente dilucidada, pero en una familia con historia de melanoma el riesgo aumenta entre dos a ocho veces más de riesgo. Si existen síndromes familiares en los que estos casos se acumulan.

La mayoría de las **lesiones cutáneas** se presentan como lesiones de superficie, en contraste los **tumores de los anexos** se presentan como lesiones sub-epiteliales, en la mayoría de los casos con examen físico es suficiente para determinar la extensión de la lesión. El estudio debe incluir una biopsia, ya sea escisional o incisional y esto dependerá del nivel de sospecha, ubicación y tamaño de la lesión. La evaluación

radiológica puede ser útil o absolutamente necesaria dependiendo del caso. Si se sospechan adenopatías metastásicas o erosión de hueso, se solicita una tomografía computarizada (TC); y a veces una resonancia magnética (RM), ya que hay algunos tipos de lesiones que son neurotrópicos, por lo que deberá estudiarse sobre todo el eventual compromiso de los pares craneanos. El PET-TC se encuentra en evaluación acerca de su utilidad y necesidad de ser solicitado, sobre todo considerando que es un examen de alto costo (por el momento, su principal utilidad en piel es para evaluación de melanomas malignos).

CARCINOMAS ESCAMOSOS

Más del 70% de éste tipo de tumores aparece en la cabeza y el cuello. Se presentan de forma variable, desde una lesión eritematosa superficial hasta tumores altamente infiltrativos. Este tipo de tumores pueden derivarse de **queratosis actínica**, aunque esto no es frecuente debe considerarse en el control de este tipo de pacientes. Si la lesión es menor a 2 cm tiene una tasa baja de metástasis, si es mayor a 2 cm aumenta la tasa de metástasis, pero existen otros factores de riesgo como tratamiento previo, inmunosupresión y compromiso de pares craneanos.

CARCINOMA BASOCELULAR

Aproximadamente el 80% de los carcinomas basocelulares aparecen en la región de cabeza y cuello. Estos tumores se presentan como lesiones perladas papulares y se pueden ulcerar e invadir localmente, aún así tienen distintas formas de presentación (pigmentado, nodular ulcerativo, morfeiforme o morfea, fibroepitelioma y superficial multifocal) y algunos se pigmentan, por lo que en el diagnóstico

diferencial debe considerarse los melanomas malignos. Entre sus características principales es que rara vez dan metástasis, pero una vez que se ha establecido una metástasis la tasa de supervivencia es bajísima (<10% a 5 años).

MELANOMA MALIGNO

Los melanomas se originan desde los melanocitos dérmicos que frecuentemente involucran la piel. Aparte de la exposición al sol y los rayos UV-B, la presencia de nevus displásicos, historia familiar y disfunción inmune son factores de riesgo para la aparición de un melanoma. Aún así, cerca del 50% aparecen *de novo*, o sea aparecen sin que encontremos lesiones previas. El 50% restante aparecen de un nevus preexistente, por lo que clínicamente un nevus que produce prurito, varía en su apariencia, se ulcera o sangra debe ser examinado rápidamente.

Los melanomas típicamente se presentan como una lesión pigmentada irregular, que puede tomar la forma de mácula o una pápula. Estas son las 4 variantes habituales:

- 1. Melanoma de extensión superficial:** Es el más común, corresponde al 70% de los melanomas, y se caracteriza por crecer de forma horizontal en relación a la piel.
- 2. Lentigo maligno:** Crece en zonas de exposición al sol.
- 3. Lentigo acral:** Ocurre típicamente en los lechos ungueales, palmas de las manos y suela de los pies.
- 4. Melanoma nodular:** Con un comportamiento más invasor y prefiere las extremidades y el tronco; en cabeza y cuello tiene una frecuente aparición en el cuero cabelludo.

Los melanomas también pueden ser **amelanocíticos**, se les llama melanomas desmoplásticos y son raros.

Existen dos formas de clasificarlos, los **niveles de Clark** que lo definen de acuerdo a la invasión de las capas de la piel, y la **clasificación de Breslow** que mide el grosor en mm y es esta clasificación la más usada y aceptada.

TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE PIEL

El rol del médico general será **prevenir** como primera intervención, **educar** a la población acerca de los factores de riesgo, con un énfasis en la **foto-protección** de nuestros pacientes y población. Las recomendaciones son variadas de acuerdo al tipo de piel y exposición solar laboral, pero siempre (más aún en nuestro país), deberá recomendarse foto-protección.

Una vez establecida la sospecha diagnóstica el médico general deberá **derivar** al paciente a control con un especialista, de tal forma de tener un adecuado manejo.

Las **herramientas terapéuticas** incluyen cirugía, radioterapia y quimioterapia tópica; siendo la cirugía la herramienta más efectiva y muchas veces suficiente. Por otra parte, las áreas de resección son muchas veces complejas y requieren de colgajos, ya sea libres o pediculados, ya que deberemos dejar un margen libre de tumor que muchas veces supera con creces el área tumoral en sí.

Los **márgenes** recomendados, sólo para conocimiento general, varían por la zona anatómica en sí, y de otros factores como la histología, tamaño y otros. En general:

a) Carcinoma basocelular:

- < 1 cm de tamaño, se requieren márgenes de 3 mm.
- 1-2 cm de tamaño, se requieren márgenes de 3-5 mm.
- Tipo Morfea 7-10 mm de márgenes libres de tumor.

b) Carcinoma escamoso. Márgenes de 3-7 mm de diámetro, dependerá de la localización y profundidad del tumor.

c) Melanoma Maligno, depende de la profundidad del melanoma.

- <1 mm de profundidad, se requieren márgenes de 5 mm de piel sana.
- 1-4 mm de profundidad, se requieren márgenes de 2-3 cm de piel sana.
- >4 mm de profundidad, se requieren márgenes de 3 cm de piel sana.

Acerca de la cirugía, se realizará con anestesia local o general, y deberá tenerse en cuenta las opciones de reconstrucción previa a la cirugía: existen alternativas como el cierre primario, colgajo por avance local, colgajos de rotación y colgajos libres. El cierre primario en cabeza y cuello es difícil, ya que cuando se incluye en la pieza los márgenes habitualmente dejan un defecto importante. Si bien las metástasis no son tan frecuentes, los carcinomas escamosos y melanomas se pueden beneficiar de una disección ganglionar electiva y el paciente deberá quedar en control permanente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jatin Shah's Head and neck surgery and oncology, 4th ed. Editorial Mosby Elsevier, 2012.
2. Rodriguez-Bruno KM, et al. Philosophy on the closing of facial defects: Choosing the right procedure. Operative techniques in otolaryngology 2011;22:2-12.
3. Mydlarz WK, et al. Cutaneous malignancy of the head and neck. Surg Oncol Clin N Am 2015;24:593-613.

44. LINFOMAS EN CABEZA Y CUELLO

Dr. Jaime Osorio Mallea

INTRODUCCIÓN

Los linfomas son una proliferación de células neoplásicas del tejido linfoide en los ganglios linfáticos (**enfermedad nodal**) o fuera de ellos (**extranodal**). Son las neoplasias hematológicas más frecuente del adulto. Los linfomas representan aproximadamente el 5% de todas las neoplasias malignas de cabeza y cuello. Existen dos tipos, el **linfoma de Hodgkin (LH)** y el **linfoma no Hodgkin (LNH)**.

En Chile, la incidencia de estas enfermedades es de 1,5 y 5,6 por 100.000 habitantes para el LH y LNH, respectivamente, cifras similares a las observadas internacionalmente. El último tiempo se ha observado un aumento en la incidencia de los linfomas debido al surgimiento de condiciones inmunosupresoras (VIH, trasplantes), infecciones crónicas (Epstein Barr, *Helicobacter pylori*, HTLV-1) y el envejecimiento de la población.

LINFOMA DE HODGKIN

El LH afecta a adultos jóvenes entre 20 a 40 años, con una media de 37 años, y tiene un alta tasa de curación. Es más frecuente en hombres, con una distribución bimodal entre los 15 a 35 años y mayores de 50 años. Es más frecuente en estratos socioeconómicos altos y se relaciona con la infección por virus Epstein-Barr. En Chile la variedad histológica más frecuente es la esclerosis nodular, que corresponde al 41% de los casos. La sobrevida global es de 85-90 %, en etapa precoz es de 89% a 5 años y en etapas avanzadas es 70% a 5 años. El LH rara vez ocurre en sitios extranodales.

LINFOMA NO HODGKIN

El LNH se presenta con adenopatías de crecimiento progresivo, indoloras, cervicales, axilares o inguinales y el 30% se presenta en sitios extranodales. La región de cabeza y el cuello es el segundo sitio anatómico más frecuente de linfomas extranodales (después del tracto gastrointestinal). La mayoría son LNH del linaje de células B, y en general el linfoma difuso de células B grandes es el tipo más común. El LNH, en comparación con el LH, presenta más frecuentemente invasión local y desarrollo en sitios extranodales, se encuentra más diseminado al momento del diagnóstico y tiene peor pronóstico. Alrededor de un 40% cura con terapias actuales. La edad de mayor ocurrencia se ubica entre los 45 y 70 años (con una media de 56 años), con una relación hombre mujer 1,5:1. Existe una mayor incidencia en personas con inmunosupresión congénita o adquirida, enfermedades autoinmunes, y asociada a infecciones virales. La sobrevida a 5 años de los linfomas MALT es 71%; de los foliculares, 67%, los difusos de células grandes B, 51%; de los linfomas T, 22%; y del linfoma del manto, 9%.

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LOS LINFOMAS, OMS/REAL 2008

NEOPLASIAS DE CÉLULAS B

1. Neoplasia de células B precursoras: leucemia linfoblástica aguda de células B precursoras/linfoma linfoblástico (LLB).
2. Neoplasias de células B periféricas.
 - a. LLC de células B/linfoma linfocítico de células pequeñas.
 - b. Leucemia prolinfocítica de células B.
 - c. Linfoma linfoplasmocitario/inmunocitoma.
 - d. Linfoma de células del manto.

- e. Linfoma folicular.
- f. Linfoma extraganglionar de células B de la zona marginal de tipo de tejido linfático asociado con mucosa (MALT).
- g. Linfoma ganglionar de células B de la zona marginal (\pm células B monocitoides).
- h. Linfoma esplénico de la zona marginal (\pm linfocitos vellosos).
- i. Leucemia de células pilosas.
- j. Plasmocitoma/mieloma de células plasmáticas.
- k. Linfoma difuso de células B grandes.
- l. Linfoma de Burkitt.

NEOPLASIAS DE CÉLULAS T Y DE SUPUESTAS CÉLULAS CN

1. Neoplasia de células T precursoras: leucemia linfoblástica aguda de células T precursoras y LLB.
2. Neoplasias de células T y de células CN periféricas.
 - a. LLC de células T/leucemia prolinfocítica.
 - b. Leucemia linfocítica de células T granulares.
 - c. Micosis fungoide/síndrome de Sézary.
 - d. Linfoma de células T periféricas, sin otra indicación.
 - e. Linfoma hepatoesplénico de células T γ/δ .
 - f. Linfoma similar a paniculitis subcutáneo de células T.
 - g. Linfoma angioinmunoblástico de células T.
 - h. Linfoma extra-ganglionar de células T/CN, tipo nasal.
 - i. Linfoma intestinal de células T, tipo enteropático.
 - j. Linfoma de células T adultas/leucemia (virus linfotrópico humano de células T [VLHT] 1+).
 - k. Linfoma anaplásico de células grandes, tipo sistémico primario.
 - l. Linfoma anaplásico de células grandes, tipo cutáneo primario.
 - m. Leucemia de células CN de crecimiento rápido

LINFOMAS DE HODGKIN

1. LH con predominio linfocítico nodular.
2. LH clásico.
 - a. LH con esclerosis nodular.
 - b. LH clásico rico en linfocitos.
 - c. LH de celularidad mixta.
 - d. LH con agotamiento de linfocitos.

CLASIFICACIÓN SEGÚN AGRESIVIDAD

INDOLENTES

La supervivencia de las neoplasias linfoides indolentes no tratadas generalmente se mide en años. Los linfomas indolentes representan del 35 al 40% de los linfomas no Hodgkin (LNH). Los subtipos histológicos más comunes incluyen el linfoma folicular, la leucemia linfocítica crónica/linfoma de linfocitos pequeños, algunos casos de linfoma de células del manto, el linfoma de la zona marginal, el linfoma linfoplasmacítico, la micosis fungoide, y el linfoma esplénico de la zona marginal.

AGRESIVOS

Generalmente la supervivencia de las neoplasias linfoides agresivas no tratadas se mide en meses. Aproximadamente la mitad de los linfomas no Hodgkin (LNH) son agresivos. Los subtipos más comunes incluyen el linfoma difuso de células B, el linfoma periférico de células T, y el linfoma anaplásico de células grandes.

ALTAMENTE AGRESIVOS

La supervivencia de las neoplasias linfoides altamente agresivas no tratadas se mide en semanas. Los linfomas altamente agresivos, como grupo, representan alrededor del 5% de los LNH. Estas enfermedades son poco comunes y pueden surgir a partir de linfocitos B o T.

DIAGNÓSTICO

La sintomatología puede ser muy variada y dependerá del subtipo histológico concreto, la rapidez de crecimiento del tumor, la localización inicial, la edad del paciente y sus circunstancias particulares.

Los linfomas nodales se sospechan por un aumento de volumen progresivo e indoloro de

un linfonodo, de más 1 cm, que no responde a tratamiento con antiinflamatorios o antibióticos y que persiste por más de 30 días. En un 40% de los casos los pacientes con LNH presentan síntomas generales como fiebre, pérdida de peso o sudoración profusa y que no son explicables por otras causas. En menos del 10% de los pacientes se presentan astenia, anorexia, malestar general o prurito. A nivel de cabeza y cuello los síntomas dependen del órgano comprometido: Si compromete las amígdalas puede haber aumento de volumen y dolor; en nasofaringe puede haber obstrucción nasal e hipoacusia; en base de lengua se puede presentar con sensación de cuerpo extraño; y a nivel laríngeo con disfonía o disfagia. El diagnóstico se realiza con **biopsia**.

ETAPIFICACIÓN

Se realiza a través de exámenes de laboratorio, imágenes e histología.

a. Exámenes de laboratorio: Hemograma, cretinina, pruebas hepáticas, LDH, nitrógeno ureico, calcio, fosforo, ácido úrico, proteinemia total, albúmina, beta-2 microglobulina. También electroforesis de proteínas y cuantificación de inmunoglobulinas.

b. Estudios radiológicos: TC de tórax, abdomen y pelvis; Estudio de PET-TC.

c. Estudios biópsicos: Adenopatía; médula ósea; sitios comprometidos (ej: amígdala palatina).

ESTADIOS

Se emplea el **sistema de clasificación de Ann-Arbor** modificado (Lugano modification). El LNH en adultos puede sub-clasificarse en categorías A y B. Los **síntomas B** son fiebre, baja de peso y sudoración nocturna.

ESTADIOS LIMITADOS

- **Estadio I:** Afectación de una sola región de ganglios linfáticos (I) o de un sólo órgano o sitio

extralinfático (IE; significa estadio I con compromiso extralinfático).

- **Estadio II:** Afectación de dos o más regiones de ganglios linfáticos en el mismo lado del diafragma (II) o afectación **localizada** de un sólo órgano o sitio asociado extralinfático y sus ganglios linfáticos regionales con otras regiones de ganglios linfáticos en el mismo lado del diafragma o sin ellas (IIE).

- **Bulky (II)** Masa nodal de más de 10 cm en su máxima dimensión o más de un tercio del diámetro torácico medido por TC.

ESTADIOS LIMITADOS

- **Estadio III:** Afectación de ganglios linfáticos en ambos lados del diafragma (III), de la compromiso del bazo (IIIS; por *spleen*).

- **Estadio IV:** Afectación **diseminada** de uno o más sitios extralinfáticos asociada de ganglio linfático o sin ella, o con afectación aislada de un órgano extralinfático y compromiso ganglionar distante (no regional).

Cada estadio debe ser dividido en **A** (sin síntomas) o **B** (con síntomas) de acuerdo a la ausencia o presencia de síntomas generales definidos, Estos son:

1. Pérdida de peso inexplicada de más del 10% del peso usual en 6 meses, antes de la atención.
2. Fiebre inexplicada sobre 38°C
3. Sudoración nocturna.

PRONÓSTICO

Depende de la edad, etapa clínica, número de sitios extranodales comprometidos, hemograma, albúmina, LDH, **performance status**.

SITIOS ESPECIALES

Considerar que al hacer un diagnóstico de linfoma en cabeza y cuello, un 20% de ellos tendrá compromiso sistémico. Al etapificar estas lesiones, un 3-11% tendrá compromiso intestinal, un 18% compromiso de la médula ósea y un 20% múltiple en cabeza y cuello.

CAVIDAD NASAL

Linfoma angiocéntrico NK/T

Antiguamente llamado “granuloma letal de la línea media”. La célula que produce este tumor es la Natural Killer (NK), célula mononuclear periférica con alta capacidad de destruir células diana, con la morfología de un linfocito grande granular. Los antígenos NK son CD16, CD56, CD57. Es más común en Asia, América Central y Sudamérica. La edad media de presentación es de 52 años y es más frecuente en hombres (2:1; único más frecuente en hombres). Todos poseen DNA del virus Epstein-Barr, que está involucrado en la patogénesis de este linfoma. Presenta **sobreexpresión** de genes p53 y p21.

Da síntomas de obstrucción nasal. Hay destrucción y necrosis (infarto), con destrucción del paladar y comunicación con cavidades paranasales. El linfoma infiltra vasos sanguíneos por lo tanto produce infartos que comprometen el tejido óseo. 3% está asociado a otros síndromes de activación inflamatoria como el síndrome hemofagocítico. 10-35 % tiene compromiso de médula ósea; el 81 % son localizados. Se ven lesiones angiocéntricas (invasión) y angiodestructivas (infarto), con invasión de la pared vascular y oclusión del lumen.

El diagnóstico histológico requiere de **inmunohistoquímica**. Los diagnósticos diferenciales incluyen: granulomatosis de Wegener, sarcoidosis y carcinoma nasofaríngeo no queratinizante; entre otros.

Tiene un 75 % de respuesta al tratamiento, con una supervivencia global a 2 años de 50% al ser tratados con radioterapia más quimioterapia. La enfermedad avanzada tiene 15-40% de supervivencia.

CAVIDADES PARANASALES

Linfomas en su mayoría B y de grado intermedio de malignidad. Son raros, menos del 10 % de los LNH cabeza y cuello. Comprometen los senos maxilar o etmoidal. Debutan como sinusitis, con obstrucción nasal y dolor. Pueden comprometer sistema nervioso central, por la ubicación y los drenajes que tienen.

GLÁNDULAS SALIVALES

Menos del 1% de los linfomas. Más frecuente en mujeres entre 50-80 años. El 80% son parotídeos, seguidos de los submandibulares. Son más frecuentes en pacientes con **síndrome de Sjögren**, artritis Reumatoide o fenómeno de Raynaud.

Existe evolución de MESA (*myoepithelial sialadenitis*) a **LNH tipo MALT** (*mucosa-associated lymphoid tissue*): El linfocito que está en la mucosa crece e invade el epitelio, desarrollando lesiones epiteliotrópicas (linfocitos incluidos en zona epitelial). Estos linfomas B que comprometen mucosa se denominan MALT. En el estómago obedece a la estimulación permanente por el *H. pylori*, hasta que el linfoma se independiza del estímulo y crece e invade zonas donde no está el estímulo. En el caso del Sjögren y Raynaud, hay una inflamación crónica que actúa como el *H. pylori* en el estómago, por un mecanismo parecido. En general los estadios son localizados y responden a quimioterapia más radioterapia. Los estadios I y II son de buen pronóstico con 90 % de supervivencia global a 5 años.

TIROIDES

El linfoma primario de tiroides es generalmente tipo MALT. Es precedido de tiroiditis de Hashimoto y afecta comunemente a mujeres entre 50-80 años. Son difusos y de grado intermedio/alto, con fenotipo B. Pueden tener extensión a tracto gastrointestinal. Poseen 80% de supervivencia a 5 años.

ANILLO DE WALDEYER

Fundamentalmente en **amígdalas**.

Generalmente el diagnóstico se hace después de una amigdalectomía y es bilateral, con gran aumento de tamaño amigdalino. Principalmente origen "B". Los estadios I y II tienen buena respuesta a tratamiento. Son 1/4 de los linfomas extranodales de cabeza y cuello. Tipo centrofolicular, difuso (la mayoría está diseminado), fenotipo B, grado intermedio o alto.

50 % están diseminados, con compromiso de adenopatías cervicales, abdominales o médula. 10 % con compromiso gástrico. Más frecuente en pacientes de 60-70 años. Clínicamente es indistinguible de un cáncer epitelial, con masa amigdalina, adenopatía cervical, odinofagia, síntomas de ocupación de cavum nasofaríngeo.

LARINGE

En la laringe, los linfomas representan menos del 1% de las neoplasias malignas, y corresponden a la segunda neoplasia hematopoyética en esta ubicación después del plasmocitoma. Entre los LNH primarios de laringe, el subtipo histológico más frecuente corresponde a linfomas B difusos de células grandes, linfoma marginal extranodal y MALT. La sintomatología habitual inicial de los pacientes con LNH primario de laringe incluyen disfonía, tos, disfagia, sensación de cuerpo extraño, estridor o signos sistémicos, como pérdida de peso y fiebre. La sobrevida considerando todos los estadios se reporta entre 40%-70%, sin embargo, en estadios tempranos los linfomas foliculares presentan tasas de curación en torno al 95%, la que disminuye a menos del 50% en estadios avanzados.

TRATAMIENTO

En 1988 se creó en Chile el Programa de drogas antineoplásicas del Adulto (**PANDA**) y

Programa de drogas antineoplásicas infantil (**PINDA**), dependiente del Ministerio de Salud, con el objetivo de financiar las drogas para el tratamiento de enfermedades neoplásicas con esquemas de reconocida eficacia a nivel mundial. La atención se realiza en 18 centros acreditados a lo largo de todo el país.

Desde el año 2005, con la incorporación de los linfomas al programa de Garantías Explícitas en Salud (**GES**), todos los pacientes con sospecha diagnóstica de linfoma son derivados a un centro PANDA o PINDA con el fin de confirmar el diagnóstico e iniciar tratamiento, llevando un registro de los pacientes ingresados al programa. Para tratar los linfomas tenemos las siguientes opciones:

1. Quimioterapia: Generalmente el tratamiento de elección, con diferentes esquemas de tratamiento:

- ABVD: Adriamicina, Bleomicina, Vinplastina, Dacarbizina
- COP: Ciclofosfamida, Vincristina y Prednisolona
- CHOP: COP + Doxorubicina
- RCHOP: CHOP + Rituximab
- ESHAP: Etopósido, Metilprednisolona, Citarabina, Cisplatino

2. Radioterapia: Tumores de regiones localizadas.

3. Trasplante de médula ósea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cabrera M, et al. Linfoma de Hodgkin en Chile. Experiencia de 15 años del Programa Nacional de Cáncer del Adulto. Rev Méd Chile 2007;135:341-50.
2. Fernández F, et al. Linfoma MALT de parótida, presentación de un caso clínico y revisión del tema. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2012;72:79-86.

3. Osorio J, et al. Linfoma No Hodgkin laríngeo. Reporte de un caso. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2013;73:73-8.
4. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Linfoma y tumores sólidos en menores de 15 años. Santiago: Minsal, 2015.
5. TNM Classification of malignant tumors, 8th ed. Wiley Blackwell, 2017.
6. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Linfoma en personas de 15 años y más. Santiago: Minsal, 2013.

45. PATOLOGÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES

Dr. Rodrigo Arregui Valdés

INTRODUCCIÓN

Las glándulas salivales son glándulas anexas de la boca; el producto de su secreción se vierte en la cavidad bucal y recibe el nombre de **saliva**. La secreción de saliva en 24 horas es de 1.000 a 1.500 mL, lo cual está en relación con el tamaño de la glándula. El máximo aporte de saliva basal corresponde a la glándula submandibular (71%), parótida (25%) y sublinguales (3-4%).

COMPOSICIÓN DE LA SALIVA

La saliva es un líquido claro, algo viscoso, que contiene dos tipos principales de secreción: una secreción serosa, rica en ptialina (una alfa-amilasa), la cual es una enzima que interviene en la digestión del almidón y el glucógeno; y una secreción mucosa, que contiene mucina (glicoproteína), la cual cumple las funciones de lubricación y protección de la mucosa de la cavidad bucal. Además, contiene numerosos tipos de iones.

FUNCIONES DE LA SALIVA

Las funciones de la saliva consisten en mantener la lubricación o humedad de la cavidad bucal, humedecer los alimentos para facilitar su masticación, y formar el bolo alimenticio y facilitar su deglución. En el proceso de masticación participa en el mecanismo de autolimpieza de los dientes, y en la digestión enzimática del almidón, el glucógeno y la maltosa.

La saliva participa también en los mecanismos de defensa de la cavidad bucal. Contiene iones de tiocianato y distintas enzimas

proteolíticas (la lisozima es la más importante) que atacan a las bacterias.

La saliva contiene pequeñas cantidades de anticuerpos capaces de destruir las bacterias bucales, incluidas las causantes de la caries dental. Mediante su función tampón o *buffer*, la saliva ayuda a controlar el pH de la cavidad bucal dentro de ciertos límites, alrededor de 7.

La secreción salival está controlada por el sistema nervioso autónomo. La estimulación simpática produce una disminución de la secreción salival; si esta se produce tras un estímulo parasimpático, la secreción salival aumenta.

CLASIFICACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas son de tipo túbulo-alveolares y merocrinas. De acuerdo con el tipo de secreción se dividen en serosas, mucosas y mixtas. Las unidades funcionales o acinos se agrupan para formar el lobulillo primario, y la unión de estos lobulillos da origen a los lobulillos secundarios. El conjunto de estos forman el cuerpo glandular. Según su tamaño y topografía, las glándulas salivales se dividen en menores y mayores.

Glándulas salivales menores

En conjunto, las glándulas salivales menores producen cerca del 8% de toda la saliva. Se localizan en las paredes de la cavidad bucal y de acuerdo con su situación se denominan *labiales, bucales, palatinas y linguales*.

Glándulas salivales mayores

Las glándulas salivales mayores se localizan cerca de las paredes de la boca y son de

volumen variable. Son pares y están situadas simétricamente. Estas son las glándulas parótidas, submandibulares y sublinguales.

La glándula **parótida** drena la saliva a la cavidad oral mediante el conducto parotídeo o de Stenon, que mide 4 a 5 cm de longitud y 3 mm de diámetro, y desemboca en el vestíbulo bucal, frente al segundo molar superior.

La glándula **submandibular** conduce su saliva hasta la cavidad oral a través del conducto excretor de Wharton, de 4 a 5 cm de longitud y 3 a 4 mm de diámetro, llegando hasta las carúnculas sublinguales a ambos lados de la base del frenillo lingual.

Las glándulas **sublinguales** secretan la saliva a la cavidad oral a través de los conductos sublinguales menores, en grupos de 8 a 20, a nivel del pliegue sublingual.

PATOLOGÍA NO NEOPLÁSICA

ANOMALÍAS DEL DESARROLLO

Glándulas aberrantes o heterotópicas; aplasia glandular; hipoplasia glandular; conductos excretores accesorios; divertículos (mega-Stenon); fístulas; entre otras.

ANOMALÍAS DE LA PRODUCCIÓN

Sialorrea o ptialismo

Aumento de la excreción de saliva, cuyas causas más frecuentes son: procesos inflamatorios agudos de la mucosa de la cavidad oral (causa más importante), patología odontológica, fármacos sialogogos (colinérgicos), tumores de la vía aerodigestiva superior.

Xerostomía

Disminución de la producción de saliva (boca seca), es más frecuente que la sialorrea y entre sus causas más frecuentes están:

a) Alteración de las condiciones locales:

Respiradores bucales, fumadores, radioterapia.

b) Enfermedades propias de las glándulas

salivales: Enfermedades sistémicas y/o uso de ciertos fármacos (antihipertensivos, simpaticomiméticos, antidepresivos, antihistamínicos, antiparkinsonianos); ansiedad, depresión y otras enfermedades psiquiátricas; esclerosis múltiple; menopausia.

c) Idiopática: Muy frecuente en mujeres de mediana edad (50-60 años). En estas pacientes es muy frecuente tanto la boca seca como la patología de la articulación temporomandibular. Aunque se la considere idiopática, podría estar en relación con las alteraciones hormonales debidas a la menopausia.

PSEUDOQUISTES Y QUISTES

Mucocele

Aumento de volumen por acúmulo de saliva debido a obstrucción o daño de un conducto de una glándula salival **menor**, más frecuente en el labio inferior. Se ve como un globito lleno de saliva, hay que quitarlo y quitar las glándulas que no funcionan, porque aunque se desinflame volverá a salir; debemos quitarlo cuando esté inflamado. Típico de niños o adultos jóvenes, que se están mordiendo continuamente el labio inferior.

Ránula

Lesión quística en el suelo de la boca por trauma del conducto de la glándula sublingual. Es una tumoración blanda y fluctuante de color azul-violáceo. Pueden ser superficiales o profundas al músculo milohioideo y pueden dificultar la masticación, deglución y habla. Es de tratamiento quirúrgico bajo anestesia general, cuidando de no lesionar en nervio lingual que le da sensibilidad a la lengua. Aunque podemos marsupializar la ránula, lo más recomendado es también extirpar la glándula, para que no recidive.

PATOLOGÍA INFLAMATORIA

Sialoadenitis aguda viral epidémica (“paperas”)

Causada por Paramixovirus. Además de las glándulas salivales puede afectar gónadas, sistema nervioso central, tiroides, páncreas y miocardio. Se produce principalmente entre los 6 y 8 años, aunque la edad de aparición se ha desplazado hasta el grupo de adolescentes y adultos jóvenes (concretamente, entre los 10 y 29 años de edad); habitualmente sujetos no vacunados o que han recibido sólo una dosis de la vacuna.

La clínica incluye inflamación brusca y dolorosa de las glándulas salivales, sin secreción purulenta. Afecta principalmente a la glándula parótida (parotiditis o paperas). Existe compromiso bilateral en el 70-90%, simultánea o con mínima diferencia. Hay un aumento durante los 2-3 primeros días y remisión a la semana. Además hay fiebre, astenia y anorexia.

Sus complicaciones (y el motivo por el que está en el plan nacional de inmunizaciones) incluyen meningitis y encefalitis; orquitis y epididimitis; miocarditis; tiroiditis; pancreatitis; e hipoacusia. De éstas, la más frecuente es la meningitis aséptica (5 al 15% de los pacientes); es 3 veces más frecuente en varones y de evolución benigna y recuperable. La orquiepididimitis puede afectar al 30% de los adultos que padecen paperas pero raramente produce esterilidad.

Sialoadenitis aguda viral no epidémica

El cuadro clínico es similar, pero el virus es el que cambiará. El más frecuente es el virus de Epstein-Barr, seguido de Parainfluenza tipo 1 y Adenovirus, aunque también se han comunicado infecciones debidas a: Herpesvirus tipo 6, Influenza A, Enterovirus, Parvovirus B19, Citomegalovirus y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Los quistes linfoepiteliales son casi patognomónicos del VIH.

Sialoadenitis aguda bacteriana

En adultos y recién nacidos los agentes causales más frecuentes son *S. aureus* (50%), SAMR, *S. viridans*. La vía de entrada es canalicular ascendente o sanguínea. Los factores favorecedores consideran:

- Deshidratación (sequedad de boca)
- Sialolitos
- Medicación (diuréticos, antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos, antihipertensivos beta-bloqueantes, anticolinérgicos, fenotiacinas)
- Traumatismos del conducto de Stenon
- Insuflación de aire (ej. trompetistas)
- Mala higiene bucal
- Malnutrición, diabetes.

La clínica es con tumefacción y dolor glandular (más dolor que si es por cálculos), desplazamiento del lóbulo de la oreja, secreción purulenta por los conductos de Stenon o Wharton. El tratamiento debe incluir rehidratación y antibioterapia empírica (cobertura para estafilococos y estreptococos).

Sialoadenitis crónica

1. Parotiditis crónica recidivante:

Habitualmente comienza entre los 4 a 6 años de edad. Se define como la inflamación de la glándula parótida en 2 o más episodios seguidos por períodos asintomáticos, con sialectasias no obstructivas en ausencia de enfermedad sistémica. Se presenta en forma de episodios repetidos de inflamación parotídea con tumefacción y dolor unilateral, fiebre e inflamación a la salida del Stenon. Los episodios duran 2 a 5 días; el número de recurrencias es variable.

Su etiopatogenia es desconocida. El diagnóstico es clínico y se puede confirmar con imágenes. La ecografía es el procedimiento con mayor sensibilidad y ha desplazado a la sialografía; muestra aumento de tamaño de la

glándula con múltiples áreas hipoeoicas de 2-4 mm de diámetro como reflejo de las sialectasias, y además permite descartar otras patologías como por ejemplo tumores o litiasis.

La evolución natural de la enfermedad en la mayoría de casos es hacia la disminución de las recurrencias, generalmente con resolución espontánea antes de la pubertad, aunque un pequeño número de casos continúan en la edad adulta. El tratamiento es sintomático y estimulación de la salivación, raramente se practica la neurectomía timpánica o algún tipo de parotidectomía por el riesgo de lesión facial irreversible.

2. Litiasis de las glándulas salivales (sialolitiasis):

Es la patología benigna más frecuente de las glándulas salivales. Están formadas por calcificaciones y material orgánico que se desarrolla en el parénquima de los conductos de las glándulas salivares mayores y menores. Son más frecuentes en la glándula submandibular, luego en la parótida y por último en las sublinguales y menores. Su aparición se caracteriza por un cuadro de aumento de volumen doloroso agudo de la glándula comprometida en relación a las comidas (máxima salivación) o luego de éstas. Puede repetirse en variadas oportunidades.

Al examen físico, ocasionalmente se puede palpar el aumento de volumen de la glándula. Los estudios de imágenes como ecografía, radiología u otros son positivos en el 80% de los casos de litiasis submandibulares y en el 50% de los casos parotídeos.

El tratamiento es quirúrgico con la extracción de la litiasis, para lo que se abre el conducto correspondiente. En casos reiterados o de cálculos intraglandulares persistentes y sintomáticos se puede extirpar la glándula en los casos de litiasis submandibular; no es recomendable en los casos de afectación parotídea por riesgo de lesión del nervio facial,

aunque esto depende del contexto clínico del paciente.

3. Sialoadenosis:

Aumento de volumen no neoplásico y no inflamatorio de las glándulas salivales, de etiología desconocida. El diagnóstico inicial es con imágenes, habitualmente ecográfico o con resonancia magnética. Es más frecuente en pacientes con trastornos nutricionales (desnutridos o malnutridos, bulimia, anorexia, alcoholismo), endocrinos (diabetes, patología tiroídea, etc) o neuroquímicos.

OTROS TRASTORNOS NO CLASIFICABLES

Síndrome de Sjögren

Enfermedad autoinmune que afecta a las glándulas exocrinas, y que se puede asociar a otras enfermedades del tejido conectivo, neuropatías y procesos linfoproliferativos. El 90% de los casos afectan a mujeres entre los 40 y 60 años, se caracteriza por sequedad ocular y xerostomía asociada o no a aumento de volumen parotídeo o submandibular. Existe afectación de todas las mucosas del organismo. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y se confirma por biopsia de glándula salival menor (biopsia de labio inferior). El tratamiento es sólo sintomático; se debe tratar la enfermedad de base si se da en el contexto de una enfermedad reumatológica.

Infección por VIH/SIDA

En el VIH se pueden apreciar **quistes linfoepiteliales** parotídeos (patognomónicos de esta condición), xerostomía, aumento de volumen glandular, aparición de sarcoma de Kaposi y linfomas.

Otras afectaciones comprenden:

- Enfermedad de Mikulicz
- Síndrome de Mikulicz
- Sarcoidosis
- Síndrome de Heerfordt

- Síndrome de Melkersson-Rosenthal
- Sialometaplasia necrotizante

PATOLOGÍA NEOPLÁSICA

Los tumores de glándulas salivales son poco frecuentes. Constituyen aproximadamente el 3% de los tumores de cabeza y cuello, y menos del 1% de todos los tumores en general. Alrededor del **80% de las lesiones son benignas** y los tumores malignos son raros, constituyendo el 5% de los cánceres de cabeza y cuello, y menos del 0,5% de los cánceres en general. La incidencia aproximada de los tumores de glándulas salivales es de 2,5 a 4 casos por cada 100.000 habitantes, con una proporción similar hombre/mujer. Es una enfermedad propia del adulto, con una edad media de presentación de 45 años, afectando a niños en sólo el 5% de los casos.

En general el **80% de estos tumores afectan a la parótida**, 10% a las submandibulares y 10% a las glándulas salivales menores. Mientras más pequeña es la glándula, más posibilidades que el tumor sea maligno: así, el 80% de los tumores de parótida son benignos y suelen ubicarse en la cola de la glándula por sobre el nervio facial (suprafaciales o del lóbulo superficial); el 70% de los submandibulares y el 50% de las salivales menores son benignos. Por otra parte, **la mayoría de los tumores de glándulas sublinguales son malignos**.

Algunos **signos de malignidad** son parálisis facial, crecimiento rápido, ulceración de piel o mucosas, dolor, adherencia a planos profundos.

TUMORES BENIGNOS

Adenoma pleomorfo (tumor mixto benigno)

Es el tumor benigno más frecuente de las glándulas salivales y el más frecuente de parótida. El 84% es de ubicación suprafacial y de lento crecimiento. Se presenta entre la cuarta y sexta décadas de la vida, y es más frecuente en

hombres (3:2). Son encapsulados y presentan a la histología una mezcla de células ductales, mioepiteliales y mesenquimales con un estroma de tejidos condroides, mucoides, hialinos y mixoides.

El tratamiento es quirúrgico, típicamente **parotidectomía suprafacial**. La recurrencia se presenta alrededor del 2% de los casos, y en algunos casos se puede malignizar (*carcinoma ex-adenoma*).

Tumor de Warthin (cistoadenoma papilar linfomatoso)

Es el segundo tumor benigno más frecuente en glándulas salivales (2-6%), casi exclusivo de la parótida y en género masculino. Es un tumor de consistencia blanda, quístico y circunscrito, de contenido mucoide. Presenta a la anatomía patológica elementos papilares con epitelio en 2 capas y estroma linfoide. El tratamiento es quirúrgico, tiene un 10% de recidiva por ser **multicéntrico** (21%). El 10% son **bilaterales**. La malignización es excepcional.

Otros tumores benignos menos frecuentes son:

Oncocitoma; otros tipos de adenoma (ej: monomorfo); hemangiomas; linfangiomas; lipomas; neuromas; neurofibromas; etc.

TUMORES MALIGNOS

Carcinoma mucoepidermoide

Son los tumores malignos más frecuentes de las glándulas salivales. Constituyen el 60-70 % de los tumores malignos de parótida, el 15-20 % de la cavidad oral y el 6-10 % de los tumores malignos de glándulas submandibulares. Pueden afectar a edades desde los 8 a los 90 años, pero lo común es 50-60 años. Se dividen histológicamente en **bajo, mediano y alto grado** de malignidad.

El tratamiento fundamental es la resección quirúrgica (con o sin terapia

coadyuvante con radioterapia según el grado histológico) y el tratamiento de los linfonodos cervicales. Existe un importante índice de recurrencia en los grados intermedio y alto.

Carcinoma adenoideo quístico (“cilindroma”)

Es el tumor maligno más frecuente de las glándulas salivales menores, sublinguales y submandibulares. Representa entre el 3 al 6% de todas las neoplasias de las glándulas salivales. Es de los pocos tumores de cabeza y cuello que pueden dar metástasis a distancia hematógenas, incluso de forma tardía. Tiene la particularidad de producir **invasión perineural** con frecuencia. El tratamiento es con cirugía radical de la glándula afectada y radioterapia coadyuvante. Las tasas de **recidiva** son elevadas, para cualquier tipo de tumor, alcanzando la forma sólida tasas cercanas al 100%. Las metástasis a distancia son frecuentes y se pueden presentar hasta los 10 años del diagnóstico; afectan pulmón, hueso e hígado. La supervivencia a los 10 años es menor del 50%.

Otros tumores malignos son:

Adenoma pleomorfo maligno; carcinoma de células acinares; carcinoma escamoso; adenocarcinomas; oncocitoma maligno; carcinoma indiferenciado; carcinoma epimioepitelial ductal; carcinoma de células claras; lesiones metastásicas; etc.

El tratamiento de los tumores malignos de las glándulas salivales es, en general, con cirugía (bordes negativos) asociada a vaciamiento ganglionar ipsilateral y radioterapia adyuvante. Esto depende del grado histológico y del tipo de tumor. La quimioterapia prácticamente no tiene rol en el tratamiento de esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Companioni FA. Anatomía aplicada a la estomatología - Capítulo V: Sistema digestivo, glándulas salivales. 2012. <https://www.http://gsdl.bvs.sld.cu/> [consultado el 06/04/17]

2. Patología de las Glándulas Salivales. Universidad Complutense de Madrid. <https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-02-26-06%20Glandulas%20salivales.pdf> [consultado el 06/04/17]

3. Viñallonga Sardá X. Patología de las glándulas salivales. *Pediatr Integral* 2013;17:281-90.

4. Cisternas Bittencourt MJ, et al. Patología tumoral de las glándulas salivales. Libro de formación virtual en ORL <http://seorl.net/PDF/cabeza%20cuello%20y%20plasticidad/148%20-%20PATOLOG%C3%8DA%20TUMORAL%20DE%20OLAS%20GL%C3%81NDULAS%20SALIVARES.pdf> [consultado el 06/04/17]

46. NÓDULO TIROIDEO Y CÁNCER DE TIROIDES

Dr. Ricardo Zamorano Sarria

EPIDEMIOLOGÍA

El objetivo primario de la detección y manejo del nódulo tiroideo es **descartar malignidad**.

La prevalencia de un nódulo tiroideo palpable es de un 4 a 7% de la población. Pero la prevalencia de un nódulo tiroideo detectado por ultrasonido es de un 19 a 67% y por lo menos el 50% de estos escapan al examen físico; en un 20-40% con nódulo palpable único tendrán más nódulos detectados por US.

La relación mujeres:hombres es de 4:1. Se produce un aumento con la edad y en poblaciones con disminución de ingesta de yodo. El potencial riesgo de malignidad de un nódulo tiroideo es de 5 a 10%. Hay un aumento de 2% por cada año en pacientes irradiados (0,1% por año en no irradiados).

Generalmente son auto-detectados, por hallazgo incidental en un examen imagenológico o por palpación de un médico en un examen físico de rutina. Solo un pequeño número son sintomáticos (por compresión o invasión de estructuras adyacentes o enfermedad metastásica) y la mayoría son eutiroideos.

El cáncer tiroideo también es más frecuente en mujeres, con una relación de 3:1. Es la sexta causa más común de cáncer en mujeres, pero la mortalidad es mayor en hombres.

FACTORES DE RIESGO PARA MALIGNIDAD

- Género: Como se dijo, es mucho más frecuente en mujeres, pero si encontramos

un nódulo en un hombre debe ser estudiado, tiene mayor riesgo de malignidad.

- Edad: < 15 años o > 45 años
- Tamaño: > 4 cm
- Exposición a radiación (factor persiste por 30 años)
- Historia familiar o personal de condiciones asociadas a cáncer tiroideo
- Cáncer papilar en 2 parientes de primer grado aumenta 3 a 9 veces el riesgo (cáncer tiroideo familiar no medular)
- Poliposis adenomatosa familiar o Síndrome de Gardner
- Síndrome de Couden (síndrome de hamartomas múltiples)
- Complejo de Carney (mixomas, hiperpigmentación cutánea y afectación de glándulas endocrinas)
- Neoplasia endocrina múltiple (NEM) 2A y 2B
- Cáncer tiroideo medular familiar

CLÍNICA

EXAMEN FÍSICO

Cuando hacemos una caracterización de nódulo pondremos atención a:

- Tamaño
- Consistencia
- Fijación a estructuras profundas
- Presencia de adenopatías
- Voz (disfonía indica agresividad por probable compromiso de nervio laríngeo recurrente)

Los indicadores de malignidad al examen físico incluyen:

- Tamaño > a 4 cm
- Aumento progresivo de tamaño

- Nódulo duro y fijo
- Presencia de adenopatía cervical
- Disfonía - disfagia - dolor local

ESTUDIO

Nasofibroscopía

Preoperatoria de rutina. Especialmente si hay disfonía, historia de parálisis cordal o cirugía previa de cuello. A pesar de voz normal, porque puede existir una parálisis cordal compensada

Imagenología

a) Ecografía: El ultrasonido es el pilar fundamental del estudio preoperatorio. Existe la **ecografía de tiroides** (asociada o no a punción aspirativa con aguja fina; **PAAF**) y luego de tener confirmado el cáncer, se realiza una nueva ecotomografía que se llama de **etapificación**, donde el radiólogo, hace un dibujo del cuello y el tiroides demarcando los hallazgos y eventuales adenopatías.

Las ecotomografías son operador-dependiente, pero tienen la ventaja de ser económicas y no invasivas; actualmente son el *gold standard* para el estudio de la patología tiroidea. Es capaz de detectar nódulos de **2-3 mm** y debe realizarse en todos los nódulos palpables.

Benigno	Maligno
Iso o hiperecogénico	Hipoecogénico
Macrocalcificaciones	Micro calcificaciones
Bordes regulares	Borde irregular
Márgenes no infiltrativos	Márgenes infiltrativos
Adenopatías	Adenopatías (+)
Vascularización periférica	Vascularización central

Tabla 46.1. Características de los nódulos en la ecotomografía (y su caracterización como elemento sospechoso de malignidad).

Ninguna característica ecográfica es diagnóstica por si sola:

- 2/3 de los tumores benignos tienen al menos un factor de sospecha de malignidad
- 2/3 de los tumores malignos tienen al menos un factor de sospecha de benignidad

b) Tomografía computarizada y resonancia magnética: Sólo realizar si hay sospecha de extensión subesternal o invasión de estructuras adyacentes. No debe administrarse medio de contraste yodado en manejo de cáncer diferenciado de tiroides (ya que impide una administración efectiva de radioyodo postoperatorio).

c) PET-CT

Tiene una alta sensibilidad y baja especificidad. Hay falsos positivos en enfermedad de Graves, tiroiditis y algunos nódulos benignos.

PAAF bajo ecografía

Tiene una sensibilidad de 65-98% y una especificidad de 71-100%. La tasa de falsos positivos es de 3-5% (hasta 13-17% en nódulos mayores de 4 cm).

Se recomienda puncionar todos los nódulos mayores de 1 cm o menores de 1 cm con presencia de factores de riesgo ecotomográficos.

a) Tipos o categorías a la PAAF:

- No diagnóstico: 11-15% (inadecuado número de células foliculares para diagnóstico)
- Benignos: 68-75%
- Malignos: 4-5 %
- Sospechosos: 10-15%
- Indeterminados: 20-30%

b) Clasificación citopatológica de Bethesda:

Establece categorías diagnósticas y riesgo de malignidad.

Resultado de PAAF	Riesgo de malignidad
I. No diagnóstica o insuficiente Sólo fluido de lesión quística. Muestra acelular	1-4%
II. Benigna Nódulo folicular benigno, Tiroiditis crónica de Hashimoto, Tiroiditis granulomatosa	0-3%
III. Lesión folicular Atipia de significado no determinado	5-15%
IV. Neoplasia folicular (o sospecha de neoplasia folicular)	15-30%
V. Sospechoso de malignidad	60-75%
VI. Maligno Carcinomas papilar, pobremente diferenciado, medular, anaplásico, metastásico	97-99%

Tabla 46.2. Clasificación de Bethesda

Marcadores tumorales

Ayuda diagnóstica en **cáncer folicular** de tiroides:

- Galectina 3 en lesiones foliculares con citología indeterminada. 80-98 % de sensibilidad, 86-99 % de especificidad
- HBME-1 en lesiones foliculares con citología indeterminada, 88-98 % sensibilidad y especificidad
- Nódulos Bethesda III y IV con:
 - HBME-1 (-) y GAL-3 (-): no cirugía
 - HBME-1 (+) y GAL-3 (+): cirugía
- Mutación BRAF: fuerte asociación con invasión extratiroidea, metástasis linfonodal y riesgo de recurrencia en carcinoma papilar. 89% de sensibilidad y 96% de especificidad.

CÁNCER DE TIROIDES

Es la neoplasia endocrina más frecuente y uno de los tumores con mejor pronóstico (exceptuando algunos tipos). Se dividen o clasifican en:

1. Cáncer diferenciado de tiroides

- Cáncer papilar
- Cáncer folicular
- Cáncer de células de Hürtle

2. Cáncer indiferenciado de tiroides

- Cáncer pobremente diferenciado
- Cáncer indiferenciado o anaplásico
- Cáncer medular de tiroides

GENERALIDADES DEL CÁNCER DE TIROIDES

El **carcinoma papilar** presenta un 33-61% de metástasis ganglionares al momento del diagnóstico. El **carcinoma folicular** presenta un 2-10% de metástasis a distancia al momento del diagnóstico. La presencia de **metástasis ganglionar** se relaciona con grado de recurrencia local, no con la sobrevida. La ecografía de etapificación ganglionar establece un mapa ante presencia de adenopatías sospechosas y orienta la indicación del tipo de disección ganglionar cervical necesaria al momento de la cirugía.

TRATAMIENTO

La **tiroidectomía total** es la cirugía indicada para manejo del cáncer tiroideo, ya que se vio que muchas veces el carcinoma de tiroides es **multicéntrico**. Además, si hay remanente tiroideo dificulta el éxito del radioyodo coadyuvante postoperatorio.

La indicación de **radioyodo** postoperatorio es en el cáncer diferenciado.

COMPLICACIONES

Hematoma cervical postoperatorio

Incidencia de 1-2%. Se presenta en las primeras 24 horas. Debe manejarse de urgencia en la cama del paciente si hay signos iniciales de compromiso de vía aérea y luego continuar manejo y revisión en pabellón.

Tipo de tumor	Prevalencia	Edad	Metástasis a distancia	Sobrevida a 5 años
Carcinoma papilar	85%	5 - 50	5%	>90 %
Carcinoma folicular	< 10 %	40 - 60	20 %	>90 %
Carcinoma pobremente diferenciado	5 %	50 - 60	30 - 80 %	50 %
Carcinoma indiferenciado	2 %	60 - 80	20 - 50 %	1 - 15 %
Carcinoma medular	3 %	30 - 60	15 %	30 - 80 %

Tabla 46.3. Características generales de acuerdo a la histología de los cánceres de tiroides.

Lesión de nervio laríngeo recurrente

Incidencia de 1-2%. Puede haber parálisis cordal unilateral o bilateral. Pueden ser transitorias, o más raramente permanentes.

Hipoparatiroidismo

a) Transitorio: 50%, se recupera en 1 a 3 meses. Requiere suplementación con calcio oral y en ocasiones vitamina D activa.

b) Definitivo: 1-2%, genera una hipocalcemia de difícil manejo. Requiere calcio endovenoso u oral a altas dosis de por vida. Una alternativa en estudio es el trasplante de paratiroides.

SEGUIMIENTO (CÁNCER DIFERENCIADO)

- Ecografía cervical cada 3-6 meses
- Niveles plasmáticos de tiroglobulina
- PAAF en nódulos sospechosos (con medición de tiroglobulina)

3. Haugen BR, et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid* 2016;26:1-133.

4. Gharib H, et al. Thyroid nodules: clinical importance, assessment, and treatment. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2007;36:707-35, vi.

5. Brito JP, et al. The accuracy of thyroid nodule ultrasound to predict thyroid cancer: systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99:1253-63.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hegedus L. Clinical practice. The thyroid nodule. *N Engl J Med* 2004;351:1764-71.

2. Gharib H, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, Associazione Medici Endocrinologi, and European Thyroid Association Medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules: executive summary of recommendations. *Endocr Pract* 2010;16:468-75.

